
LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LEVI COOPER LANE FUND



HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, PROF. BOKAI IN BUDAPEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN ST. PETERSBURG, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

DRITTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

DRITTER BAND. ERSTE HÄLFTE.

ALLGEMEINERKRANKUNGEN. ZWEITER THEIL.

VON

DR. H. REHN,
IN FRANKFURT a.M.

DR. B. FRÄNKEL,
IN BERLIN.

DR. R. FÖRSTER,
IN DRESDEN.

DR. E. KÜLZ,
PROFESSOR IN MARBURG.

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,
MEDICINALRATH IN DRESDEN.

DR. A. NICOLAI,
SANITÄTSRATH in GREUSSEN.

DR. H. EMMINGHAUS,
IN WÜRZBURG.

DR. C. BINZ,
PROFESSOR IN BONN.

MIT 2 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1878.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Allgemein-Erkrankungen.

Zweiter Theil.

H. Rehn,

Rheumatismus acutus.

H. Rehn,

Rachitis.

Fränkel,

Scrofulose.

Fränkel,

Tuberkulose.

Förster,

Anämie.

Förster,

Chlorose.

Förster,

Hämorrhagische Diathesen.

Külz,

Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr.

Külz,

Diabetes insipidus, einfache zuckerlose Harnruhr.

Birch-Hirschfeld,

Leukämie.

Mit zwei Abbildungen.

Birch-Hirschfeld.

Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit.

Nicolai,

Milzbrand.

Emminghaus,

Lyssa humana.

Binz,

Intoxicationen.

RHEUMATISMUS ACUTUS

UND

RACHITIS

VON

DR. H. REHN
IN FRANKFURT A/M.

Rheumatismus acutus, Rhumatisme aigu, acute Rheumatism.

(Rheumat. artic. acut. Polyarthritis rheum acuta.)

Literatur.

Claisse, Du Rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Th. Paris 1864. — Bouquerel, Quelques réflexions sur certaines formes du rhumatisme dans l'enfance. Paris 1866. Th. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de Méd. 1866, p. 641, **1867, p. 54.,** 1868. p. 288 u. f. — Picot, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants. Paris 1873. — Jacobi, Acute Rheumatism in Infancy and Childhood. New-York 1875. (Ser. of americ. clin. lectures.) Man vergleiche ferner besonders die Lehrbücher der Kinderkrkh. von Barthez u. Rilliet, Bednar, Bouchut, Gerhardt (3. Aufl.), Hennig, Hüttenbrenner, Meigs u. Pepper (Philadelphia), Steiner, Vogel, West (sixth edition), sowie das neuere Compendium von d'Espine u. Picot, Paris 1877. Nebstdem verweisen wir auf die Arbeit Sée's, De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Acad. nation. de Médec. T. XV. p. 373. Paris 1850, auf die Monographien von Bouilland, Lebert und Fuller über den Rheumatismus acutus (Paris 1840, Erlangen 1860, London 1870) und die einschlägigen Bearbeitungen von Vogel (Virchow, Path. u. Ther. Bd. I.) und Senator (Ziemssen, spec. Path. u. Ther. Bd. XIII, I.). Die betreffende Einzelliteratur ist der Arbeit selbst beigegeben.

Einleitung.

Der acute Rheumatismus ist bekanntlich vorwiegend eine Erkrankung des dritten Lebensdecenniums, in dem Kindesalter findet er sich im Allgemeinen weniger häufig und weicht in seiner Erscheinungs- und Verlaufsweise zum Oefteren nicht von der dort beobachteten ab. Nur so ist es zu erklären, dass in allen älteren Handbüchern über Kinderkrankheiten und selbst einem Theil der neueren der Affection keine Erwähnung geschieht. Erst als Bouillaud auf die besondere Disposition des kindlichen Herzens zur Mitleidenschaft beim rheumatischen Process hinwies, begann man aufmerksam zu werden, das Interesse wurde reger, als Sée seine Untersuchungen über den Zusammenhang der Chorea mit dem acuten Rheumatismus veröffentlichte, bis endlich insbesondere durch die Arbeiten Roger's und einiger seiner Schüler, welche das Verhalten des letzteren im kindlichen Alter einer eingehen-

den Prüfung unterzogen, dem Process ein Platz in der infantilen Pathologie gesichert wurde.

Bei dieser Prüfung eines unerwartet reichen Materials, wie es den letzteren Autoren schon allein das Hôpital des enfants malades lieferte, ergab sich dann, dass der acute Rheumatismus zwar in den ersten Kinderjahren eine Seltenheit und eine um so grössere ist, je mehr man sich der Geburt nähert, dass derselbe aber schon mit dem fünften Lebensjahr häufiger wird, um vom 7ten an zu den nicht seltenen Erkrankungen dieses Altersabschnittes zu zählen und endlich gegen die Pubertät hin in Häufigkeit des Erscheinens mit dem mittleren Alter bereits erfolgreich zu concurriren.

Es ging aus diesen Untersuchungen aber ferner hervor, dass der acute Rheumatismus des kindlichen Alters gegenüber dem des Prädilections-Alters doch Eigenthümlichkeiten darbietet, welche sich zum Theil auf den Verlauf im Allgemeinen, zum Theil und vorzüglich auf seine Localisationen beziehen, Eigenthümlichkeiten, welche bedeutend genug sind, um ein specielles Eingehen auf dieselben in einem Lehrbuch der Kinderkrankheiten zu rechtfertigen. Die bezügliche Literatur muss dem Gesagten zufolge eine beschränkte sein. Wir heben als die erste ausführliche Bearbeitung des Gegenstands die These von Claisse hervor, sie ist sehr rühmenswerth und wird das Verdienst des Autors nicht dadurch geschmälert, dass er unter den Auspicien Roger's geschrieben hat. Ihr folgten (mit der kleinen Arbeit von Bouquerel) die eigenen Veröffentlichungen des letztgenannten ausgezeichneten Clinikers und Kinderarztes, welche derselbe in den Archives générales niederlegte. In ihnen schilderte er, auf grosses Beobachtungsmaterial gestützt, die Besonderheiten, wie sie sich in der Verlaufsweise der Gelenkaffection und den Beziehungen derselben zu den Erkrankungen des Herzens und zu der Chorea darstellen. An Roger's Arbeiten schliessen sich dann aus neuerer Zeit die sehr sorgfältige Studie von Picot und der vortreffliche Vortrag Jacobi's. Von den Lehrbüchern, welche das uns beschäftigende Thema behandeln, erwähnen wir die von Rilliet und Barthez, Vogel, Steiner, Gerhardt und besonders ein neuestes von d'Espine und Picot, in welchem sich das Wissenswerthe in gedrängter Kürze wiedergegeben findet.

Geogr. Verbreitung. Was die Verbreitung der Affection anbelangt, welche nach Hirsch sich wesentlich auf die gemässigte Zone erstreckt, so ist zu bemerken, dass dieselbe in Betreff des kindlichen Alters noch grösseren Schwankungen innerhalb dieses Bezirks zu unterliegen scheint, als dies bei Erwachsenen beobachtet ist und dass sogar an Orten, an welchen der acute Rheumatismus der letzteren häufig

ist, Kinder abnorm selten befallen werden. Dies letztere gilt beispielsweise für Frankfurt und Umgebung, wie sich dies aus fremden und eigenen Beobachtungen ergibt. Selten ist die Krankheitsform auch in Stettin, etwas häufiger, aber, wie es scheint, doch noch selten in Berlin und Würzburg, von mittlerer Häufigkeit in Leipzig *). Mit dieser Seltenheit contrastirt auffällig die Häufigkeit derselben in Paris und wahrscheinlich auch in London.

Noch eigenthümlicher gestaltet sich das Verhältniss, wenn wir die Combinationen des Processes in's Auge fassen. Während beispielsweise die Chorea in den beiden letztgenannten Städten, besonders in Paris, eine überaus häufige Begleiterin des acuten Rheumatismus darstellt, fehlt sie hierorts (wie auch anderwärts) als solche fast ganz. Selbst die Erkrankungen des Herzens, welche, wie wir sehen werden, in verderblicher Häufigkeit das kindliche Alter im Gefolge der rheumatischen Erkrankung heimsuchen, scheinen von diesen Schwankungen nicht vollständig ausgeschlossen zu sein, da z. B. Steffen unter 27 im Lauf von 10 Jahren in Stettin beobachteten Fällen nur einmal eine Endocarditis zu verzeichnen hatte.

Häufigkeit. Die relative Frequenz der Affection innerhalb der Kinderjahre ist bereits oben in allgemeinen Zügen gezeichnet und die grosse Seltenheit in der frühen Lebensepoche betont worden. Es sind denn in der That nur wenige ziemlich sichere Fälle aus dem Säuglingsalter bekannt.

Dahin gehört ein solcher von Stäger **) (Kind von 7 Monaten; seine andern sind mehr als zweifelhaft), ein desgl. von Bouchut ***) (Kind von 5 Monaten; die andern mitgetheilten sind theils sicher, theils wahrscheinlich puerperaler Natur); Henoch †) erwähnt einen Fall, betreffend ein Kind von 10 Monaten und wir selbst sahen einen exquisiten Gelenkrheumatismus bei einem Mädchen von 1 Jahr. (Rauchfuss ††) endlich beobachtete unter 15000 Säuglingen nur 2mal rheumatische Polyarthritis.)

Auch vom 2ten Jahr ab mehren sich die Erkrankungen kaum. Roger sah nur 2 Fälle bei Kindern von je 2 und 3 Jahren, Jacobi spricht von solchen aus dem 3ten und 4ten Jahr, kurz, die Fälle aus der ersten Hälfte des Kindesalters sind fast mehr als Curiositäten zu betrachten und der acute Rheumatismus wird erst in der zweiten Hälfte desselben eine Affection, mit welcher wir zu rechnen haben.

---

*) Priv. Mittheilungen der H. H. Steffen, Henoch, Gerhardt u. B. Wagner. **) Jahrb. f. Kinderheilk. XVI, p. 405. ***) Maladies des nouv.-nés. †) Beitr. z. Kinderheilk., N. Folge. p. 246. ††) Petersb. med. Zeitschrift 1863. IV. p. 193; cit. n. Senator (Ziemssen, spec. Pathol. u. Ther. Bd. 13. pag. 17.)

Allgemeine Symptomatologie.

Das Krankheitsbild ist natürlich in der Hauptsache dasselbe, welches wir bei Erwachsenen finden.

In der Regel mit, seltener ohne Vorboten treten unter Fiebererscheinungen Schwerbeweglichkeit und Schmerz in einem oder mehreren Gelenken auf, Symptome, welchen sich alsbald eine mehr weniger in die Augen fallende Schwellung und Röthung der Gelenksregion und Empfindlichkeit gegen Berührung hinzugesellen. Als Vorboten sind bei älteren Kindern nachzuweisen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, bisweilen leichtes Fiebern mit den von ihm abhängigen Störungen des Allgemeinbefindens, häufig ziehende Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, anginöse Beschwerden, Uebelkeit, Nasenbluten. In zwei Fällen beobachteten wir intensive kolikartige Leibschmerzen, einmal mit Erbrechen. Selten sind diese Vorboten von längerer Dauer (2—4 Tage), noch seltener fehlen sie ganz und die Gelenkaffection tritt mit einem Mal zu Tage. Meist sind es die grossen Gelenke der unteren Extremitäten, welche zuerst ergriffen werden, in vielen Fällen die Fussgelenke. Ihnen folgen dann die Kniegelenke und die der oberen Extremitäten, besonders die Hand- und Schultergelenke. Die Affection verlässt die erstergriffenen, um andere in Beschlag zu nehmen oder sie haftet in schweren Fällen auch an den erstafficirten, sie beschränkt sich auf eine Minderzahl oder verbreitet sich über die Mehrzahl der Körper-Gelenke, die grossen wie die kleinen der Extremitäten, zuweilen sogar auf die Sternoclavicular-, die Kiefer-, die Wirbel-Gelenke und Symphysen. Abgesehen von den einleitenden Temperatursteigerungen pflegt das Fieber im Verlauf der Affection ganz von der Ausdehnung und Intensität der Gelenkserkrankung abhängig zu sein. Man findet nicht selten Temperaturgrade von 39 und darüber im Beginn, während weiterhin ein leichtes Abfallen derselben statthat. Der Fiebertypus ist ein unregelmässiger, doch sind morgendliche Remissionen und abendliche Exacerbationen gewöhnlich. Mit der Höhe der Temperatur correspondirt die Respirationsfrequenz, nicht aber die Zahl der Pulse, welche in der Regel das normale Verhältniss übersteigt. Dem Fiebergrad entspricht endlich, ausser der Störung des Allgemeinbefindens — das Verhalten des Harns: verringerte Menge, hochrothe Farbe, grössere Concentration, stark saure Reaction, Sedimente von harnsauren Salzen und freier Harnsäure. Hierzu kommen dann noch die bekannten charakteristischen Schweisse, die fast nie fehlende Schlaflosigkeit, Zustände, welche zu der Ermattung der Kinder wesentlich beitragen und zum grössten Theil das schon früh bemerkbare anämische Aussehen derselben

bedingen. So kann sich die Krankheit durch 8—12 Tage hinziehen; alsdann tritt ein allmähliger Nachlass aller Erscheinungen ein, das Fieber verliert sich, die Gelenke schwellen ab, die Schmerzhaftigkeit schwindet, die Schweisse nehmen ab und unter Zunahme der Harnabsonderung, Wiederkehr des Schlafs und Apetits beginnt die Reconvalescenz. Nur eine mehr weniger ausgesprochene Anämie und Muskelschwäche, sowie Steifheit oder Schwäche in den Gelenken bleiben noch für kürzere oder längere Zeit zurück.

Nicht immer ist der Verlauf der soeben geschilderte. In einer grossen Anzahl von Fällen (Roger, Steiner u. A.) ist er ein weit einfacherer und leichterer. Es werden nur wenige Gelenke befallen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit sind gering, Röthung ist kaum vorhanden. Das Fieber ist mässig (die Temperatur erhebt sich wenig über 38°/o), die Allgemeinerscheinungen verhalten sich dem entsprechend, Schweisse treten gar nicht auf oder sind höchst unbedeutend, der Schlaf ist kaum gestört und nach Verlauf von 5—7 Tagen kann die ganze Erkrankung beendigt sein.

Diesen Abortiv-Fällen stehen aber auch solche gegenüber, in denen die Affection (bisweilen unabhängig von der Ausdehnung und dem Grad der Gelenkslocalisation) unter dem Bild einer acuten Intoxication mit höchsten Temperaturgraden und beträchtlichen Allgemeinstörungen auftritt, der Kranke alsbald in Delirien verfällt und in Sopor und Coma zu Grunde geht.

Dahin gehört die folgende von Picot, pag. 66, in seiner Monographie mitgetheilte Beobachtung Ziembicki's:

Ein 10jähr. Knabe erkrankt am 26. Febr. mit Schmerzen im linken Knie. Am 28ten hochgradiges Fieber (T. 40,2, Achsel?), dem sich am selben Tag Schweisse, Erbrechen und Durchfälle hinzugesellen. In der folgenden Nacht starke Delirien, typhöser Zustand. Morgen-T. 39,5; im Lauf des Tags auch das andere Knie ergriffen, Steifheit des Nackens. Ab.-T. 40,0. — Am 1ten März, Morg.-T. 39,2. Delirien, Opisthotonus, gesteigerte Sensibilität, periodisch wiederkehrendes Bewusstsein. Abends leichte Besserung, T. 37,2, Handgelenke ergriffen. In der Nacht auf den 2. M. Delirien wechselnd mit Ruhe, resp. Schlaf, am Morgen Delirien mit Convulsionen der Musculatur der Bulbi und der Arme. Ueber Tag Nachlass des Opisthotonus bei fortdauernden Delirien; Knie-, Ellbogen- und Schultergelenk ergriffen; T. 40,0. Nach einer Besserung von wenigen Stunden verfällt Patient in Coma (T. 40,4) und stirbt Abends, am 6ten Tag der Erkrankung.

Ein ähnlicher Fall ist von Blache (l'Union médic. fevr. 1854, citirt von Lebert) veröffentlicht:

Ein 12½jähr. K. wird unmittelbar nach einer starken Erkältung von hochgradigem Fieber und heftigen Schmerzen zuerst in den Knie-, weiter-

hin in den Fussgelenken befallen. Am 3. Juli Aufnahme in's Kinderhospital; ausser den erwähnten Gelenken das Carpo-metat.-G. des einen Ringfingers afficirt. T. 39,6. Am 4ten grosse Agitation und Delirien; über dem letzteren und dem rechten Fussgelenk violette Röthung. In der folgenden Nacht heftige Delirien und Verfall; T. 39,2. Am 6ten T. 40,2; unter fortdauernden Delirien Tod am Mittag, am 9ten Tag der Erkrankung.

Glücklicherweise ist diese perniciöse Form im Kindesalter äusserst selten und zwar selbst an Orten, wo sie bei Erwachsenen ziemlich häufig beobachtet wird*).

Es ist dies eine bemerkenswerthe Thatsache. Ja noch mehr, wenn wir einen Vergleich ziehen zwischen dem Auftreten und dem Verlauf der Gelenkaffection im kindlichen und im Prädilectionsalter, so ergibt sich aus den Berichten der namhaftesten Beobachter, dass gerade die leichteren Formen (Rh. subaigu, Roger) im ersteren vorwalten und auch die erstgeschilderten schwereren im Allgemeinen durch geringere Intensität der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen, sowie durch rascheren Ablauf charakterisirt sind. Wir begegnen somit hier den ersten Eigenthümlichkeiten, welche dem acuten Rheumatismus der frühen Altersperiode zukommen.

Leider findet aber diese Begünstigung keine Fortsetzung, indem eben selten die Erkrankung mit der Gelenkaffection ihren Abschluss erreicht, sondern ähnlich und noch mehr wie bei Erwachsenen früher oder später Symptome zu Tage treten, welche die Mitleidenschaft anderer und oft der wichtigsten Körperorgane erkennen lassen.

In erster Reihe kommen dieselben von Seiten des Herzens und seiner Hülle, ein anderes Mal beziehen sie sich auf Affectionen der Lungen und Pleuren, in einer nicht geringen Anzahl von Fällen endlich sind sie der Ausdruck von Erkrankungen des Cerebrospinalsystems. Es besteht noch immer eine Meinungsverschiedenheit unter den Schriftstellern darüber, ob man die Erkrankungen der ebenerwähnten und anderer Organe als Complicationen der Gelenkaffection oder als dieser gleichwerthige Localisationen des rheumatischen Processes aufzufassen habe. Wir entschliessen uns, soweit insbesondere die serösen Häute und das Endocard in Frage kommen, für die letztere Annahme und finden die Berechtigung hierzu einestheils in den anatomischen Verhältnissen, anderntheils in der klinischen Erfahrung. Die Synovialis der Gelenke wie die serösen Häute sind aus Bindegewebe und elastischem Gewebe aufgebaut, an der freien Fläche mit einer Endothelbekleidung versehen, von einem reichentwickelten capillären Blut- und Lymphgefässsystem

---

*) So in Leipzig. Mitth. v. B. Wagner.

durchzogen und stellen die Begränzungsmembranen von Räumen dar, welche entweder (wie die Gelenkhöhlen, die Subarachnoidal-Räume, Synovialscheiden der Sehnen) direct als Lymphspalten bezeichnet werden oder (wie die serösen Höhlen, die Pleuro-Periton.-Höhlen) als solche aufgefasst werden können.

Aber auch das Endocard zeigt eine ähnliche anatomische Structur, auch hier ist das Grundgewebe ein elastisch - bindegewebiges, auch hier fehlt nicht der Endothelüberzug und wenn auch die innerste, elastische Schicht der Angabe nach gefässlos ist, so findet sich doch in der folgenden Bindegewebsschicht wieder ein ausgedehntes Blut- und Lymph-Gefässsystem.

Wenn sich somit schon aus der gleichzeitigen Structur (und z. Th. Bedeutung) der bezeichneten Gewebe die gleiche Prädisposition für eine bestimmte Erkrankung herleiten lässt, zeigt die klinische Erfahrung, dass mit den Gelenken sehr oft gleichzeitig oder sehr bald nach ihnen Endo- und Pericard, Pleuren oder Meningen u. s. w. befallen werden und dass sämmtliche als Complicationen aufgeführte Erkrankungen die Gelenkaffection nicht allein begleiten, sondern ihr sogar vorausgehen, ja sich ihr möglicherweise temporär substituiren können. Man kann daher dieselben vom prognostischen Standpunkt wohl als Complicationen betrachten, in der That stellen sie aber nur anderweitige Localisationen des rheumatischen Processes dar, wobei indessen die Gelenkaffection immer als die in diagnostischer Hinsicht massgebende und wesentliche aufzufassen ist.

Es ist bereits darauf hingewiesen, dass die Erkrankungen des Herzens in der Häufigkeitsscala der rheumatischen Localisationen denen der Gelenke zunächst stehen. Dieses Gesetz gilt schon für das Prädilectionsalter, findet aber seine Anwendung in einem noch höheren Grade im kindlichen Alter, sodass für dieses die Mitleidenschaft des Herzens als eine weitere Besonderheit von allen Autoren hervorgehoben wird und schon Bouillaud den bekannten Ausspruch that: »*Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation.*« Ueber die grosse Häufigkeit herrscht also keine Meinungsdifferenz; Vogel beobachte in $^1/_3$, Steiner sogar in $^3/_5$ seiner Rheumatismus-Fälle Herzcomplicationen, Henoch zählt unter 14 Fällen von Klappenerkrankungen eilf, in denen die rheumatische Basis zu constatiren war, Claisse fand unter 18 Fällen eigener Beobachtung nur 4mal und Picot in seinen 47 Fällen nur 10mal das Herz frei. Wir selbst haben fast nur schwerere Formen des acuten Gelenkrheumatismus zu Gesicht bekommen, in denen allen die Herzaffection vorhanden und von besonderer Intensität war.

Man würde übrigens irren, wenn man das Vorkommen der letzteren

in Häufigkeit und Schwere an die Intensität der Gelenkerkrankung gebunden erachten wollte, in der Weise, wie man es für Erwachsene annimmt. Dieselbe gelangt bei Kindern nicht selten neben sehr geringfügiger Gelenklocalisation zur Beobachtung, welche Eigenthümlichkeit auch zu verzeichnen ist *).

Wir haben bisher nur von den Herzaffectionen im Allgemeinen gesprochen, sehen wir nun, wie sich die einzelnen constituirenden Theile des Organs der Erkrankung gegenüber verhalten.

Uebereinstimmend wird das Endocard als das am häufigsten, oft das allein befallene Gewebe genannt, ihm folgt das Pericard, welches indessen seltener für sich, meist zugleich mit ersterem ergriffen ist, endlich die Musculatur, welche wahrscheinlich nie für sich allein, sondern immer im Anschluss an die sie einscheidenden Gewebe des Endo- und Pericards erkrankt.

Wenn von Endocarditis die Rede ist, so pflegt man gewöhnlich darunter die Entzündung der Duplicaturen, der Klappen, zu verstehen, weil nur diese sich physikalisch eruiren lässt und auf ihrem Fortbestand ausserdem der Schwerpunkt der Prognose beruht. Es ist aber weiterhin bekanntlich der Klappenapparat des linken Herzens, welcher im extrauterinen Leben überwiegend erkrankt, während in der Fötalperiode di Affectionen der rechtsseitigen Klappen vorwalten, ein Verhältniss, welches in der veränderten Leistung der beiden Herzabschnitte seine aus reichende Erklärung findet.

Von den Klappen des linken Herzens sind es dann die atrioventri cularen, welche in absoluter Häufigkeit betroffen werden, seltener wer den die der Aorta ergriffen. Bouillaud **) bringt den Sectionsbefun von einem 15jährigen Knaben, welcher seit seinem 9ten Jahr an wieder holten Anfällen von Gelenkrheumatismus mit Herzaffection gelitte hatte. Es fand sich Verdickung der Bicuspidal- und Aorten-Klappe nebst Stenosis ostii aort. Auch Picot erwähnt einige Fälle, in welche der physikalische Befund eine Erkrankung der Aortenklappen wah scheinlich machte. Sehr selten werden die der Pulm. und Tricusp dalis befallen, doch citirt Picot eine Beobachtung Inman's, welch bei der Obduction eines Kindes frische Wucherungen an letzterer nac wies. Auch Claisse berichtet den Befund einer erheblichen Ve dickung der Tricusp. bei einem 12jährigen Knaben ***).

Die Symptomatologie der Endocarditis ist im Uebrigen die bekann Als charakteristische functionelle Erscheinung der frischen Erkranku

---

*) (Obs. XIX. Arch. génér. 1866.) Roger sah nach einer Monarthri Endopericarditis sich entwickeln. **) Maladies du coeur, p. 253 cit. von Bc querel. ***) l. c. p. 31.

kann wahrscheinlich nur eine unregelmässige Herzaction gelten, während die subjectiven Beschwerden, die Oppression und der Schmerz wohl immer auf gleichzeitige Pericarditis zurückzubeziehen sind. Die physikalische Diagnose beruht auf dem Nachweis eines den betreffenden Klappenton begleitenden oder ersetzenden Geräuschs, wird indessen erst durch die Persistenz des letzteren zu einer sicheren, wobei die anerkannte Seltenheit sog. functioneller Geräusche im Kindesalter einen weiteren Stützpunkt bietet.

Der endocarditische Process kann sich alsbald im ersten Anfall des Gelenkrheumatismus entwickeln oder erst im dritten oder vierten, wie Roger (obs. 22) beobachtete. In zwei Fällen bei Kindern von 10 und 12 Jahren (obs. 7 u. 23) sah derselbe Forscher die Endocarditis um 4 Monate und um ein Jahr der Gelenkaffection vorausgehen. Unter Umständen kann es schwierig, resp. unmöglich sein, zu entscheiden, ob man es mit einer alten oder frischen Affection zu thun hat, zumal auch der Gang des Fiebers durch eine Endocarditis kaum wesentlich beeinflusst wird.

Die Pericarditis erscheint in der Mehrzahl der Fälle mit letzterer combinirt, seltener für sich, in der Regel gefolgt von einem bald mehr serösen, bald sero-fibrösen Exsudat in den Pericardialraum. Die Exsudate sind meist beträchtlich, von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, durch hochgradige subjective Beschwerden (Oppression, Schmerz) und prägnanten physikalischen Befund bezeichnet.

Von der betreffenden Beschaffenheit derselben wird es natürlich abhängen, ob man Reiben zu fühlen und Reibungsgeräusche zu hören bekommt oder nicht. Wir haben die beiden Phänomene nie vermisst, andere Beobachter (Rilliet und Barthez, Picot) fanden sie selten.

Eine Vorwölbung der Präcordialgegend kommt an dem nachgiebigen kindlichen Thorax leicht und rasch zu Stande, kann sich aber auch in derselben Weise wieder ausgleichen.

Die Herzmusculatur, welche, wie bemerkt, am Seltensten betroffen werden soll, mag genauer genommen bei jeder Endo- und Pericarditis in ihren oberflächlichen Schichten (und mehr heerdartig) in Mitleidenschaft gezogen werden. Dass sie übrigens auch in höherem Grad betheiligt werden kann, beweist der Fall von Dittrich*), in welchem bei einem 12jährigen Kind ein Theil der linken Ventrikelwand in eine Bindegewebsschwiele umgewandelt war. Mit derselben Beobachtung ist auch weiterhin das Vorkommen der eitrigen Myocarditis im Kindesalter erwiesen, indem sich in der Kammerscheidewand unterhalb der Semilunarklappen der Aorta eine Abscesshöhle fand, welche nur durch

---

*) Prager Vierteljahrschrift 1852. Bd. I.

eine dünne Gewebslage von dem rechten Vorhof getrennt war. Eine eitrige Myocarditis in Heerdform beobachtete auch Gesell *) bei einem Mädchen von 9 Jahren im Anschluss an Pericarditis (es fanden sich multiple Eiterheerde in der Musculatur des linken Ventrikels).

Endlich ist noch der fettigen Degeneration des Herzmuskels zu gedenken, wie sie besonders bei chronischer Pericarditis zu Stande kommt. Picot citirt einen ausgezeichneten Fall der Art bei einem Kind von 8 Jahren (Beob. von Rendu, pag. 47).

Die Affectionen der Athmungsorgane sind weit weniger häufig, als die des Herzens, am häufigsten noch die Pleuritis (letztere nach der Ansicht Roger's auch häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen). Die Pleuritis ist zumeist eine linksseitige und von dem entzündeten Pericard fortgeleitete, doch tritt zu dieser nicht selten noch eine rechtsseitige oder sie erscheint von Beginn gleichzeitig auf beiden Seiten. Das Exsudat ist auch hier ein vorwiegend seröses. — Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung Sée's **), in welcher eine acute Pleuritis um sechs Tage der Gelenkaffection vorausging.

Die Pneumonie gehört zu den selteneren Befunden; sie kann sich im Anschluss an eine Pleuritis oder selbstständig entwickeln, einseitig oder doppelseitig auftreten, als catarrhalische oder als croupöse Form sich darstellen.

Beide Processe werden sich durch mehr weniger erhebliche Temperatursteigerungen bemerklich machen, mögen aber doch nicht selte[n] der Beobachtung entgehen, wenn sie weniger ausgedehnt sind und be[-]sonders dann, wenn eine schwerere pericardiale Affection die ihnen zu[-]kommenden Symptome für sich vorwegnimmt.

Ebenso erstaunlich wie charakteristisch ist die Raschheit, mit we[l-]cher die pleuritischen Ergüsse, gleich denen der Gelenke, nicht selt[en] kommen und verschwinden.

Das Nervensystem ist auch im Kindesalter, der allgemein her[r-]schenden Ansicht entgegen, dem Einfluss des rheumatischen Process[es] unterworfen und zwar sind es wiederum fast ausschliesslich die serös[en] Hüllen des Centralapparats, welche die Basis der Erkrankung abgeb[en,] während die grossen Nervencentren selbst, soweit bis jetzt bekannt, f[ast] nur secundär (besonders auf embolischem Wege) afficirt werden. D[ie] Meningitis cerebralis und spinalis, in ihren verschiedenen Formen, w[ie] sie bei Erwachsenen gefunden werden, sind, wenn auch selten, auch b[ei] Kindern entweder durch die Section erwiesen oder durch den klinisch[en] Calcül wahrscheinlich, resp. sicher gemacht. Picot (l. c. pag. 64 u.

*) Journal f. Kinderkrkh. Bd. 22. **) Mémoire de la chorée.

hat sich das anerkennenswerthe Verdienst erworben, durch Sammlung der grösstentheils in der Literatur zerstreuten Fälle (etwa 12) diese Thatsache festzustellen. Den centralen Affectionen entsprachen, dieser Casuistik zufolge, vorwiegend Störungen der intellectuellen und motorischen Sphäre. Was die ersten angeht, so steigerten sich die Symptome von mehr oder weniger flüchtigen (von Temperaturgraden unabhängigen) Delirien und Hallucinationen bis zu wirklichen Geistesstörungen. Die Delirien leiteten einmal (Fall von Hallez*) die Gelenkaffection ein, mehrmals traten sie plötzlich im Verlauf derselben auf, verschwanden, ohne Spuren zu hinterlassen, in leichten Fällen und begleiteten in schweren den Process bis zum lethalen Ende. Geistesstörungen sind eigentlich nur an der Gränze des Kindesalters beobachtet worden; sie trugen entweder den Charakter der Depression oder Exaltation.

Dahin gehört der Fall von Rosenthal**) bei einem Kind von 15 Jahren, welches in der zweiten Woche eines mit Herzaffection combinirten Gelenkrheumatismus einer Melancholie verfiel, von der es übrigens nach einigen Wochen genas.

Dahin können ferner noch die ebenfalls von Picot***) citirten Beobachtungen von Burrows und Oulié gezählt werden. Bei ersterer handelte es sich um ein Mädchen von etwa 16 Jahren, das im Verlauf eines subacuten, uncomplicirten Gelenkrheumatismus an Chorea und den Symptomen der Folie rhumatismale (Mesnet) erkrankte, welche letztere die erstere überdauerte (protrahirte Form der rheum. Hirnerkrankung nach Griesinger). Die zweite betraf einen gleichaltrigen Knaben, welcher im Verlauf eines mit Herzaffection und Pleuritis combinirten Gelenk-Rh. maniakalisch wurde. Die Manie ging weiterhin (wie es der Beschreibung nach scheint) in Melancholie über.

Die motorischen Störungen äusserten sich vorerst in den gewöhnlichen convulsiven und Lähmungs-Zuständen, und zwar sind z. B. Hemiplegieen (ohne Herzcomplication) von Roger und Trousseau beobachtet, mit Ausgang in Genesung. Sie äusserten sich aber weiterhin in dem Symptomencomplex der Chorea in einer derartigen Häufigkeit (Picot findet ihn in einem Drittheil der Fälle, 5 : 14, Roger sogar als fast ständigen Begleiter), dass sein Vorkommen wiederum als eine Besonderheit des cerebralen Rheumatismus des kindlichen Alters betrachtet werden muss (welche noch weiterhin illustrirt wird durch die Anführung Picot's, wonach sich unter 167 Fällen von Cerebral-Rheumatismus, die, von Giraud zusammengestellt, sich über alle Altersklassen

---

*) Picot, pag. 66. **) Handbuch der Nervenkrankh. Erlangen 1871. pag. 97. ***) l. c. pag. 77 u. 78.

erstrecken, nur drei Male Chorea als Begleiterin erwähnt findet und zwar nur bei Individuen von 19, 18 und 14 Jahren).

Die Betheiligung des Rückenmarks, resp. seiner Hüllen bei dem rheumatischen Process wird durch mehrere Beobachtungen von Paraplegieen erhärtet (Grisolle, Trousseau, Bouchut, Ducastel*)). Sämmtliche Fälle endeten in Genesung, in einigen lässt der plötzliche Eintritt und das rasche Schwinden der Lähmung annehmen, dass es sich um einen acuten serösen Erguss gehandelt habe. Auch bei diesen spinalen Localisationen ist Chorea beobachtet worden und somit wären wir hier an der Stelle angelangt, wo die Beziehungen dieses Symptomencomplexes zu dem acuten Gelenkrheumatismus des Kindesalters ihre geeignetste Besprechung finden.

Chorea. Fälle von Chorea, welche sich bei Kindern im Anschluss an Gelenkrheumatismus oder »rheumatische Schmerzen« entwickelten, sind schon von Stoll, Sauvages und Bouteille**) mitgetheilt und letzterer, welcher die Fälle seiner Vorgänger citirt, spricht bereits von einer »Chorée rhumatique.« Indessen gebührt wohl einigen englischen Aerzten (Copland, Babington) das Verdienst, zuerst auf die näheren Beziehungen beider Affectionen hingewiesen zu haben. Ja, man war in England schon über die Coincidenz hinaus zu der Causalitätsfrage gelangt, während in anderen Ländern, speciell in Frankreich und Deutschland, kaum von der ersten Thatsache Notiz genommen war. Erst das Preisausschreiben der Pariser Academie, »sur la chorée«, brachte dort Bewegung in die Geister und mit der Krönung der Arbeit Sée's schienen auch dessen Thesen, welche sich im Wesentlichen an die englischen Ansichten anschlossen, zu einer allgemeinen Anerkennung autorisirt zu sein. Indessen es war eine Täuschung und Sée selbst fiel ein Theil des Misserfolges zur Last, weil er den Begriff des Rheumatismus auf sehr zweifelhafte Gebiete hinübergetragen hatte. Er stiess auch sofort auf mannigfachen Widerspruch und was dieser nicht leistete, brachte die Indolenz zu Wege, seine Ansichten fassten wenig Boden, trotzdem sie in der Arbeit von Botrel eine kräftige Stütze fanden. So verging dann wiederum eine Reihe von Jahren, bis Roger, der geistvolle Lehrer der Pädiatrik in der Rue de Sèvres, das Thema von Neuem aufnahm und indem er sich das Kindesalter als alleiniges und glücklichstes Beobachtungsfeld auswählte, begünstigt durch ein enormes Material und gleich ausgestattet mit scharfer Beobachtungsgabe wie glänzender Beredtsamkeit für Sée in die Schranken trat und das Ergebniss seiner Forschungen dahin präcisirte, dass er die Coincidenz der Chorea mit dem acuten Rheu-

*) Picot, pag. 82. **) Traité de la chorée. Paris 1810.

matismus zu einem pathologischen Gesetz erhob und die innige Verwandtschaft, ja die Identität dieser beiden und der Herz-Affectionen auf Grund der rheumatischen Diathese proclamirte. Roger's Statistik gründete sich auf eine grosse Reihe eigener Beobachtungen, in denen er die Chorea theils mit Gelenkerkrankung, theils — und dies ist die absolute Mehrzahl — mit dieser und Herzaffection combinirt gefunden hatte und indem er hiermit seinen ersten Satz bewies, begründete er den zweiten der Hauptsache nach dadurch, dass er zeigte, wie jeder der drei Processe den anderen begleiten, ihm folgen, vorausgehen und endlich für ihn eintreten könne.

Die Veröffentlichungen Roger's konnten nicht verfehlen, grosses Aufsehen auch in Deutschland zu erregen, wo man bisher der Lebhaftigkeit, mit welcher das Thema anderwärts discutirt worden war, ein ziemlich hartnäckiges Schweigen entgegengesetzt hatte. Man musste in der That fragen, ob den deutschen Clinikern und Aerzten ein so wichtiges Verhältniss entgangen sein konnte und erwartete mit Spannung die Urtheile competenter Fachgenossen. Da erschien noch in demselben Jahr, welches Roger's letzte (und die wenigst glückliche) Veröffentlichung über die Chorée cardiaque brachte, die Arbeit von Steiner*), welche des Ersteren Gesetz der Coincidenz über den Haufen zu werfen schien.

Steiner hatte unter 252 Fällen von Chorea nur 4 gefunden, welche sich mit Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen liessen und musste sich dahin aussprechen, dass das Coincidenzgesetz keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen könne. Dies hatten übrigens Rilliet und Barthez schon früher Sée gegenüber gethan und war speciell von Rilliet betont worden, dass an Orten, wo der Gelenkrheumatismus häufig, wie z. B. in Genf, Chorea eine seltene Erscheinung sei.

Indessen kam wieder Henoch Roger's Sache zu Hülfe, indem er unter 15 Chorea-Fällen 5mal Gelenkrheumatismus constatirte. Eine noch kräftigere Stütze fand und findet der französische Cliniker in West**), welcher unter 93 Choreafällen bei 35 die Combination mit acutem Rheumatismus nachweisen konnte und schliesslich, obgleich auch er sich gegen die zu absolute Fassung der Sätze Roger's ausspricht, bemerkt, dass er möglicherweise doch noch die Häufigkeit der Complication unterschätze, da seine späteren Beobachtungen ein höheres Procentverhältniss ergäben als die früheren. Auch Jacobi stellt sich auf Roger's Seite (but the main cause of chorea is rheumatism), womit also das Coincidenzgesetz auch für New-York mindestens Gültigkeit haben würde.

---

*) Prager Viertelj.schrft. 1868. p. 45. Klin. Erfahr. über Chorea minor.
**) Diseases of Infancy and Childhood. 1874.

Was unseren eigenen Beobachtungskreis anlangt, so steht nach sorgfältigen Ermittelungen die geringe Häufigkeit beider Affectionen für Frankfurt und Umgebung fest und scheint überdies die Verbindung derselben sehr selten zu sein, denn unter 11 Choreafällen, welche der dirig. Arzt des hiesigen Clementinen-Hospitals (H. Dr. de Bary) beobachtete, fand sich keiner auf rheumatischer Basis (bei 10 Fällen war auch das Herz intact). Auch in Leipzig wird Chorea nach Gelenkrheumatismus nicht häufig beobachtet (B. Wagner), desgleichen nicht in Stettin (Steffen).

Aus diesen Zusammenstellungen folgt, dass das pathologische Gesetz der Coincidenz als solches zwar existirt (und mit ihm eine rheumatische Form der Chorea), dass dasselbe jedoch in seiner umfänglichen Anwendung je nach dem Ort mehr weniger erheblichen Modificationen unterliegt.

Wir müssen somit eine locale Prädisposition annehmen, wie sie für die Chorea im Allgemeinen gilt und vor Allem in den Weltstädten zur Erscheinung kommt. Einen guten Beleg hierfür liefert eine Notiz Roger's *), wonach in einem Zeitraum von 2⅓ Jahren die beiden grossen Pariser Kinderhospitäler (H. des Enfants und St. Eugénie) 238 Chorea-Patienten beherbergten.

Ehe wir nun zu der zweiten These Roger's übergehen, werfen wir einen kurzen Blick auf das klinische Verhalten der specifischen Choreaform.

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt dieselbe mit dem Nachlass der Gelenkaffection auf oder kürzere oder längere Zeit nach deren Ablauf. Sie kann jedoch auch im Höhestadium derselben sich entwickeln, sie vom Beginn an begleiten, ja ihr um Tage, Wochen und sogar Jahre vorausgehen.

Schon Sée zählte fünf Fälle, in denen die Chorea der Arthritis vorausging. Roger **) berichtet über sechs dergleichen, in denen die Entwicklung der Gelenkaffection in verschieden langem Zeitraum der Chorea folgte; ähnliche Fälle bringen endlich auch Henoch und Picot.

Von besonderem Interesse ist Roger's berühmte Beobachtung ***) von wiederholtem combinirten und alternirenden Auftreten beider Processe bei einem 11½jährigen Mädchen, welches in einem Zeitraum von nicht ganz fünf Jahren sechs Anfälle von Gelenkrheumatismus und fünf von Chorea erlebte — nebst einer Hemiplepie beim ersten Recidiv und einer Endocarditis bei dem zweiten.

---

*) Arch. génér. 1866. V. II, p. 146. **) Arch. génér. 1868. V. I, p. 156—162
***) Arch. génér. 1866. V. II, p. 658.

Nach R. sind es ferner gerade die leichten, subacut verlaufenden Fälle des Gelenkrheumatismus, mit welchen sich die Chorea und zwar oft in ihren hochgradigen Formen verbindet, während sie nicht selten in schwereren vermisst wird oder sich nur in sehr geringem Grad und beschränkter Ausdehnung, oft nur für den geübten Beobachter, bemerkbar macht.

Da aber endlich die Mitleidenschaft des Herzens beim Gelenkrheumatismus des Kindesalters die Regel bildet, so wird auch die Mehrzahl der Choreafälle die doppelte Combination (wenn auch nicht immer gleichzeitig) aufweisen. So verhält es sich denn auch nach einer Zählung von Roger's Fällen, von denen bei 41 alle drei Affectionen und nur in 5 Chorea und Gelenkrheumatismus allein combinirt waren. (Wir sehen von R.'s chorée cardiaque ab.) Dass die rheumatische Chorea fast ausschliesslich in der zweiten Hälfte des Kindesalters zur Beobachtung kommt, erklärt sich leicht aus dem Umstand, dass auch der Gelenkrheumatismus erst in dieser Lebensperiode häufiger wird. (Unter den oben erwähnten 46 Fällen Roger's finden wir nur 2 Kinder von je 5 und $6^1/_2$ Jahren, alle anderen zählten über 8.) Ueberdies kommt hier noch die specifische Prädisposition der Chorea überhaupt in Betracht, indem ja bekanntlich in die Periode vom 6. bis 15. Jahr die absolute Majorität der Erkrankungen fällt.

Von gleichem, vielleicht auch entschiedenerem Einfluss ist das andere, allgemein prädisponirende Moment des Geschlechts, indem nach einigen Autoren auch bei der rheumatischen Form das weibliche überwiegend betroffen wurde. (Picot zählte unter 49 F. 34 M. und 15 K.) Man hat auch dieses Verhältniss, welches sich gerade umgekehrt für den Gelenkrheumatismus gestalten sollte, als Argument gegen die rheumatische Abstammung in's Feld geführt; Blache*) gab z. B. für das erstere die Zahlen von $2^1/_2$ (M.) zu 1 (K.), für letzteres von 1 (M.) zu 3 (K.). Insoweit es sich um die Zurückweisung der extravaganten Ansicht handelt, dass die Chorea immer rheumatischen Ursprungs sei, hat das Argument Geltung, ausserdem nicht. Uebrigens werden auch wahrscheinlich (s. Aetiologie, Statistik des Londoner Kinderhospitals) Knaben und Mädchen in nahezu gleicher Häufigkeit befallen und schliesslich finden wir in den citirten Fällen Roger's nur eine Differenz von 6 (20 K. zu 26 M.).

Ein ganz besonderes Licht werfen auf die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea diejenigen Beob-

*) Du traitement de la Chorée par la Gymnastique. Mém. de l'Acad. impér. de Médec. T. XIX. p. 608.

achtungen, welche eine hereditäre Wechselbeziehung beider Affectionen constatiren, derart, dass Kinder, deren Eltern Rheumatiker sind, an Chorea erkranken und zwar tritt die Identität der Processe in den Fällen um so deutlicher hervor, wo von Geschwistern das eine von G.-Rh., das andere von Ch. befallen wird. Sée*) citirt derartige Beobachtungen von Begbie (aus 4 Familien), eine solche von Baillarger und fügt acht eigene Fälle hinzu. Wir selbst hatten zwei Kinder, das eine an Veitstanz, das andere an Gelenkrheumatismus zu behandeln, deren Vater vor seiner Verheirathung einen einmaligen, aber heftigen Anfall von Gelenkrheumatismus überstanden hatte. Mit dieser Thatsache sowie mit den angegebenen Erscheinungen des klinischen Verhaltens der in Frage kommenden Processe würden wir denn auch den zweiten Satz Roger's (welcher schon von Copland, Begbie, später von Sée aufgestellt wurde) für endgültig bewiesen erachten, wenn nicht noch ein letzter Einwand zu erörtern wäre. Dieser sehr gewichtige Einwand kommt von Seiten derjenigen (fast ausschliesslich) englischen Pathologen, welche den Ausgangspunkt der Chorea in die Herzaffection verlegen. Wäre aber die Entwicklung der Chorea an die Anwesenheit der letzteren gebunden, so hätte erstere mit der rheumatischen Diathese nichts direct zu thun und könnte von einer Gleichwerthigkeit keine Rede sein.

Dass die Chorea bei dem acuten Rheumatismus in der absoluten Mehrzahl aller Fälle mit Herzaffection combinirt vorkommt, haben wir gesehen; fügen wir hinzu, dass die einzelnen Formen der Herzerkrankungen, was die relative Häufigkeit der Combination betrifft, sich hier in derselben Reihenfolge gruppiren, in welcher sie überhaupt im acuten Rheumatismus erscheinen, d. h. die Endocarditis ist die häufigste, die Endo-Pericarditis die nächsthäufige, die Pericarditis allein — die seltenste Combination. — Bright war der Erste, welcher auf den Befund von Pericarditis (und Pleuritis) hin die Compression des N. phrenicus als die Ursache der Chorea und letztere somit als eine Reflex-Neurose bezeichnete. Babington, welcher nur die Herzaffection in's Auge fasste, beschuldigte den Plexus card. im Allgemeinen.

Einen weit bedeutenderen Schritt machte Kirkes, indem er auf den fast regelmässigen pathol.-anatomischen Befund der Endocarditis, resp. der Klappen-Vegetationen hinwies und aus der Ueberführung der Entzündungsproducte in das Blut die Affection der Nervencentren (als den Sitz des choreatischen Processes) herleitete.

Endlich führte Broadbent die Mehrzahl der mit Endocarditis

---

*) l. c. pag. 452—53.

combinirten Choreafälle direct auf embolischen Ursprung zurück und wies zugleich die grossen Basalganglien des Gehirns als die Prädilectionsorte dieser Embolieen nach. Die Untersuchungen Broadbent's wurden dann von einer Reihe englischer und anderer Forscher bestätigt (Tuckwell, Meigs und Pepper, Klebs u. A.).

Was die Ansichten Bright's und Babington's angeht, so haben dieselben, soweit uns bekannt, wenig Anhänger gefunden, nur von Cyon ist neuerdings die Möglichkeit der erwähnten Entstehungsweise zugegeben. Die Unzulänglichkeit der Theorie Bright's ist jedenfalls schon a priori aus der geringeren Häufigkeit der Pericarditis zu beweisen, ausserdem spricht gegen ihre Berechtigung wie auch diejenige Babington's noch ein Theil der Gründe, welche gegenüber der Ansicht von dem embolischen Ursprung der rheumatischen Chorea, wenigstens deren verallgemeinerten Anwendung, zur Geltung gebracht werden können. (Wir müssen indessen bemerken, dass sich die Untersuchungen der genannten Kliniker auch nur zum Theil auf die rheumatische Form bezogen.) Zunächst, lässt sich einwenden, sind die Fälle nicht so selten, in denen eine Herzaffection fehlt oder wenigstens nicht nachweisbar ist, ungleich schwerer wiegen sodann diejenigen, in denen trotz hochgradiger Klappenendocarditis Chorea nie auftritt, endlich aber ist kaum anzunehmen, dass ein meist so folgenschwerer Process, wie die Hirnembolie im Speciellen, da zu Grunde liegen sollte, wo der Ausgang in Genesung — und dies gilt für die rheumatische Form — die Regel bildet.

Zudem kommen den erwähnten Sectionsergebnissen gegenüber andere in Betracht, in welchen congestive und entzündliche Affectionen der Meningen, Hyperämieen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, Exsudationen in die Hohlräume des Central-Nervenapparats gefunden wurden.

Hiernach können wir, alle Gründe zusammengefasst, nur für einen kleineren Theil der im Gefolge des acuten Rheumatismus auftretenden Fälle von Chorea den embolischen Ursprung annehmen und müssen die Mehrzahl, gleichviel ob Herzaffection zugegen ist oder nicht, aus einer Localisation des rheumatischen Processes innerhalb des Nervensystems herleiten, womit wir uns dann zu Gunsten der von Roger u. A. behaupteten Gleichwerthigkeit der Chorea mit den Gelenk- und Herzerkrankungen ausgesprochen hätten.

Ob indessen diese Localisation immer oder auch nur vorzugsweise an den serösen Hüllen der Centralorgane, wie von den Anhängern der letzteren Ansicht angenommen wird, zu suchen ist oder nicht vielmehr in anderen Bahnen, ist eine weitere, noch der Lösung harrende Frage. Zunächst lassen die erwähnten Sectionsergebnisse, welche zum Theil

früherer Zeit entstammen, aus begreiflichen Gründen keine sichere Verwerthung zu, sodann muss es Bedenken erregen, dass wir bei anderen congestiven oder entzündlichen Affectionen der Meningen den Symptomencomplex der Chorea vermissen und endlich haben neueste Untersuchungen doch auch ein neues Licht auf das Wesen und die Verbreitung des choreatischen Grundprocesses geworfen. Wir verweisen hier auf die Ergebnisse der Untersuchungen Meynert's und Ellischer's, welche beiden Forscher entzündliche Störungen im Hirn und Rückenmark, Ellischer auch an peripheren Nerven constatirten, Störungen, welche sich auf die Gerüstsubstanz der Centren mit activer und passiver Theilnahme der Nervenelemente, auf die Adventitia der Gefässe und das Bindegewebe der peripheren Nerven (E.) erstreckten. Würde es nun ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen, anzunehmen, dass ein Process, welcher, wie der rheumatische, sich in den die Lymphspalten und Bluträume begränzenden Geweben localisirt, sich unter günstigen Umständen über gleiche Bahnen verbreitet, die Lymphspalten des Bindegewebes im centralen und peripheren Nervensystem durchwandert und hier meist nur leichte und vorübergehende Störungen setzt (einfache Schwellung oder Exsudation u. s. w.), wo ein anderer, wie der puerperale (E.), zu tiefen und tödtlichen führt? Uebrigens ist durch die angeführten Untersuchungen M.'s und E.'s mindestens die Frage, ob der Sitz des choreatischen Processes in das Gehirn oder Rückenmark zu verlegen sei, dahin entschieden, dass beide Centren, ja auch die peripheren Nerven betheiligt sein können.

Am Schluss dieser Erörterung wollen wir noch bemerken, dass Jacobi (New-York) für diejenigen Chorea-Erkrankungen, in welchen er eine besondere Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule und zugleich Temperaturerhöhung constatiren konnte, eine begränzte Meningitis spin. als Ursache annehmen zu müssen glaubt.

Peripheres Nervensystem. Was das Verhalten der peripheren Nerven im acuten Rheumatismus anlangt, so wird ihre Betheiligung auch für das Kindesalter in mehrfacher Richtung erwiesen.

Rigal*) berichtet über eine Neuralgie des Trigeminus, welche der Gelenkaffection vorausging. Wir selbst beobachteten eine Frontalneuralgie im Ablauf eines mit Chorea combinirtem Rheumatismus.

Die Mitleidenschaft des vasomotorischen Nervensystems gibt sich, abgesehen von den erwähnten exsudativen Vorgängen, in den nicht selten zur Beobachtung gelangenden Hautaffectionen, dem Erythema exsudativum, multiforme und der Urticaria zu erkennen.

---

*) Gazette des hôp. 1869. p. 17.

Endlich dürfte noch an die neuesten Untersuchungen Luchsinger's über specifische Schweissnerven zu erinnern sein, deren allenfallsige Betheiligung beim acuten Rheumatismus eine willkommene Erklärung für die profusen Schweisse abgeben könnte.

Schleimhäute. Von den im anatomischen Bau den serösen Membranen nahestehenden Schleimhäuten werden nicht selten die des Verdauungsapparats und der Respirationswege befallen. Die Angina ist auch im Kindesalter eine häufige Vorläuferin des Gelenkrheumatismus; in einem Fall unserer Beobachtung sahen wir letzteren durch einen intensiven Darmcatarrh eingeleitet. Auch Tracheal- und Bronchialcatarrhe werden bisweilen beobachtet.

Die Reihe der verschiedenartigen Localisationen des rheumatischen Processes mögen zwei Affectionen beschliessen, welche weniger von Wichtigkeit als von Interesse sind, das Caput obstipum und eine eigenthümliche Affection der Sehnenscheiden.

Das Cap. obst. ist nach den Berichten französischer Autoren ein nicht seltener Begleiter des acuten Rheumatismus des kindlichen Alters. (Wir selbst sahen es zwar öfters bei Kindern, doch niemals in dieser Verbindung.)

Bei Picot findet sich eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in welchen die Combination des Schiefhalses mit Gelenkaffection, mit Herzaffection, ja mit Chorea erwiesen wurde. Wenn demnach über die Dignität des Processes in diesen Fällen kein Zweifel bestehen konnte, so musste es sich nur fragen, welcher Natur derselbe sei.

Der Schiefhals wird in der Regel als das Symptom einer Myositis aufgefasst, einer Entzündung der Muskelscheide und des interstitiellen Gewebs im Sternocl. mast. oder cucull. Bedenkt man jedoch, dass die Musculatur bei dem acuten Rheumatismus kaum jemals betheiligt ist (die sog. prodromalen Muskelschmerzen sind wohl zweifellos neuralgischer Natur), so wird man eher geneigt sein, sich zu der von Gubler vertretenen Ansicht zu bekennen, dass dem hier in Frage kommenden Cap. obst. eine entzündliche Affection von Halswirbel-Gelenken zu Grunde liege und die Muskelcontractur der Ausfluss einer die Immobilisirung der betroffenen Gelenke bezweckenden Action des Patienten sei. Ist aber das ursächliche Leiden eine Gelenkaffection, so ist auch die Combination des Torticollis mit den oben erwähnten rheumatischen Localisationen sehr begreiflich.

Indessen ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Schiefhals im Rh. acut. bisweilen auf einen tonischen Krampf im Gebiet des Accessorius, also eine Neuralgie, zurückzuführen ist.

Sehnenscheiden. Dass die dem Gelenk benachbarten Schleim-

beutel und Sehnenscheiden an den Erkrankungen des ersteren Theil nehmen, ist natürlich; indessen gibt sich ihre Betheiligung gewöhnlich in geringem Maass kund. Neuerdings ist aber von Meynet eine Beobachtung veröffentlicht*), welche eine wenigstens im Kindesalter ungewöhnliche Affection der Sehnenscheiden zur Darstellung bringt.

M. fand bei einem 14jährigen Kind, welches an dem 3ten Anfall von Gelenkrheumatismus litt, eine grosse Anzahl theils erbsengrosser, theils grösserer Tumoren in der Nähe der afficirten Gelenke (Vorderarme, Wirbel, doch auch unter dem Pericranium), welche schmerzlos, sehr beweglich waren und in der Regel mit einem Stiel an den Sehnen, Aponeurosen oder dem Periost befestigt schienen. M. sah diese Tumoren während des Spitalaufenthalts des Kindes unter seinen Augen entstehen und verschwinden — bisweilen von einem Tag zum andern — und bezieht deren Entstehung auf eine inflammatorische Proliferation der sehnigen Gewebe.

Wir können dieser seltenen Beobachtung eine zweite (eigene) anreihen, indem wir bei einem an recidivirendem Gelenkrheumatismus erkrankten Mädchen von 10 Jahren dieselben Tumoren constatirten. Dieselben hatten ihren Sitz in der Sehnenscheide des Extensor quadriceps beiderseits, seitlich an der Kniescheibe, in der des triceps brach., sowie in den Extensoren-Scheiden der Finger und Zehen. Sie stellten bald rundliche, bald — wie an den Kniescheiben — stachelförmige Gebilde dar, welche bei Erschlaffung der Sehne hervortraten, mehr weniger beweglich, im Beginn ihrer Entwicklung entschieden schmerzhaft, nachher gegen Druck unempfindlich waren und in einer bestimmten Zeit ohne weiteres Zuthun von selbst verschwanden.

Ueber Sitz und Wesen dieser Tumoren (im Sinne Meynet's) kann kein Zweifel sein.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf des Rheumatismus ist, wie der Name besagt, im Allgemeinen ein acuter, doch ist der subacute nach Roger's und Steiner's Angaben gerade im kindlichen Alter häufiger als im späteren. Charakteristisch für ersteres ist, soweit es sich um die Gelenkaffection handelt, die kürzere Dauer. Schon mit 5—7 Tagen kann die Erkrankung beendet sein; die Durchschnittsdauer ist für Kinder auf 10—14 Tage zu berechnen, während sie für Erwachsene 14—21 betragen mag. Claisse berechnete auf seine 18 Fälle eine Durchnittsdauer von 10½ Tagen und fand, indem er die subacuten von den acut verlaufenden

*) Gaz. hebdom. 1876. I, Referat aus d. Lyon. médic. 5. Dec. 1875.

trennte, für letztere eine mittlere Dauer von 13, für erstere von 7 Tagen. — Im Uebrigen wird die Verlaufsdauer selbstverständlich durch die anderweitigen Localisationen mehr weniger beeinflusst, am Erheblichsten durch Herzaffectionen und Chorea.

Der regelmässige Ausgang des einfachen Gelenkrheumatismus ist der in Genesung, doch kann, wie die oben angeführten Fälle von Ziembicki und Blache beweisen, der Tod, wie es scheint, in Folge der Intensität der Allgemeinerkrankung, ohne dass eine andere Localisation als die in den Gelenken nachweisbar wäre, eintreten. Auch der combinirte Gelenkrheumatismus geht, gleichviel welche Localisationen vorhanden sind, mindestens vorläufig, oft in Genesung über, indessen sind ungünstige Ausgänge in Folge der Affection lebenswichtiger Organe, schon häufiger *).

Ein weiterer Ausgang ist dann der in die chronische Form, welcher fast allein den Herzaffectionen, besonders der Klappenendocarditis zukommt. (Trotzdem gelangt auch eine Minderzahl dieser Erkrankungen zur Heilung.)

Selten ist der Uebergang der acuten Gelenkentzündung in eine chronische, wobei es entweder zur Eiterbildung oder zu intraarticulären Verwachsungen, falschen Ankylosen kommen kann. Fälle der ersteren Art sind beobachtet von Gourand **) (Vereiterung des Hüftgelenks) und von Inman ***) (Eiterung im Kniegelenk). Einen Fall der letzteren Art sahen wir in einem der hiesigen Kinderhospitäler. (Kind von 6 J., mit Contractur beider Kniegelenke, zurückgeblieben nach einem vor 3 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus. Streckung, Heilung. Fr. Mitth. des dirig. Arztes, Dr. de Bary.)

Pathologische Anatomie.

In Betreff der pathologischen Anatomie können wir uns kurz fassen. An den Gelenken, wie den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Meningen) finden sich die Residuen und Producte der serösen, seltener der serofibrinösen Entzündung, am seltensten der purulenten Form. (Die Gelenk-Synovialis zeigt in frischen Fällen mehr weniger beträchtliche Gefässinjection, besonders in den Zotten und da, wo sie am Knorpel inserirt; nach längerer Dauer findet man Trübung der Intima mit oder ohne fibrinösen Belag, Schwellung des synovialen, perisynovialen und periarticulären Gewebes, bisweilen ödematöse Durchtränkung der Gelenkknorpel und Mitleidenschaft der benachbarten Schleimbeutel und Seh-

---

*) Eine Mortalitätsstatistik aus dem Kindesalter besitzen wir nicht. **) cit. s. Claisse, p. 25. ***) cit. s. Picot, obs. XXV.

nenscheiden. Die Synovia ist gewöhnlich vermehrt, entweder von mehr dünnflüssiger Beschaffenheit oder dicklich, Fibrinflocken oder Eiter in grösserer oder geringerer Menge enthaltend.)

An dem Endocard kommt es zu den bekannten Veränderungen, zu Trübungen der Intima, an den Klappen zu Verdickungen durch Gewebswucherung, weiterhin zu Schrumpfungen u. s. w. An der Herzmuskulatur sind einfach degenerative Processe und Abscessbildung beobachtet (s. oben). Verwachsungen des parietalen und visceralen Blatts des Pericards in grösserem Umfang sind nicht selten gefunden worden. Die Untersuchungen von Gehirn und Rückenmark ergaben neben congestiven Zuständen in einzelnen Fällen Embolieen oder deren Folgezustände, resp. Erweichung. (Erweichung des rechten und in geringerem Grad des linken mittleren Grosshirnlappens fand Tuckwell *) bei einem 13jährigen Mädchen, welches nach einem »rheumatischen Fieber« an Herzaffection und Chorea litt. Es war zwar keine Embolie nachweisbar, doch ist der embolische Ursprung der Erweichung durch den Befund der Mitral-Vegetationen fast sicher bewiesen.)

Der pathologisch-anatomische Befund war endlich in den erwähnten beiden Fällen mit rasch tödlichem Verlauf ein völlig negativer.

Aetiologie.

Unter den allgemein prädisponirenden Momenten steht das Alter in erster Reihe, indem die absolute Mehrzahl aller Erkrankungen in die zweite Hälfte des kindlichen Alters fällt, wie wir gesehen haben. Es erklärt sich dies der gangbaren Ansicht zufolge aus dem Umstand, dass vorzugsweise die älteren Kinder der Einwirkung der nächstveranlassenden Ursachen ausgesetzt sind.

Das nächstwichtige prädisponirende Moment ist ein speciell diesem Lebensabschnitt eigenthümliches, nämlich die Heredität. Dieselbe ist durch eine grössere Anzahl sehr verlässlicher Beobachtungen festgestellt (Fuller, Claisse, Roger, Steiner, Picot). Fuller konnte sie unter 15 Fällen achtmal, Picot unter 26 F. vierzehnmal nachweisen und Steiner konstatirte sie, seiner allgemeinen Angabe nach, oft. (St. erwähnt beispielsweise einen Fall, in welchem von 12 Kindern einer an Gelenk-Rheumatismus leidenden Mutter eilf die gleiche Affection zeigten.) Wir selbst haben nur in einem Fall die Heredität feststellen können.

In Betreff des Geschlechts schwanken die Angaben. Jacobi, Meigs und Pepper finden das weibliche im acuten Rheumatismus

*) v. Ziemssen, spec. Path. u. Ther. Bd. XII, 2. H. p. 427. (Art. Chorea.)

vorwiegend betroffen; andere Autoren, wie Roger, Rilliet und Barthez, Blache, Picot das männliche. Dagegen ergibt eine Statistik des Londoner Kinderhospitals aus einem Zeitraum von 16 Jahren keine wesentliche Differenz, indem 252 Mädchen 226 Knaben gegenüberstehen. Die Fälle unserer Beobachtung lassen keine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts erkennen. (Ueber den Einfluss dieses Moments auf die Entwicklung der Chorea s. oben.)

Von besonderer Wichtigkeit ist ferner auch für das Kindesalter die individuelle Prädisposition, welche aus der einmaligen Erkrankung folgt. Die Recidive sind bei Kindern mindestens ebenso häufig, wahrscheinlich häufiger als bei Erwachsenen.

Die allein bekannte, nächstveranlassende Ursache, die Erkältung, ist allen Lebensabschnitten gemeinsam und kommt auch im kindlichen Alter in charakteristischer Weise zur Geltung. In der Regel ist es eine plötzliche Durchnässung, welche den (durch Spiel, Turnen u. s. w.) erhitzten Körper trifft, in anderen Fällen das Sitzen oder Schlafen auf feuchtem Boden, nicht selten der Aufenthalt in feuchten Wohnungen, unter deren Einfluss sich der bekannte Symptomencomplex entwickelt. Die grössere Häufigkeit des Rheumatismus in den Frühjahrs- und Herbst-Monaten, den Zeiten häufiger Niederschläge und grösserer Temperatursprünge, ist dann begreiflich.

Man hat auch gewisse Krankheiten mit dem rheumatischen Process in ursächliche Beziehung gebracht und speciell für das Kindesalter dem Scharlach eine hervorragende Stellung angewiesen. Es ist in der That eine bekannte Sache, dass mit dem Abblassen des Exanthems und im Abschuppungsstadium nicht selten Gelenkaffectionen auftreten, welche in Erscheinung und Verlauf sich von den im acuten Rheumatismus beobachteten nicht unterscheiden, Affectionen, welche sich bisweilen mit gleichartigen Erkrankungen des Herzens, der Pleura, ja selbst mit dem Symptomencomplex der Chorea combiniren. Auf diese Beobachtung hin hat man denn eine eigene Form des Gelenkrheumatismus, den Scharlach-Rheumatismus, aufgestellt. Wir wünschen nun den Begriff wie den Namen ein für allemal verbannt zu sehen und zwar aus folgenden Gründen. Wollte man mit der Bezeichnung andeuten, dass das Scharlachgift an und für sich die Entwicklung des acuten Rheumatismus bedingen könne, so wäre dies ein Unding. Der Rh. ac. ist, mindestens in ätiologischer Hinsicht, eine Krankheit sui generis und man kann deshalb ebensowenig von einem Scharlach-Rheumatismus als von einem rheumatischen Scharlach sprechen. Will man dagegen den Ausdruck einfach so verstanden wissen, dass ein Scharlachkranker (in Folge der Hauterkrankung) mehr als ein anderer zum acuten Rheumatismus

disponirt sei, so fragt es sich, ob die klinische Erfahrung diese Annahme stützt. Wenn wir nun die Gelenkaffection bei Scharlach gerade zu einer Zeit auftreten sehen, wo die Kinder oft noch in die dicksten Betten eingepackt liegen, wenn wir sie gerade in der heissen Jahreszeit entstehen, unter den günstigsten sanitären Verhältnissen sich entwickeln und dort fehlen sehen, wo alle Bedingungen für die Entwicklung eines acuten Rheumatismus gegeben sind (im Winter, in feuchten Wohnungen), so müssen wir sagen, dass ersteres keineswegs der Fall ist und brauchen deshalb auch kaum auf die Differenzen hinzuweisen, welche in dem klinischen Bild beider Processe hervortreten. Zu diesen zählen das Nicht-Recidiviren der scarlatinösen Gelenkaffectionen, die nicht selten eitrige Beschaffenheit der Exsudate und auch die absolut günstige Prognose der Endocarditis im Scharlach (Roger), während, wie wir gesehen haben, die Recidive beim acuten Rheumatismus die Regel, die Exsudate fast nie eitrig sind und die Endocarditis selten zur Heilung gelangt.

Wir nehmen daher an, dass die bezeichneten Localisationen im Scharlach im Allgemeinen mit dem acuten Rheumatismus gar nichts zu thun haben und befürworten die Eliminirung des Scharlach-Rheumatismus. (Dass wir gleichwohl die Möglichkeit der Combination von Scharlach und Gelenkrheumatismus zugeben, ist selbstverständlich und verweisen wir auf eine interessante Beobachtung Roger's, mit der Letzterer u. A. darthun will, dass das Recidiviren auch dem Scharlach-Rheumatismus zukommen könne. Wir sind der Meinung, dass in diesem Fall eine einfache Combination vorlag.)

Wie demnach für die absolute Mehrzahl der Fälle von acutem Rheumatismus eine Erkältung (in Form einer plötzlichen Wärmeentziehung oder indem, wie z. B. in feuchten Wohnungen, das rheumatische Agens längere Zeit einwirkt) als nächste Ursache nachgewiesen werden kann, hat bekanntlich das Bestreben, den Vorgang, welcher sich innerhalb des Körpers von dem Moment der Einwirkung der Krankheitsursache bis zu dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome abspielt, veranschaulichen und die Bahnen, in welchen er abläuft, bezeichnen zu wollen, zu der Aufstellung zweier Theorieen geführt. Nach der einen, der neuropathischen, trifft der (Erkältungs-) Reiz die sensiblen Nerven der Haut von denen er centralwärts auf die vasomotorischen Centren übertragen wird und durch deren Vermittlung in der Affection der vaso-motorischen Nerven (Hyperämie, Exsudation) seinen pathologischen Ausdruck findet.

Nach der andern Theorie, welche insbesondere die Fälle ins Auge fasst, in welchen der Körper während oder nach starker Muskelthätigkeit von der Schädlichkeit getroffen wird, erfolgt durch die plötzliche

Unterdrückung der Hautthätigkeit eine unmittelbare Retention der bei der Muskelarbeit gebildeten excrementitiellen Stoffe (Milchsäure, Kalisalze), welche dann durch ihre Anhäufung im Blut als Entzündungserreger wirken sollen. Speciell ist die Milchsäure angeschuldigt worden und die bezügliche, von Fuller aufgestellte, oft bekämpfte und ebenso oft wieder aufgenommene und vertheidigte Theorie hat durch die neuen Beobachtungen von Foster und Külz, welche bei Diabetikern nach fortgesetztem Gebrauch grosser Dosen Milchsäure multiple Gelenkentzündungen entstehen sahen, wieder festeren Boden gewonnen. Abgesehen von der unzweifelhaften Berechtigung der Forderung, dass Milchsäure mindestens im Blut nachgewiesen sein müsste — eine Forderung, welche bis jetzt nicht erfüllt ist — liegt unseres Erachtens die wesentliche Schwäche der Theorie in ihrer Unzulänglichkeit. Sie erklärt nur einen Theil der Erkrankungsfälle, während diejenigen, in welchen keine erhöhte Muskelthätigkeit vorausgegangen, keine plötzliche Unterdrückung der Hautthätigkeit stattgefunden hat, ausserhalb ihres Bereichs fallen.

Indessen auch die erstere Theorie ist nichts mehr als Hypothese und wird möglicherweise durch eine ganz andere Auffassung von der Natur der Krankheitsursache in Kürze verdrängt. Es ist schon wiederholt von bedeutenden Forschern (Hirsch, Lebert) darauf hingewiesen, dass der acute Rheumatismus nicht selten den deutlichen Charakter einer Infectionskrankheit trägt. Man erinnere sich an die Fälle hyperacuten Verlaufs, an das auffallende, periodisch häufige, s. z. s. epidemische Auftreten desselben, endlich auch an die von Hirsch betonte Differenz zwischen den gewöhnlichen Rheumatismen (Muskel-Rh.) und dem acuten Gelenkrheumatismus, wonach letzterer selten ist in Gegenden, in denen erstere zu den Alltäglichkeiten gehören. Vielleicht liesse sich zu Gunsten dieser Anschauung auch noch das erwähnte hereditäre Moment anführen; jedenfalls sind aber die neuesten — man verzeihe, dass wir vorausgreifen — therapeutischen Resultate wohl geeignet, die Aufmerksamkeit auf den infectiösen Ursprung des Krankheitsprocesses ernstlich hinzulenken.

Wir haben schliesslich noch der neuerdings von C. Hueter vertheidigten Ansicht zu gedenken, nach welcher in einer Anzahl von Fällen die Endocarditis das Primäre, die Gelenkaffection das Secundäre und letztere auf embolische Processe zurückzuführen wäre. Abgesehen von allen andern Gründen, welche gegen die Haltbarkeit dieser Theorie bereits vorgebracht sind *), wollen wir noch an die Fälle idiopathischer

*) cf. Senator l. c. p. 21, 22.

Klappenerkrankungen erinnern, in denen es trotz jahrelanger Dauer und bis zum Tode nie zu Gelenkaffectionen kommt. Ja gerade diese Theorie nöthigt uns, an dieser Stelle noch einmal in aller Schärfe hervorzuheben, dass der acute Rheumatismus als eine Allgemeinerkrankung zu betrachten ist, welche bald hier, bald dort an gleichwerthigen Geweben in gleicher Weise zum Ausdruck kommt und nebstdem die Thatsache in das Gedächtniss zurückzurufen, dass derselbe Process in seinem Auftreten im Kindesalter durch die häufigere Localisation am Herzen und vor Allem durch seine häufige Combination mit Chorea ein besonderes Gepräge erhält.

Diagnose.

Die Diagnose des acuten Rheumatismus wird, soweit sie die Gelenkaffection betrifft, keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen. Nur bei der höchst seltenen Erkrankung jüngster Kinder könnte es vorkommen, dass eine in der Nähe der Epiphyse verlaufende Osteomyelitis oder die rein epiphysären Affectionen der congenitalen Syphilis und der sog. acuten Rachitis zu einem vorübergehenden Irrthum Veranlassung gäben. Dagegen existirt eine Anzahl von Gelenkaffectionen, welche sich mindestens in ihrer äusseren Erscheinung wenig oder gar nicht von der rheumatischen unterscheiden; dahin gehören die traumatischen, die scrofulösen oder tuberculösen, die pyämischen und die bei gewissen Anomalieen der Blutmischung oder Ernährungsstörungen der Gefässwände beobachteten Formen.

Was die erstgenannten betrifft, so können dieselben ernstlich nicht in Betracht kommen. Den scrofulösen wie tuberculösen Formen gegenüber characterisirt sich die rheumatische vor Allem durch das Ueberspringen von einem Gelenk auf das andere oder durch die Verbreitung über eine grössere Anzahl von Gelenken. Auch die pyämischen Erkrankungen werden schwerlich eine Täuschung veranlassen; das ganze Krankheitsbild, noch mehr die Anamnese oder gar der Nachweis eines Ausgangsheerdes müssen alsbald jeden Zweifel zerstreuen. Die Anamnese speciell ist von grösster Wichtigkeit bei den so häufigen pyämischen Gelenkaffectionen der Neugeborenen, welche auf puerperale Erkrankungen der Mütter zurückzuführen sind; doch wird auch schon das Alter der Patienten die Unwahrscheinlichkeit eines rheumatischen Processes documentiren. Bei dem Scorbut, der Haemophilie und dem Erythema nodosum sind es besonders die gleichzeitigen Hämorrhagieen in die verschiedenen oberflächlichen Gewebe (Haut, Schleimhäute, Musculatur) oder Körperhöhlen (Nase, Darm u. s. w.), welche die Diagnose sichern.

Endlich haben wir noch einiger Affectionen zu gedenken, welche wenigstens für eine kurze Zeit Unsicherheit bedingen können, nämlich der eigentlichen Gelenk-Neurosen (Brodie) oder entzündlichen Affectionen von Nerven (Plexus oder Stämmen), welche nahe einem Gelenk verlaufen. Auf das Vorkommen letzterer Formen bei Kindern hat neuerdings Jacobi (New-York) aufmerksam gemacht.

Die Abwesenheit fieberhafter Symptome, die Fixation auf ein Gelenk, der Mangel eines Gelenkergusses werden die Gelenk-Neurose alsbald erkennen lassen, während eine sorgfältige Untersuchung auch in Betreff der letzteren Formen (durch den Nachweis der Empfindlichkeit eines Nervenstamms gegenüber der Nichtbetheiligung des Gelenks) Aufklärung geben wird.

Was nun die anderweitigen Localisationen betrifft, so kann eine Diagnostik derselben nur insoweit in Frage kommen, als es sich um die Feststellung ihres Charakters handelt, wenn sie der Gelenkaffection vorausgehen. Diese Feststellung gehört selbstverständlich zu den Unmöglichkeiten und ist an das Erscheinen der letzteren gebunden. Dagegen würden wir uns allerdings berechtigt halten, für eine einem reinen Gelenk-Rheumatismus nach kürzerer oder längerer Zeit folgende Herzaffection oder Chorea ohne Weiteres die rheumatische Basis zu statuiren.

Prognose.

Die Prognose des acuten Rheumatismus gestaltet sich für das kindliche Alter zum Theil günstiger, zum Theil ungünstiger, als für das spätere.

Die Seltenheit der perniciösen (cerebralen, hyperpyretischen) Formen und der oft gutartigere Charakter und meist raschere Ablauf der Gelenkaffection sind erhebliche Vorzüge, welche das kindliche Alter geniesst. Leider werden aber diese Vortheile oft genug ausgeglichen durch die grössere Häufigkeit der Herzerkrankungen und zum Theil auch durch die ihm eigenthümliche Verbindung mit Chorea. Letztere gibt zwar nach den Berichten französischer Autoren im Ganzen auch eine günstige Prognose (die Gründe sind oben erörtert), doch übt sie mindestens einen unliebsamen Einfluss auf die Dauer des Processes. Von schlimmster prognostischer Bedeutung sind die endocarditischen Affectionen, welche vielleicht in der Mehrzahl der Fälle zu unheilbaren und den Keim des lethalen Ausgangs in sich bergenden Klappenerkrankungen führen. Weniger ungünstig ist die Prognose bei Pericarditis, doch sahen wir auch sehr schwere und ihren Consequenzen (Verwachsungen) verderbliche Formen. Die Affectionen der Pleuren, wahrscheinlich auch die seltenen

der Meningen (bes. des Rückenmarks, man erinnere sich der citirten Fälle von Grisolle, Trousseau u. A.) scheinen meist rasch und günstig zu verlaufen.

Dass die Prognose im Weiteren noch durch die häufigen Recidive getrübt wird, ist selbstverständlich.

Prophylaxe und Therapie.

Wenn man von Prophylaxe spricht, so muss das vorzugsweise auf Grund der Annahme geschehen, dass der in Rede stehende Process eine Erkältungskrankheit ist. Von diesem Standpunkt würden sich dann speciell für die Gegenden, in welchen der acute Rheumatismus zu Hause ist, als beste Schutzmittel für die Kinderwelt eine von früher Jugend an sorgfältig geleitete methodische Abhärtung (besonders durch kalte Waschungen) und der Gebrauch wollener Unterkleider empfehlen. Ganz besonders würde ferner auf eine trockene und warme Beschaffenheit der Schlafzimmer zu achten und vor dem Beziehen nicht durchtrockneter Neubauten zu warnen sein. (Hier ist übrigens die Annahme eines infectiösen Charakters der Erkrankung sehr naheliegend.)

Was die Behandlung angeht, so hat man nur unter zwei Methoden zu wählen, der symptomatischen und der specifischen, da die exspectative selbst gegenüber den milden Formen, wie sie bei Kindern nicht selten sind, unzulässig, besser gesagt, inhuman und irrationell ist.

Der ausgesprochene inflammatorische Charakter des Processes stempelt die erstere Methode zu einer exquisit (örtlich und allgemein) antiphlogistischen und zu der eigentlich rationellen Behandlungsform, welche nicht allein der Gelenkaffection, sondern auch allen anderen Localisationen gerecht wird. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass wir nicht von der verlassenen Antiphlogose vergangener Zeiten reden, der Zeiten der Aderlässe, der Quecksilberbehandlung u. s. w., vor deren Schrecken die Kinderwelt vielleicht weniger in der durch das zarte Alter gebotenen Rücksicht als in dem selteneren Erkranken einen glücklichen Schutz fand, sondern von der Antiphlogose, deren Begründung wir der genialen Forschung unserer Tage und wir dürfen hinzufügen, wesentlich deutscher Forschung verdanken. Sie erstreckt sich hier wie anderwärts auf die Behandlung des Fiebers einerseits, auf die der örtlichen Entzündungsprocesse andererseits. In einer Reihe von Fällen wird die erstere, gemäss dem milderen Charakter der Erkrankung im kindlichen Alter, einen geringen Aufwand von Kraft beanspruchen, dagegen bei den selteneren schweren Formen mit gleicher, ja in Berücksichtigung der geringeren individuellen Widerstandsfähigkeit, mit noch grösserer Energie als im späteren Alter durchzuführen sein. Im Uebrigen em-

pfiehlt sich für alle Fälle, ob leicht oder schwer, die Verbindung der örtlichen mit der allgemeinen Antiphlogose, weil beide sich gegenseitig ergänzen und ihr combinirter Effect ein erheblich höherer ist.

Als antipyretische Mittel ziehen wir für das Kindesalter in Betracht das Chinin, Veratrin, Kali nitricum, die Digitalis und die kalten Bäder. Was das Chinin betrifft, so ist bekannt, dass man von kleinen Dosen keinen Erfolg zu erwarten hat und erwiesen, dass auch jüngere Kinder relativ grosse Dosen ohne Nachtheil ertragen. Da aber der acute Rheumatismus vorzugsweise ältere Kinder befällt, so hat man um so weniger zu befürchten und kann man ohne Bedenken mit Dosen von einem halben bis ganzen Gramm des empfehlenswerthesten Salzes, des Chinin. hydrochlor. vorgehen, welche man am Zweckmässigsten in den Abendstunden, auf 2—3 Raten vertheilt innerhalb 1—1½ Stunden, in Oblaten oder in schwarzem Kaffee, Rothwein verrührt, darreicht. Würde das Mittel nicht genommen oder erbrochen, so ist dasselbe im Klystier nach vorgängiger Entleerung des Mastdarms, am Besten in erwärmter Lösung (ohne Säurezusatz) zu appliciren. Die subcutane Einführung ist bei Kindern nicht zu empfehlen.

Nächst dem Chinin ist das Veratrin wiederholt angewandt und gerühmt worden (Bouchut, Jacobi). Die Präcision, mit welcher die Wirkung auf P. und T. einzutreten pflegt, würde dem Mittel den Vorzug vor anderen sichern, wenn nicht sein irritirender Einfluss auf die Verdauungsorgane und vor Allem seine toxische Wirkung auf das Herz zu fürchten wären. Die sorgfältigste Controle ist daher bei seiner Anwendung streng geboten und empfiehlt Jacobi mit Recht, noch ehe der Puls zur Norm zurückgegangen, das Mittel auszusetzen oder die Dose zu verringern und erst mit dem Wiederansteigen von P. und T. wieder zu beginnen oder zu höheren Dosen überzugehen. Man verordnet das Veratrin zweckmässig in Verbindung mit Opium (besonders um Erbrechen zu vermeiden). Bouchut gibt es zu 1—5 Milligr. pro dosi mit Opium āā und steigt allmälig bis zu 5—7 solcher Dosen pro die. Besser ist, es in stündlichen Gaben zu ½—1 Milligr. — mit 2 Milligr. Opium unter den erwähnten Cautelen zu reichen; fünf solcher Dosen werden in der Regel genügen, den gewünschten Effect zu erzielen.

Das Kali nitr. verdient unserer Ansicht nach als Antipyreticum eine grössere Aufmerksamkeit, als ihm in der Jetztzeit gewidmet wird. Die Wirkung auf P. und T. ist bei grösseren Dosen sicher und die nachtheilige Wirkung der letzteren auf Magen und Darmkanal nur selten ersichtlich. Dies beweisen die neueren Versuche, welche mit dem Sal-

peter auf der Würzburger Klinik von Gerhardt angestellt wurden *).

Auf die dort erzielten günstigen Resultate hin behandelten wir einen Knaben von 7 Jahren, welcher nach beträchtlicheren Prodromal-Erscheinungen (Erbrechen, Kolik, Diarrhöen) unter hohem Fieber (bis zu 39,5 Achsel) an Gelenkrheumatismus (beide Fussgelenke, einige Metatars. ph. Gelenke und ein Handgelenk ergriffen) erkrankt war. Derselbe erhielt 15,0 Kali nitr. in einem Althee-Decoct, 2st. 2 Esslöffel z. n. am 13. Nov. Mitt. Am anderen Morgen bedeutender T.abfall (38,0), Fussgelenke frei und spontan, ohne Schmerz bewegbar; anderes Handgelenk ergriffen. 14/11 Mittags: 2te Portion der obigen Lösung. Am 13/11 sämmtliche Gelenke frei. Abends Beginn mit der 3ten Portion. Am 16/11 alle Gelenke schmerzlos und frei beweglich; völliges Wohlbefinden des Kindes bei angehaltenem Stuhl; reichliche Entleerung eines hellgefärbten Harns. Am 17/11 Hervortreten der Wirkung auf das Herz (Kali-Effect); verlangsamte, etwas unregelmässige Herzaction, schwaches Geräusch beim 1ten Aortenton (functionelles G.); Herz- und Arterientöne schwach **). Auch diese Symptome verschwanden nach einigen Tagen, das Kind genas und eine wiederholte Untersuchung ergab keine Spuren einer Herzaffection.

Dieser Fall beweist somit einestheils die vortreffliche antifebrile Wirkung, anderntheils die relative Unschädlichkeit des Salpeters auch im Kindesalter (der Knabe hatte in 3¹/₃ Tagen 45 Gr. genommen); er gibt aber noch ganz besonders zu denken, wenn man den raschen Ablauf der Gelenkaffection in Betracht zieht und drängt uns die Frage auf, ob hier nicht schon eine specifische Wirkung zu Grunde liege.

Von den erwähnten drei Arzneistoffen, welche ziemlich gleichmässig auf T. und P. influiren, unterscheidet sich der 4te, die Digitalis, bekanntlich durch ihre vorwiegende Beeinflussung des letzteren. Der nur durch grössere Dosen zu erreichende Effect auf die Temperatur macht übrigens ihren Gebrauch als Antipyr. bei Kindern wegen der zu fürchtenden toxischen Wirkung ziemlich unmöglich; sie findet ihre Anwendung deshalb nur da, wo es sich um rasche Wirkung auf das Herz handelt (also besonders bei frischen, endocarditischen Affectionen).

In ziemlichem Gegensatz zur Digitalis bezieht sich die Wirkung des fünften antipyretischen Mittels, des kalten Bades, direct nur auf die Temperatur. Die Kaltwasserbehandlung des acuten Rheumatismus ist in den betreffenden Anstalten schon länger mit Erfolg geübt worden; die kalten Vollbäder wurden neuerdings von W. Fox bei der hyperpyretischen Form mit Glück angewandt und empfohlen.

---

*) s. Aisenstadt, über die Nitrum-Behandlung des Gelenk-Rheumatismus. Dissert. Würzburg 1875. **) Temp.- u. Puls-Tabelle. 12/11 Ab. T. 39,5. P. 120. 13. M. T. 38,6. P. 108. Mitt. T. 39,5. P. 120. K. nitr., 1. P. Ab. 39,5. P. 120. 14. M. T. 38,0. P. 88. M. T. 38,4. K. nitr. 2. P. Ab. 38,4. 15. M. T. 37,3. P. 92. M. T. 36,9. 3. P. 16. M. T. 36,8. P. 84. M. T. 36,7. Ab. T. 37,0. 17. M. T. 36,8. P. 72. M. T. 36,8. Ab. T. 37.

Sehen wir nun von der seltenen Indication des letzten Mittels im Kindesalter ab, so handelt es sich nur um die Wahl zwischen den ersten dreien und bemerken wir in dieser Richtung, dass im Allgemeinen dem Chinin und Salpeter der Vorzug vor dem Veratrin wegen ihrer geringeren Schädlichkeit gebührt, dass aber die beiden letzteren Arzneistoffe da contraindicirt sind, wo (wie besonders bei pericardialen und pleuritischen Ergüssen und bei Collapserscheinungen) die Erhaltung der Herzenergie in Frage kommt, während die Anwendung des Chinins nur in den entzündlichen Affectionen des Gehirns und seiner Hüllen eine Contraindication finden würde.

Von noch grösserer Wichtigkeit als die allgemeine Antiphlogose, sofern es sich um die Beseitigung der hervorstechendsten Symptome der Krankheit handelt und ausserdem von wesentlicher Bedeutung für Verlaufs-Art und Dauer des Gesammtprocesses, ist die örtliche.

Hierbei müssen wir die Kälte als dasjenige Antiphlogisticum voranstellen, welches bei allen Localisationen des acuten Rheumatismus, mögen die Gelenke oder das Herz, die Pleuren oder Meningen betroffen sein, angewandt werden kann und mit Nutzen angewandt wird. Die beste Form ist die der trocknen Kälte, d. h. der Eisbeutel, wobei die Intensität der Eiswirkung bei jüngeren Kindern durch Unterlagen beliebig moderirt werden kann. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, im kindlichen Alter von dem Eisbeutel nur auf Stunden Gebrauch zu machen und ihn zeitweise zu entfernen, weil die zarte Haut oft und bald sehr empfindlich reagirt.

Eine ähnliche Stellung nehmen auch die örtlichen Blutentziehungen ein, doch finden sie eine sehr beschränkte Verwendung und mit um so grösserem Recht, als die Anämie eine fast regelmässige Begleiterin der rheumatischen Erkrankung ist. Immerhin steht ihrem vorsichtigen Gebrauch (Blutegel oder Schröpfköpfe, letztere nur bei der seltenen Spinal-Meningitis) bei den visceralen Localisationen, besonders den Hirn-Affectionen, sowie auch bei den so schmerzhaften Wirbelgelenk-Erkrankungen nichts im Weg.

Für die wesentlichste und oft einzige Localisation des acuten Rheumatismus, die Gelenk-Affection, hat uns die neuere Zeit indessen weit mächtigere Mittel an die Hand gegeben in der Immobilisirung und der electrischen Behandlung. In der ersteren besitzen wir ein Mittel, welches die peinvollen Schmerzen meist sofort verschwinden macht, welches zugleich den Rückgang der localen Entzündung in wirksamster Weise begünstigt, hiermit eine bestimmte Anzahl von Fieberquellen verlegt und somit die Gesammtdauer der Allgemeinerkrankung abkürzen muss.

Die Behandlungsmethode, schon früher vereinzelt geübt (Seutin, Gottschalk*), wurde neuerdings von Heubner und Concato mit bestem Erfolg angewandt, weiterhin von Oehme einer eingehenden Würdigung unterzogen und zuletzt von Riegel, welcher noch die Compressionswirkung des Verbands hervorhob, dringend empfohlen. Die genannten Aerzte bedienten sich des Papp-Watte-Verbands, dessen Technik wir voraussetzen dürfen und nur hinzufügen wollen, dass er bei sehr unruhigen und jüngeren Kindern überhaupt besser durch einen leichten Gypsverband ersetzt wird. Eine zu frühe Entfernung desselben ist zu vermeiden. Die Methode hat nur einen Mangel, nämlich den, dass sie sich auf einzelne Gelenke (Wirbel-, Kiefer, Sterno-clavic.-G.) gar nicht, auf andere (Hüft- und Schulter-G.) nur mit grosser Schwierigkeit anwenden lässt. Hier müssen wir entweder auf die ersterwähnten Antiphlogistica zurückgreifen oder das andere bezeichnete Mittel, die Electricität zu Hülfe nehmen. Auch die electrische Behandlung der rheumatischen Gelenkentzündungen ist nicht neu. Remak rühmte den galvanischen Strom.

In letzter Zeit wurde durch v. Drosdoff (Petersburg) die Aufmerksamkeit auf den günstigen Effect des Inductionsstroms gelenkt und derselbe durch Abramowski und Beetz völlig bestätigt. Wir müssen auch hier eine antiphlogistische Wirkung voraussetzen, denn die Application des Stroms (v. D. benutzt Schwamm-Electroden, A. den electrischen Pinsel), durch etwa 10 Min. Dauer, hat meist einen sofortigen Nachlass des Schmerzes, welcher sich auf mehrere Stunden zu erstrecken pflegt und freiere Beweglichkeit des Gelenks zur Folge. Beetz konnte ferner öfters eine Abnahme des Gelenkergusses constatiren, war dagegen ausser Stand, einen Einfluss auf das Allgemeinleiden, besonders auch auf das Fieber, nachzuweisen. Dass die Complicationen übrigens weder Seitens der electrischen Behandlung noch der Immobilisirung irgendwie beeinflusst werden können, ist selbstverständlich; beide Methoden behandeln eben nur die Gelenkaffectionen und dass diese nicht den acuten Rheumatismus, ein Allgemeinleiden, repräsentiren, ist bekannt.

Es erübrigt noch einiger Mittel zu gedenken, welche auch unter den antiphlogistisch wirkenden aufgezählt zu werden pflegen, von deren Anwendung wir indessen theils speciell bei Kindern wegen ihren schädlichen Folgen oder wegen des schmerzhaften Eingriffs, theils endlich im Allgemeinen wegen ihres untergeordneten oder mehr als zweifelhaften Werths Abstand nehmen würden. Dahin gehören die Vesicantien, die Carbolsäure-Injectionen (Kunze), die verschiedenen Salben und Lini-

*) s. Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XV, p. 563.

mente, das Ungt. hydrarg., jodat., die Linimente mit Chloroform- und Elaylchlorür, die Jodtinctur. Sie alle werden durch die erstgenannten cardinalen Antiphlogistica überflüssig gemacht.

Der unbestreitbare Effect einer mit Umsicht und Consequenz durchgeführten allgemeinen und örtlichen Antiphlogose ist nun (gegenüber einer exspectativen Behandlung) nach übereinstimmenden Berichten eine Milderung und Abkürzung des Verlaufs des acuten Rheumatismus. Was lag näher, als, namentlich bei günstig angelegten Fällen, bald dem einen, bald dem andern der obigen Mittel eine specifische Wirkung auf den Process zuzuschreiben! Dies ist in der That geschehen, indessen hat bei fortgesetzter Beobachtung keines derselben den Anforderungen entsprochen, welche man an ein specifisch wirkendes Mittel zu stellen berechtigt ist. Als ein solches kann nur dasjenige gelten, welches in der grossen Mehrzahl der Fälle auf die Symptome des frischen Processes einen mehr weniger raschen, augenfälligen Einfluss übt, welches ferner die weitere Ausdehnung desselben abschneidet oder mindestens einschränkt, welches endlich hiermit den Verlauf der Erkrankung wesentlich mildert und gegenüber anderen Mitteln wirklich erheblich abkürzt. (Dagegen wäre es mehr als ungerechtfertigt, von einem solchen die gleiche Leistung bei länger bestehendem Process, zu einer Zeit, wo bereits tiefere Structurveränderungen der Gewebe gesetzt sind, zu verlangen.) Keines der besprochenen Mittel, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Salpeters, hat diesen Erfolg aufzuweisen. Aber auch andere als specifisch bezeichnete Arzneistoffe, welche nicht in die Reihe der antipyretischen gehören, können diesen Anspruch nicht erheben. Zu diesen rechnen wir das Colchicum und auch die auf Grund der unerwiesenen Fuller'schen Hypothese empfohlenen Alcalien, deren Wirkung auf den Verlauf des acuten Gelenk-Rheumatismus keinenfalls als eine hervorragende bezeichnet werden kann, wie auch die ihnen nachgerühmte Verhütung von Herzcomplicationen noch weiterer Bestätigung bedarf. (In dieser Richtung würde gerade das Kindesalter wegen seiner besonderen Disposition zu Herzaffectionen für therapeutische Versuche am geeignetsten sein.)

Erst der jüngsten Zeit war es vorbehalten, uns in der Salicylsäure ein Mittel an die Hand zu geben, welches wir, allem Anschein nach, als ein wirkliches Specificum des acuten Rheumatismus betrachten dürfen. Seit den ersten Veröffentlichungen von Buss*) und Stricker**), welche die überraschenden Erfolge der Salicylsäure verkün-

*) D. Archiv f. klin. Med. Bd. XV. **) Berliner klin. Wochenschrift. 1876. No. 1, 2, 8.

deten, ist durch eine Fülle von Beobachtungen die Specifität des Mittels, in dem oben gegebenen Sinn, wenigstens soweit es den eigentlichen Gelenkrheumatismus betrifft, erwiesen. Wohl wissen wir, dass dasselbe eines der ersten Antipyretica ist, allein wir wissen auch, dass keines der im selben Rang stehenden, wie das Chinin und Veratrin, in gleich kurzer Zeit Schmerz, Unbeweglichkeit und Schwellung der Gelenke zu beseitigen vermag und dass keines derselben im Stand ist, in der Weise dem Process Einhalt zu gebieten, wie es die Salicylsäure thut. Wie sich letztere gegenüber den anderen Localisationen des Rheumatismus verhält, ob sie dieselben, besonders die Herzaffectionen, in ihrer Häufigkeit zu beschränken oder ebenso wie die Gelenkerkrankungen in ihren Anfängen zu coupiren vermag, muss erst die Zukunft lehren. Würde sich hier keine auffällige Wirkung geltend machen, so würde ohne Zweifel die Annahme der Gleichwerthigkeit der verschiedenen Complicationen fallen müssen. (Für die Specificität könnten auch noch die negativen Erfolge in Betracht gezogen werden, welche Stricker in je einem Fall von Tripper-Rheumatismus und einem Gelenk-Rheumatismus nach Ruhr beobachtete; von grösstem Werth würde die Prüfung beim Scharlach-Rheumatismus sein.)

Zum Schluss möge es uns gestattet sein, die Erfolge der S.-Behandlung mit einigen prägnanten Beispielen aus dem kindlichen Alter in Kürze zu belegen; fünf derselben verdanken wir der gef. Mittheilung befreundeter Collegen, eines geben wir aus eigener Praxis.

1) Marie H.', 7½ J., (1875 Chorea) erkrankt am 15. Dec. unter fieberh. Allg.-Ersch. u. Schmerzen im l. Fuss- u. l. Schulter-Gelenk. Am 18ten 1ter ärztl. Bes.; hochgradige Aff. des l. Fussg., mässige des l. Sch.-G. P. 120, T. 38,7. Herz frei. Ord.: Acid. salicyl. 0,50, 10 Dosen. Bis zum Vormittag des 19ten dieselben aufgebraucht. Gelenkaffection geschwunden; T. 37,8. (Dagegen hochgradige Intoxicationserscheinungen, zuerst Röthung des Gesichts, Nasenbluten, Schwerhörigkeit, Benommenheit des Sensoriums, gr. Unruhe, später Collaps, Blässe, Uebelkeit, Erbrechen, Albuminurie. Nachlass nach 3 Tagen, Beginn der Reconvalescenz.) Mitth. v. D. H. Schmidt (Francfurt).

2) M. v. 12 J. (Mutter an Gelenk-Rheum. u. Herzcomplic. gestorben). Aff. beider Fuss-, Knie- u. Hüft-Gelenke seit d. 14ten April d. J. Am 16ten 1ter Bes. P. 112. T. 39,9 (rectum). ord. Acid. salicyl. 0,5, 2stdg. Bis 12 Uhr Mitt. des 17ten 8 Dosen genommen. Schmerzen in allen betr. Gelenken geschwunden, nur im l. Fuss noch in mässigem Grad vorhanden, trotz ausgebliebener antipyretischer Wirkung. T. 39,3. P. 112. Nach weiteren 8 Dosen am 18/4 jede Spur der Gelenkaff. beseitigt. T. 37,8. P. 92. Reconvalescenz. (Dr. Weckerling, Friedberg.)

3) 4) 5) Dr. Schölles, Frcft, berichtet über drei mit gleich eintretendem Erfolg behandelte Fälle (Kinder von 9, 11 und 14 J.), glaubt übrigens, die langsame Reconvalescenz als auffallend betonen zu müssen.

6) Eigene Beob., 5jähr. Knabe, erkr. am 16/3 d. J. mit Fieber und hochgradigen Schmerzen in beiden Füssen, welche jede Bewegung unmöglich machten und zwei Tage und Nächte das Kind nicht zum Schlaf kommen liessen. 1ter Bes. am 18ten Octbr. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des l., mässige des r. Fussg., leichte Aff. d. l. Knie-G., Schmerzhaftigkeit des l. Hodens. Herz frei. P. 132. T. 38,8 (Achsel). Ord.: Natr. salicyl. 5,0—90,0, stdg. ½ Essl. 19/4 Vormitt. Lösung genommen, Nacht besser, Schlaf leidlich. R. Fuss- u. Knie-G. ganz frei, ohne Schmerz und Schwellung; l. F.-G. noch leicht afficirt. T. 37,2. P. 108. R. 36. Solut. natr. salicyl. repet., 2stdg. Abends: Auch das l. Fuss-G. frei, desgl. der Hoden. Das Kind hat sich im Bett aufgestellt und ist herumgegangen. 20/4. Das Medic. ist nur zum 3ten Theil mit grossem Widerstreben genommen worden; es wird weggelassen. Leichte Intoxic.-Erscheinungen; schwache Herzaction, dünner, inspir. aussetzender Puls, 92 Schl., auffallend tiefe, etwas dyspnoetische Respir., 36 in der Min. T. 37,0. Herztöne sehr schwach, aber rein, blasendes Geräusch beim 1ten Aorten- und Pulm.-Ton. Am 22ten Intox. beseitigt, die funct. Geräusche schwächer. Sehr rasche Reconvalescenz.

Therapeutisches Resumé.

Nach den vorliegenden Erfahrungen müssen wir demnach die Behandlung des acuten Rheumatismus mit Salicylsäure in erster Linie empfehlen. (Sollte neben der S.-Behandlung noch eine andere in Frage kommen, so würden wir die mit Kali. nitr. wählen.) Man bedient sich wohl besser nicht der Säure selbst, sondern ihrer Natronverbindung, des Natr. salicyl., welches wegen seiner leichten Löslichkeit, seiner geringeren irritirenden und toxischen Eigenschaften, sowie des weniger unangenehmen Geschmacks den Vorzug verdient und gibt es dem Alter und der Intensität der Erkrankung entsprechend zu 3—6 Gr. in Lösung (der Syrup. cort. aur. verdeckt den Geschmack besser als der Succ. liquir.), innerhalb 12 Stunden, stündlich und lässt es auch nach völliger Beseitigung der Gelenkaffection in gleicher oder verringerter Dosis noch einige Tage weiter gebrauchen. Wenn wir anrathen, nebstdem von vornherein die Gelenkerkrankung, sowie gleichzeitig vorhandene anderweitige Localisationen der geeigneten Behandlung zu unterziehen, so wird man uns daraus keinen Vorwurf machen. Die Gelenke werden, wo es angeht, immobilisirt, eventuell der Inductionsstrom oder Eis angewandt; die entzündlichen Affectionen des Herzens, der Pleuren, der Meningen werden mit Eis, ev. mit örtlichen Blutentziehungen behandelt. (Bei Endocarditis mit stürmischer, unregelmässiger Herzaction könnte man das Natr. salicyl. mit Digitalis verbinden.) Die seltenen hyperpyretischen Fälle erfordern die energischste Antiphlogose mit grossen und raschen Dosen des genannten Mittels, nebst der Anwendung kalter, besser allmälig abgekühlter Vollbäder, denen man eine Gabe starken

Weins vorausgehen und folgen lässt. — Bei der angegebenen Behandlung wird es kaum nöthig sein, von besonderen schmerzstillenden Mitteln Gebrauch zu machen; erforderlichen Falls kann man das Chloralhydrat oder ein Opiat, welches den Kindern weniger unangenehm ist, zu Hülfe nehmen. Auch die Schweisse kommen nicht in Betracht, da sie im kindlichen Alter häufig fehlen oder wenigstens selten intensiv sind, da sie endlich im Beginn der Erkrankung überhaupt kaum vorhanden sind. Die bisweilen nach der Anwendung der Salicylsäure zu beobachtenden Schweisse schwinden mit dem Nachlass der Wirkung von selbst.

Die Diät wird von Anfang an eine leicht nährende sein, die Milchkost für Kinder allen Ansprüchen genügen. Neben der Milch können dann auch leichte Fleischbrühen, Eierwasser u. s. w. gereicht werden und wird man bei wiederkehrender Verdaungskraft nicht zögern, zu Mehl- und Fleischspeisen überzugehen. Die Alcoholica würden wir möglichst vermeiden.

Das Krankenzimmer soll trocken, das Bett von der Wand abgerückt sein, die Zimmer-Temperatur 15° R. nicht übersteigen. Die Kinder werden zweckmässig nur mit wollenen Hemdchen bekleidet, auf Matrazen gelagert und mit wollener Kolter bedeckt. Sie haben das Bett auch in leichten Fällen nicht vor 6—8 Tagen zu verlassen und das Zimmer bei ungünstiger Jahreszeit auf bestimmte Zeit zu hüten.

Eine gesonderte kurze Besprechung erfordert noch die Behandlung der Chorea. Tritt dieselbe sogleich im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung auf, erscheint sie im Verein mit congestiven oder entzündlichen Affectionen der Nerven-Centren oder deren Hüllen, so fällt ihre Behandlung mit der entsprechenden allgemeinen und localen zusammen. In der Regel aber tritt sie für sich, als fast ausschliessliche Motilitätsstörung, gegen das Ende oder nach Ablauf der Gelenkaffection auf und zeigt einen fieberlosen, meist protrahirten Verlauf. Ob hier die Salicylsäure noch etwas zu leisten vermag, müssen wir dahingestellt sein lassen; bei frischen Choreafällen, wo es sich um leichtere entzündliche Vorgänge mit Wahrscheinlichkeit handelt, wäre der Versuch jedenfalls am Platze; späterhin, wo es sich um die Entzündungsresiduen handelt, ist die resorbirende Behandlung rationell. In letzterem Falle ist besonders der Gebrauch von lauen Soolbädern, in Verbindung mit passender innerer Medication (Jodeisen, Arsen) bei guter Ernährung und reichlichem Aufenthalt in frischer Luft zu empfehlen. (Auch die Gymnastik (Blache) und der galvanische Strom (Benedict) werden gerühmt.)

In den Fällen, in welchen die Chorea auf embolischen Ursprung

zurückzuführen ist (partielle Form), bleibt nur eine symptomatische Behandlungsweise übrig und wird man ausserdem durch Regulirung der Herzthätigkeit und besonders durch Anordnung der strengsten körperlichen und geistigen Ruhe weiteren Embolien vorzubeugen suchen.

Den Uebergang in die chronische Form nehmen ausser dem eben genannten Process, wie bekannt, vorwiegend die Herzaffectionen, besonders die häufigste, die Endocarditis. Die zweifelhaften Erfolge ihrer Behandlung sind bekannt. Gerhardt empfahl neuerdings die Inhalationen von kohlensaurem Natron, wir möchten auf die günstigen Erfolge hinweisen, welche Beneke durch die Soolcur bei Rheumatismus und Herzaffectionen erzielt hat.

Handelt es sich um restirende Ergüsse nicht eitrigen Charakters im Pericard, den Pleuren oder Gelenken, so macht man von Vesicantien, der Jodtinctur, in hartnäckigen Fällen von der Punction unter Luftabschluss Gebrauch. Letztere wäre auch bei den seltenen eitrigen Exsudaten zu versuchen, nöthigenfalls aber speciell an den Gelenken zur Incision und Drainage unter sorgfältigster Beobachtung der von Lister gegebenen Vorschriften zu schreiten.

Für die Beförderung der Reconvalescenz ist die Beseitigung allenfallsiger anämischer Zustände durch entsprechende Ernährung, den (bei vorhandenen Herzaffectionen vorsichtigen) Gebrauch des Eisens und für städtische Kinder durch einen Landaufenthalt in warmer, trockener Gegend von wesentlicher Bedeutung. (Dagegen ist für Rheumatiker das Seebad oder auch nur der Aufenthalt an der See nicht zu empfehlen.)

Wenn wir endlich auch die specifische Natur des acuten Rheumatismus für sehr wahrscheinlich halten müssen, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass sog. Erkältungen zu Recidiven disponiren.

Von diesem Standpunkt aus müssen wir auch dringend rathen, alle Momente fernzuhalten, welche zu ersteren Veranlassung geben können. Wir würden demnach Kindern, welche einen Anfall des acuten Rheumatismus überstanden haben, das Turnen und Tanzen ohne Weiteres verbieten, ausserdem die Einwirkung ungünstiger Witterung durch entsprechende Massnahmen (wollene Unterkleider) abzuschwächen und weiterhin durch den Gebrauch von Flussbädern oder einer vorsichtigen Kaltwassercur die Disposition zu Erkältungen zu beseitigen streben.

Rachitis.

Synonyma: Morbus anglicus; englische Krankheit, abgesetzte Glieder; Rachitisme, Noueur, Doubling of the joints, Rickets.

Literatur.

(J. B. Theodosius, epist. medic. 1554, XLII; Barth. Reusner, de tab. infant. Basil. 1582.) — D. Whistler, de morb. puerili Anglorum etc. Lugd. Bat. 1645. — Teoph. de Garanciers, Flagellum Angliae seu tabes anglica. Lond. 1647. — A. Bootius, tractatus de affect. omissis, Cap. XII. Lond. 1649. — F. Glisson, Tractatus de rachitide s. morb. puer., qui the Rickets dicitur. Lond. (1650) ed. I.? 1660. ed. II, 1670. ed. III. J. Mayo a) Tract. duo, quorum prior agit de respir., alter de rachitide. Oson. 1669. b) Tractatus quint. de rachitide. Oson. 1674. — Sachs, Ephemer. natur. curios. annus primus 1670, obs. 37. — P. de Castro, de membror. et ossium mollitione, obs. 10, 11, 51. — V. d. Velde, de rachitide, Diss. inaug. 1700. — J. Storch, alias Pelarg., theor. und pract. Abhandl. v. d. Kinderkrankheiten. Eisenach 1750, III. — J. P. Buechner, Dissert. de rachit. perf. et imperf. Argentorati 1754. — Duverney, maladies des os. Paris 1751. II, p. 321. — Forbes, in Copland's Dict. of pract. med. vol. III, »rickets«. — G. E. Zeviani, Trattato della cura de bambini attacati della rachitide. Verona 1761. — P. Lalouette, an deformitates a rachitide oriundae machinamentis corrigi debeant. Paris 1762. — Jay, Diss. de rachitide. Lugd. 1762. — J. H. Klein, Diss. sistens casum rachitidis congenitae. Argent. 1763 und nova act. natur. curios. Vol. I, obs. 38. — J. Meroin North, Diss. de rachitide. Edinb. 1766. — Oetinger, Diss. de viribus rubiae tinct. antirachiticis. Tübing. 1769. — Hansen, Diss. inaug. de rachitide. Göttingen 1772. — Leidenfrost, Nonnulla de rachitide. Diss. Duisb. 1771. — Levacher de la Feutrie, Traité du rachitis. Paris 1772. — W. Farrer, A practical account on the rickets in children etc. Lond. 1773. — J. Verardi, della rachitide. Napoli 1775. — Van Swieten, Comment. in Boerhavii Aphorism. T. V. — De Magny, Mém. sur le rachitis etc. Paris 1780. — Thomassin, Journ. de méd. chir. et pharm. XLIII, p. 222. 1775. — Trnka de Krzowitz, Geschichte der engl. Krankheit. Aus dem Latein. übers. Leipzig 1789. — Cappel, Versuch einer vollst. Abhdlg. über d. sog. engl. Krkht. Berlin u. Stettin 1787. — M. Haller, de rachitide. Diss. inaug. Vienn. 1782 in Stoll. dissert. Vol. I. Vienn. 1788. — J. P. Frank, discursus de rachitide acuta et adultorum 1788, dessen op. med. No. 10. — Audibert, Léttre à J. P. Frank, ebendaselbst. — R. Hamilton, Remarks on scrophulous affections. Lond. 1791. — E. F. G. Heine, Diss. de vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentia. Goetting. 1792. — De Fremery, De mutationibus figurae pelvis etc. Diss. inaug. Lugdun. 1793. — J. Veirac, Abhandlung über die Rachitis. Aus d. Holländ. v. J. B. Keup. Stendal 1794. — A. Portal, Observations sur la nature et le traitement du Rachitisme etc. Paris 1797. — Deutsche Uebersetzung ersch. Weissenfels u. Leipzig 1798. — J. Cl. Renard, Versuch, die Entstehung und Ernährung, das Wachsthum und alle übr. Veränd. der Knochen zu erklären. Leipzig 1803. — Bolba in Hufeland's,

Harless's und Schreyer's Journ. d. ausl. med. Lit. Berlin 1802. I, No. 2. — Scarpa, Anat. pathol. ossium in Mém. de phys. et de chir. prat. Trad. de Leveillé. Paris 1804. — Keller, Diss. de ossium emollitione morbos. Lugd. Bat. 1816. — M. H. Romberg, De rachitide congenita. Diss. Berolin. 1817. — Stanley, med. chir. Transact., 1816, VII, p. 404. — Howship, ebendaselbst VIII, p. 57. — Giulani, Sul rachitismo. Napoli 1819. — Ficker, De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berolin. 1821. — C. F. Sartorius, Rachitidis congenitae observ. Diss. Lips. 1826. — F. M. J. Siebold, Die englische Krankheit. Würzburg 1827. — Cruveilhier, Bull. de la société anat. de Paris. 1828. — F. Carvela, Considerazioni sulla rachitide. Deutsche Uebers. Bonn 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris, 1834, février. — Shaw, London med. Gaz., 1835, XVI u. med.-chir. Transactions 1843, XXVI. — Weatherhead, A treat. on rickets. Lond. 1835. — J. Guérin a) Bull. de l'Acad. de Méd. 1837, 13 Juillet; Gaz. méd. 1839; No. 28-31. b) Die Rachitis. Uebers. v. Weber. Nordhausen 1847. — Miescher, de inflamm. oss. Berol. 1836. — Ephraim (Remak), Diss. Berol. 1842 u. in Romberg's klin. Ergebnissen, 1846. p. 96. — Owen Rees, Med. chir. Transactions, 1838, XXI. p. 406. — Richter, über das Wesen und die Behandlung der engl. Krankheit. Erfurt 1841. — Marchand, Journ. f. pract. Chemie, 1842, XXVII, p. 83. — Frerichs, Ann. d. Chem. u. Pharm., 1843, XLIII, 3. p. 251. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf, ein Beitrag z. Physiol. u. Pathol. der ersten Kindheit. Stuttgart u. Tübingen 1843. — Lehmann, Schmidt's Jahrb. Bd. 38, 1843, p. 280. — Küttner, Casper's Wochenschrift 1843, No. 46 u. 47 (und Journ. f. Kinderkrkh. XIV, 1856. No. 7 u. 8). — v. Bibra, chem. Unters. über die Knochen und Zähne u. s. w. Schweinfurt 1844. — Guersant, Gaz. des hôp. 1846, No. 8—14. — Sonntag, De rachitide congenita. Diss., Heidelberg 1844. — Castagné, Du rachitisme. Thèse, Paris 1847. — Gurlt, De ossium mutat. rachitide effect. Diss., Berol. 1848. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848, Archives génér. 1849, Union méd. 1850, Gaz. des hôp. 1851. — Schulz, Rachitis congenita. Diss., Giessen 1849. — Schlossberger, Archiv f. physiol. Heilkunde, 1849, I, p. 68. — Beneke, Zur Physiol. u. Pathol. des phosphors. Kalks. Göttingen 1850. — Kölliker, Microsc. Anatomie 1848—49. II. p. 360 sq. u. Mittheil. der naturf. Ges. in Zürich, 1849. — Rambaud, Nouvelles recherches sur le rachitisme. Revue méd. franc. et étr. 1852. Mars 16. — Broca, Bull. de la soc. anat. de Paris 1852. — Beylard, Du rachitis etc. Paris 1852. — H. Meyer, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Path. N. F. 1852, III, p. 143 u. VI, p. 150. Virchow, dessen Archiv f. path. Anat. Bd. IV. p. 307 und Bd. V, Heft IV, p. 409; desgl. dessen Cellularpathologie, Cap. Rachitis. Stiebel sen. in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. 1854, dessen Monographie, Rickets, Rhachitis etc Erlangen 1863. — Wedl, Zeitschrift d. k. k. Ges. d. Aerzte z. Wien, 1858. No. 11. — Heinr. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachit. Knochen. Siebold u. Kölliker's Ztschrft f. wiss. Zoologie, Bd. IX, H. 2. — Bron, Considérations sur les troubles digestifs et le rachitisme etc. Paris 1857. — Mauthner, Ueber acute Rachitis; östr. Ztschrft f. Kinderheilk. 1857. II, 11. — Gouteux, Du rachitis etc. Paris 1858. - Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physik. u. chem. Constitution wachsender u. rachit. Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1860. Bd. III. Heft II. p. 61—137, p. 147—178. — Krause, De forma pelvis congenita. Diss. Vratislav. 1858. — Liharzik, Das Gesetz des menschl. Wachsthums u. der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb. Wien 1858. — Hauner, Journ. f. Kinderkrkht. 1860. XVIII, 1. — O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella XXII annorum observatae. Bonn 1862. — Ritter v. Rittershain, Die Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863. — Möller, acute Rachitis. Königsb. med. Jahrb. 1863. III. p. 135. — C. Hueter, Die Formenentwicklung am Scelett des menschl. Thorax. Leipzig 1865. — Mayer, Bemerkungen über Rachitis u. den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen 1866. — Roloff a) Ueber Osteomalacie u. Rachitis. Virchow's Arch. Bd. 37, p. 434; b) über die Ursachen der fettigen Degeneration u. der Rachitis bei den Füllen, ebendaselbst Bd. 43. p. 367. — v. Lewschin, Zur Histologie des rachit. Processes; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867, p. 401. — Brünniche, Canstatt's Jahresb. 1867. II, p. 305.

— Scharlau, Ueber die sog. congenitale Rachitis; Monatsschrift f. Geburtsk. 1867, p. 401. — Bohn, Beiträge zur Rachitis; Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. I. 1868. p. 194. — Förster, Fall von acuter Rachitis, ebend. p. 444. — Gee, On rickets, St. Barth. hosp. reports 1868. IV. p. 69 u. 265. — Tschoschin, Petersb. med. Ztschr. 1869, XVI, 4. — Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv Bd. 46. p. 350. — Wegner, a) Ueber Syphilis und Rachitis der Neugeborenen etc. Berl. klin. Wochenschrift 1869. No. 39, Verhdl. d. Berl. med. Ges., b) Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow's Arch. Bd. 50, H. 3. p. 320. c) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus, ebendaselbst Bd. 55. p. 39. — Dikinson, On elargement of the viscera in rickets; Med. chir. Transact. LII, p. 359. — Weiske, Ueber den Einfluss von kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen; Ztschrft f. Biol. VII. p. 179 u. 333; X, p. 410. — Fleischmann, Das unregelmässige Zahnen, ein diagn. Hülfsmittel für beginnende Rachitis; Wiener med. Wchschrft 1871. No. 50. — Parry, Observations on the frequency and symptoms of rickets; Amer. Journ. of med. sc., 1872, Jan., p. 17 u. Apr. p. 305. — Ritchie, Clin. observ. on rickets, Med. Times and Gaz. 1872. No. 9. — Winkler, Ein Fall von congenitaler Rachitis, Arch. f. Gynäc. 1872. IV, p. 101. — Strelzoff, Beiträge z. norm. Knochenbildung; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872, p. 449, 1873, p. 273. — Engel, Das rachit. Becken, Wiener med. Wochenschrift 1872. No. 40. — Kehrer, Zur Entwicklungsgeschichte des rachit. Beckens; Arch. f. Gynäc. 1872, V. p. 55. — Taruffi, La rachite, Rivista clinica 1872. No. 5. — Urtel, Ueber Rachitis congenita. Diss. Halle 1873. — Hirschsprung, Den acute Rakitis, Hospitals Tidende 1872, No. 27—28. — Weiske u. Wildt, Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- u. phosphors.armer Nahrung (3. Abth.), Ztschrft f. Biol. 1873, IX, p. 541. — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis u. Osteomalacie; Sitzgsber. d. kais. Acad. d. Wissenschaften in Wien, 1873. No. XVII. — Dusart, De l'inanition minérale et de l'influence du phosphate de chaux etc., Gaz. med. de Paris 1874, No. 5. — Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis; Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873, IV, p. 90. — Bouland, Recherches anat. sur le rachitisme de la colonne vertebrale; Comptes rendus, 1874. LXXVIII, p. 564. — Al. Fischer, Ueber einen Fall v. Rachitis congenita; Arch. f. Gyn. 1874. VII. — Degner, Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1874. VII, p. 413. — Klebs, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1874. II, p. 425. — Tripier, Arch. génér. 1874. V. II. p. 502. — (Referat aus der Versammlung der Association française pour l'avancement des sciences. Lille 1874.) — Taylor, On certain peculiar swellings of the cranial bones caused by rickets. Philad. Med. Times 1875. No. 169. 23. Jan. — Bernard (de Montbrun), De la Cure du Rachitisme par le Lait de Chienne. Gazette hebd. 1876. No. 2. — Roloff, Ueber Osteomalacie u. Rachitis; Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilkunde. Bd. I. H. 3. p. 189. — Heiss, Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres dem Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Zeitschrift f. Biol. Bd. XII, p. 151—69. — Forster, Ueber die Verarmung des Körpers, spec. der Knochen an Kalk bei ungenügender Kalkzufuhr. Zeitschrift f. Biol. Bd. XII, p. 464—74. — Fleischmann, Ueber Kiefer-Rachitis und deren Einfluss auf das Milchgebiss. Wiener med. Presse No. 13—16. 1877; dessen Clinik der Pädiatrik, H. II. Cap. V u. VI. — Fehling, Das rachit. Becken, Centralbl. f. Gynäc. 1877. No. 5. — Man vergleiche ausserdem die Lehrbücher über Kinderheilkunde, sowie die Handbücher der spec. Pathologie und Therapie, der Chirurgie und Geburtshülfe und heben wir von einschlägigen neueren Arbeiten besonders die von Volkmann und von Senator hervor, wie wir noch auf die Capitel in Schröder's Lehrb. d. Geburtshülfe (Bonn 1874), welche das Becken des Neugeborenen und seine Weiterentwicklung, sowie die Formen des rachitischen Beckens behandeln, hinweisen.

Einleitung.

Mit dem Namen der Rachitis belegen wir diejenige constitutionelle Krankheit des frühen Kindesalters, welche in einer primären Alteration, resp. Wucherung der Knochen bildenden Gewebe und secundärer zeitlicher und räumlicher Störung der Ossification ihren wesentlichen Ausdruck findet, eine Krankheit, welche ausserdem in ihrem Vorkommen an bestimmte klimatische Zonen gebunden ist.

Wenn wir die reiche Literatur dieser Krankheit überblicken, so begegnen wir zwei hervorragenden Leistungen, welche, durch einen Zeitraum von zwei Jahrhunderten getrennt, jede eine Epoche in der Geschichte derselben bezeichnen. Es sind die Arbeiten von Glisson und Virchow. Wie in der ersten die neue Krankheitsform eine durch seltene Gründlichkeit ausgezeichnete klinische Bearbeitung erfuhr, wurde in der zweiten mit glänzendem Scharfsinn die pathologische Anatomie derselben begründet und ein völlig neuer Blick in das Wesen des Processes eröffnet.

Um diese beiden monumentalen Forschungen gruppiren sich dann theils stützend, theils ergänzend und hebend, eine grössere Zahl nicht wenig verdienstvoller Arbeiten, von denen hier nur die wichtigsten Erwähnung finden können.

In klinischer Hinsicht sind bemerkenswerth die monographischen Bearbeitungen von Zeviani, Cappel, Trnka von Krzowitz, vor Allen die neuere von Ritter von Rittershain, an welche sich die vortreffliche originelle Arbeit Elsässer's anschliessen mag, während die Affection in den Lehrbüchern von Vogel, West, Gerhardt, Steiner eine wenn auch kurze, doch nicht weniger ausgezeichnete Darstellung erfahren hat.

Die pathologische Anatomie ist vertreten durch die hervorragenden Leistungen eines Rufz, Guérin, Kölliker, Broca, H. Müller, H. Meyer u. A., welchen sich in neuester Zeit die von Schütz, Klebs, Strelzoff, Levschin anschlossen.

Die experimentelle Pathologie hat ebenfalls neuerdings wichtige Arbeiten zu Tage gefördert, ich nenne die von Weiske und Wildt, von Wegner, von Heitzmann, Roloff und Heiss.

Dem gegenüber hat sich die Chemie sehr spärlich in Leistungen betheiligt und weist eigentlich nur eine bedeutendere Arbeit auf, die von Friedleben. Ausser dieser verfügen wir nur über eine beschränkte Anzahl einzelner Knochen- und Harn-Analysen, wie wir sie besonders Marchand, Schlossberger, Lehmann, Bibra, Gorup-Besanez u. A. verdanken.

Geschichte der Krankheit.

Die Geschichte der Rachitis beginnt mit dem erwähnten Werk Glisson's, de rachitide sive morbo puerili tractatus (Lond. 1650), dessen Ausarbeitung ursprünglich einer aus Glisson, Bate und Regemorter bestehenden Commission übertragen, aber schliesslich dem ersteren, in Berücksichtigung der von ihm über das Wesen der Krankheit hereingetragenen besonderen Ideen, allein überlassen wurde. Die Entstehung der Arbeit gründete sich auf die Beobachtungen und Berichte über eine bis dahin ungekannte Erkrankungsform, welche nach der Angabe Glisson's etwa dreissig Jahre vor dem Erscheinen seines Werkes, also um 1620 in den Grafschaften Dorset und Somerset unter der Kinderwelt auftauchte und sich von da, die südlichen Gegenden fast frei lassend, nach dem Westen und Osten Englands verbreitete.

Der Name Rachitis (von rachis, die Wirbelsäule, νόσος τῆς ῥάχεως) wurde von einem der Commissionsmitglieder — von welchem, ist nicht gesagt — vorgeschlagen und mit Rücksicht auf die frühzeitige und hervorragende Betheiligung der Wirbelsäule, sowie die Anlehnung im Laut an den im Volk gebräuchlichen Krankheitsnamen »rickets« (Haufen, Höcker, angelsächsisch), über dessen Herkunft übrigens Niemand Rechenschaft zu geben wusste, als passend angenommen.

Alsbald nach dem Erscheinen von Glisson's bedeutendem Werk erhob sich ein Streit, welcher sich durch eine geraume Zeit hindurchzog und theils die von dem Verfasser betonte Neuheit der Affection, theils die Prioritätsansprüche desselben zum Gegenstand hatte. Man ging so weit, zu behaupten, dass schon Hippocrates unzweifelhaft die Krankheit gekannt und sammelte aus älterer und neuerer Zeit Beweise, dass dieselbe zu allen Zeiten existirt habe und von den verschiedensten Schriftstellern beschrieben sei.

So wenig lohnend es heutzutage wäre, das Erstere zu erörtern, weil Niemand mehr daran zweifelt, so zweckdienlich erscheint es, in aller Kürze die hauptsächlichsten Beweisstellen in's Auge zu fassen, welche die Priorität Glisson's in Zweifel ziehen sollen und wäre es nur, um einigen Schriftstellern die verdiente Ruhe zu verschaffen, deren Geister noch in den neuesten Literaturverzeichnissen beschworen werden.

Beginnen wir mit Hippocrates, so ist aus dessen Buch »de articulis« folgende Stelle von allen betr. Schriftstellern als hauptsächlich beweisend hervorgehoben. »Et quibus *supra septum* gibbositas est, his et costae in amplitudinem augeri non solent, sed in anteriorem partem et pectus acutum fit sed non latum ipsique et difficulter spirant« etc. Da nun aber die gewöhnliche Rückenbiegung bei der Rachitis nicht

über dem Zwerchfell liegt, sondern die Lendenwirbelsäule betrifft, da ferner die ganze Schilderung vollkommen auf eine (auf caries beruhende) Kyphose der oberen Brustwirbel passt (s. später die Bemerkung über Aesop), so kann die Stelle schon aus diesen Gründen nicht als Beweis gelten. Nimmt man aber noch hinzu, dass die Krankheit eine in Griechenland (und wahrscheinlich auch den benachbarten Inselgruppen) äusserst seltene Erscheinung ist*), und dass einem so scharfen Beobachter, wie Hippocrates es war, schwerlich eine so wohl charakterisirte Erkrankung entgangen wäre, so darf man wohl annehmen, dass H. sie überhaupt nicht gekannt habe und obiges Citat streichen.

Als Schriftsteller der späteren Zeit, welche Beobachtungen veröffentlicht haben sollen, werden angeführt Theodosius, Hollerius, Reusner, Schenkius und Fernelius. Wie übel es oft um die Citate steht, ergibt sich bei Hollerius, welcher sich einfach auf eine Stelle im Hippocrates bezieht.

Schenk's Mittheilung ist folgende:

»Pater meus ostendit mihi puerum septem annorum, cui cartilago ensiformis et sterni pars aliqua cum costis ad internas partes admodum inflectebatur, ita ut magna cavitas appareat. Videtur diaphragma angustius eas contrahere partes etc.«

Wer wird in dieser Beschreibung die Rachitis erkennen wollen? Von gleichem Werth ist die aus Fernelius angeführte Stelle:

»Puellam cernimus nostra vicinia articulorum vinculis adeo laxis, ut quocunque velis, artus invectas, quod illi ab ortu vitium est«; und im Anschluss an diese gewiss kurze Schilderung der Rachitis gedenkt Verf. eines Soldaten mit wächserner Biegsamkeit der Knochen, erwähnt die Erweichung der Nerven bei Vergoldern u. s. w.

Wir lassen demnach mit den drei vorigen Schriftstellern auch diesen fallen und dürfen die Citate für immer streichen.

Anders verhält es sich mit der Beobachtung von Theodosius**). Sie lautet:

Oblatus est Allemani de illustri Salvat. familia infantis casus est. Primo etenim hujus temperamentum declinat ad frigidum et humidum, ex quo color totius corporis pallidus redditur etc. Affectus est debilitas virtutis motivae, ita ut cum mensium jam XVII sit, non possit ullo pacto

*) Ich entnehme diese Thatsache einer gef. Mittheilung des Secretairs der med. Ges. in Athen, Herrn Dr. Maccas, welche mir durch die fr. Vermittlung der k. deutschen Gesandtschaft ermöglicht wurde. Als speciellen Beleg für die Seltenheit der Rachitis führt H. Dr. M. an, dass unter $1\frac{1}{2}$ Tausend Kindern, welche jährlich in der Poliklinik in Athen zur Behandlung gelangen, nur 1 oder 2 Fälle typischer R. constatirt werden. **) Epist. medic. XLII. Pro puero etc.

se movere nec stare et cum in ulnis a nutrice defertur, vix caput potest evertum tenere. Symptoma aliud saevissimum est vertebrarum trium in costis arthis ad exteriora declinatio et est modus gibbositatis et in modum arcus cortae etiam incurvari videntur«; und weiter: »tum quia difficile ossa luxata et praesertim vertebrarum et costarum torsiones ad formam propriam reducantur.«

Es ist kein Zweifel, dass es sich hier um eine (und zwar hochgradige) Rachitis handelt. Indessen kann die Beobachtung nur gegen die supponirte Neuheit der Affection verwerthet werden, während durch die Thatsache und Art der Veröffentlichung gerade der Beweis geliefert wird, dass hier ein Theodosius unbekannter Symptomencomplex vorlag. Wäre dem nicht so, so würde entweder Th. die Veröffentlichung möglicherweise ganz unterlassen oder ersteren unter dem gebräuchlichen Krankheitsnamen eingeführt oder aber, falls ihm ähnliche Fälle vorgekommen waren, irgend eine Nutzanwendung nicht versäumt haben. Was sodann die oft citirte und hauptsächlich gegen Glisson in's Feld geführte Schrift Reusner's »de tabe pectorea« anbelangt, so haben wir dieselbe — als Einzelschrift (resp. als Streitschrift, Dissertation) auf fast allen deutschen Bibliotheken, ferner in Prag und Wien und selbst in Basel, wo sie erschienen sein soll, vergeblich gesucht. Haller in seiner sicher massgebenden Bibliotheca Medic. pract. verzeichnet keine Schrift dieses Titels unter denen des Hieron. Reusner, welcher allein gemeint sein kann und in Welsch's Sylloga*), die Reusner's observat. medic. enthält, finden wir ebenfalls kein der tabes pect. gewidmetes Capitel. Wir müssen deshalb — vorbehaltlich weiterer Forschung — auf die Inbetrachtnahme der bez. Schrift verzichten. Endlich haben wir noch einige Aerzte zu erwähnen, welche der Angabe nach vor Glisson die Krankheit genau gekannt und beschrieben hätten. Und in der That, wenn man das Capitel »de tabe pectorea« bei Bootius**) liest, so wird man versucht, zu glauben, dass Glisson's Schilderung denen des Bootius entlehnt seien, so präcis sind die letzteren gegeben. Bedenkt man indessen, dass die ersten Beobachtungen der englischen Aerzte 30 Jahre (vor 1650) zurückdatirten, dass somit bereits zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt waren — wie sollte sonst dem in Frankreich thätigen Bootius die Häufigkeit der Rachitis in England und Irland und der dort übliche Name »Rickets« bekannt sein? —, bedenkt man endlich, dass die kurze Darstellung von B. nur ein Jahr vor Glisson's Werk erschien (1649), so wird man eine Priorität des B. ernstlich nicht gel-

---

*) Sylloge G. H. Welschii. Aug. Vindob. 1668. **) de affectibus omissis. Cap. XII. Lond. 1649.

tend machen wollen. Und was von letzterem gilt, findet seine Anwendung auch auf Whistler und Garanciers, deren beide Werke von der »englischen Krankheit« handeln, wenn sie auch schon in den Jahren 1645 und 47 erschienen sind.

Somit bleibt vorläufig die Priorität Glisson's unbestritten *).

Geographische Verbreitung.

Indem wir zu dem wichtigen Capitel der geographischen Verbreitung gelangen, folgen wir den Angaben, welche Hirsch in seiner classischen histor.-geogr. Pathologie **) geliefert hat.

In der grössten Verbreitung, heisst es dort, findet sich die Rachitis in den mittleren Breiten Europa's und Nord-Amerika's (jedoch liegen in Betreff des letzteren nur Berichte aus einzelnen grösseren Städten vor). In den höchsten Breiten (Island, Faroern u. s. w.) ist R. äusserst selten, in den russischen Ostsee-Provinzen häufiger, sehr häufig und in einzelnen Gegenden und Städten mit dem Charakter der Endemie, in Deutschland, den Niederlanden, England, Frankreich und Oberitalien (wesentlich auch in den Sumpfgegenden), auch in den grossen Städten Unteritaliens und in den nördlichen Gegenden der iberischen Halbinsel, besonders den Küstenstädten ist R. nicht selten. Eine bemerkenswerthe Abnahme der Krankheitsfrequenz auf europäischem Boden macht sich bereits in den Donaufürstenthümern und der Türkei bemerkbar, während die Affection auf den jonischen Inseln (mit Ausnahme von Ithaka und in Griechenland, s. oben) sehr selten ist. Dasselbe soll auch gelten für die südwestlichen Länder Asiens (speciell Syrien, Arabien, nach Einigen auch Egypten). Aus den tropischen Gegenden Afrika's liegen keine zuverlässigen Berichte vor; aus denen Asiens und den tropisch gelegenen Inseln des australischen Polynes erwähnen die meisten ärztlichen Berichterstatter der Krankheit mit keinem Wort. (Waitz will auf Java nie bei eingeborenen Kindern Rachitis gesehen haben, nur hier

*) Noch eine kleine Berichtigung sei uns hier gestattet. Die Idee von Stiebel sen., den Torso des Aesop zum Beweis für die in das Alterthum hinaufreichende Existenz der Rachitis heranzuziehen, war keine neue, denn aus der Schrift Cappel's (p. 25) ersehen wir, dass dies schon frühe wiederholt geschehen ist. Im Uebrigen liegt unserer Ansicht nach hier ein grosser diagnostischer Irrthum vor, denn der stark heraustretende, vorgeschobene Thorax, unter welchem der grösste Theil des Bauches verschwindet, entspricht nicht im Geringsten einer rachitischen Deformation (bei der die Brust verkürzt, der Bauch gross ist), sondern, wie man sich in path.-anat. Sammlungen überzeugen kann, einer hochgradigen wirklichen, d. h. auf Wirbel-Zerstörung beruhenden Kyphose der Brustwirbelsäule, eine Annahme, welche überdies durch die von Stiebel selbst gegebene Seitenansicht des Torso bestätigt wird. **) Bd. II, pag. 542 u. f.

und da bei Kindern weisser Abkunft. Bei fünf solcher, welche die Symptome der R. zeigten, sah er dagegen die letztern ohne alle Behandlung, 8—14 Mon. nach ihrer Ankunft auf Java, geschwunden. Gleiche Beobachtungen sind dem Verf. auch von anderer Seite neuerdings mitgetheilt worden.) Auch aus den tropischen Gegenden der westlichen Hemisphäre (Westindien, Central-Amerika, Peru) verlautet nichts über das Vorkommen, während aus Cayenne und Brasilien speciell auf die ausserordentliche Seltenheit hingewiesen wird.

Es folgt demnach aus den gegebenen Daten unzweifelhaft der Einfluss der climatischen Verhältnisse auf das Vorkommen der Rachitis, die Häufigkeit in den Regionen, welche ein rasch wechselndes oder feuchtkaltes Klima besitzen, gegenüber dem Fehlen oder der Seltenheit in den tropischen und auch subtropischen Regionen. Fügen wir endlich noch hinzu, dass R. auch über eine bestimmte Höhe hinaus, 2—3000 Fuss über dem Meer sehr selten sein soll.

Allgemeine Symptomatologie.

In der Mehrzahl der Handbücher finden sich Vorläufer der Krankheit erwähnt, indessen ist deren Charakter einestheils zu unbestimmt, um ihre Verwerthung zu ermöglichen, anderntheils begegnet man den als solchen bezeichneten Symptomen zu einer Zeit, wo bereits die charakteristischen Erscheinungen am Scelett nachweisbar sind.

Immerhin können ein zunehmendes Erblassen der Haut und Schleimhäute, eine Abnahme der normalen Elasticität der ersteren und der Musculatur, ein Schwund des Fettgewebes, besonders im Verein mit Verdaungsstörungen und einer Unlust zu Spiel und Bewegung als Symptome gelten, welche die Aufmerksamkeit auf eine in der Entwicklung begriffene Rachitis hinlenken müssen, um so mehr, wenn der Verdacht auf andere Erkrankungen (besonders Hirn- oder Lungen-Tuberculose) ausgeschlossen werden kann. Meist lassen sich jedoch, wie bemerkt, neben diesen Aeusserungen einer gestörten Ernährung gleichzeitig die deutlichen Spuren der Krankheit in ihrem Hauptheerd, dem Knochensystem, nachweisen.

Welche Resultate dann eine methodisch a capite ad calcem durchgeführte Untersuchung ergeben wird, hängt hauptsächlich von dem Alter des Patienten und dem Intensitätsgrad der Affection ab. Auf die ersten Veränderungen stossen wir am Schädel. Handelt es sich um einen Säugling, so wird sich der Befund um so charakteristischer gestalten je älter derselbe ist und je weiter der normale Schliessungsprocess an Nähten und Fontanellen vorgeschritten sein sollte. Während somit in der ersten Zeit nach der Geburt besonders die Weichheit der Nahtrände

oder eine Weichheit und Biegsamkeit der Knochenränder überhaupt, besonders an Hinterhaupt-, Scheitel- und Stirnbeinen, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, auf die Entwicklung der Erkrankung hinführen, werden neben diesen Symptomen nach Ablauf der ersten Lebensmonate das Offensein der kleinen und der seitlichen Fontanellen, sowie eine ungewöhnliche Weite der grossen Fontanelle dieselbe augenfällig machen. Nicht selten trifft man auch auf weiche, leicht eindrückbare Stellen, welche entweder als Inseln inmitten knöcherner Parthieen auftreten oder als Halbinseln sich von den weichen Nahträndern centralwärts in letztere hineinerstrecken. Solche Stellen finden sich namentlich in den hinteren Rändern der Scheitelbeine und in der Schuppe des Hinterhauptbeins. Ist das Kind bereits über das erste Lebenshalbjahr hinaus, in dem Alter, wo die ersten Zähne schon vorhanden sein müssten, so wird man nach diesen vergeblich suchen. Gelangt man dann zur Untersuchung des Brustkorbs, so wird sich in der Regel eine abnorme Verdickung der costalen Enden der Rippenknorpel und vielleicht auch eine leichte Abflachung der unteren vorderen Brustgegend entdecken lassen. Die Extremitätenknochen sind möglicherweise von normaler Beschaffenheit, während die Wirbelsäule beim Sitzen des kleinen Kranken eine abnorme Ausbiegung nach hinten, besonders entsprechend den ersten Lendenwirbeln zeigt, eine Krümmung, welche sich übrigens beim Aufheben des Kindes auszugleichen pflegt. Fügt man zu diesem Befund noch das Auftreten von Digestionsstörungen, besonders periodischen Diarrhöen, von grösserer Unruhe oder Apathie des Kindes, von Schweissen, welche sich wesentlich während des Schlafs am behaarten Kopf einstellen, so hat man den Symptomencomplex einer mässigen Rachitis des Säuglingsalters, welche sich vorwiegend am Schädel äussert und bei der Geringfügigkeit der anderweitigen Localisation leicht der Beobachtung entgehen kann.

Macht dann die Krankheit weitere Fortschritte oder tritt sie von vornherein intensiver auf, so spricht sich dies theils in der Steigerung der Erscheinungen an den erwähnten Scelettheilen, theils in der Ausbreitung des Processes auf andere, unter entsprechender Zunahme der Allgemeinerscheinungen aus. Die Abnahme der Ernährung und das anämische Aussehen sind dann auffälliger, die Schweisse profuser und allgemeiner, die Athmung beginnt sich etwas zu beschleunigen, es stellt sich ein leichtes tracheales Rasseln und Hüsteln ein, die Herzthätigkeit ist gesteigert bei schwachem Puls, der Appetit vermindert, der Durst vermehrt, die Stühle sind meist diarrhoisch, bisweilen auch sehr fest, der Leib ist aufgetrieben, dabei oft eine Vergrösserung der Milz nachweisbar, die Harnabsonderung bald vermehrt, bald vermindert, der Harn selbst in der Regel klar, zuweilen leicht getrübt, sedimentirend.

Der Schädel hat unterdessen bei Fortbestand der oben angegebenen Anomalieen weitere Veränderungen erfahren; er ist am Hinterhaupt (dessen Haarwuchs, oft an und für sich spärlich, durch beständiges Schaben und Einbohren in die Kissen, mehr weniger vernichtet ist), abgeplattet und lässt um die Höcker der Scheitel- und Stirnbeine deutliche Verdickungen erkennen, wodurch diese in weiterem Umfang hervorspringen und beide Umstände zusammengenommen haben die ursprünglich rundliche Form des Schädels in eine nahezu viereckte verwandelt (tête carrée). Das Gesicht tritt dem voluminösen Schädel gegenüber zurück und erscheint klein. Der Zahndurchbruch lässt derweilen noch immer auf sich warten, die knotigen Verdickungen der Rippenenden sind stärker geworden und treten in dem Maass deutlicher hervor, als die Abmagerung einen höheren Grad erreicht. Verbindet man die Knoten durch eine Linie, so erhält man die Ansicht des rachitischen Rosenkranzes. Besonders auffällig aber ist die Formveränderung, welche sich am ganzen Thorax herausgebildet hat. Die untere vordere und seitliche Brustgegend ist abgeflacht oder eingesunken, während das Brustbein mit den sich an ihm inserirenden Knorpeln hervorgedrängt ist und eine nach vorn convexe Form angenommen hat. Der Thorax erscheint seitlich zusammengepresst und zugleich in die Höhe geschoben. Die Rippenbogen sind meist aufgebogen, der von ihnen gebildete — epigastrische — Winkel ist entsprechend vergrössert. Die erwähnte Rückverbiegung der Lendenwirbelsäule ist stark ausgeprägt und durch Stellungsveränderung nicht mehr auszugleichen. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich endlich Formveränderungen an den Knochen der Extremitäten, welche durch mehr weniger beträchtliche Auftreibungen der medialen Epiphysenenden erzeugt sind und an den frei gelegenen Hand-, Fuss- und Knie-Gelenken vornehmlich in's Auge fallen. Geschieht hier der Krankheit kein Einhalt, so nimmt die Abmagerung und der Kräfteverfall tagtäglich zu, das Gesicht wird greisenhaft, der Schädel erscheint abnorm gross, der Thorax zeigt beiderseits entsprechend der Achselebene eine tiefe Aushöhlung, das Brustbein tritt kielförmig hervor (Hühnerbrust) und der oft enorm aufgetriebene Leib sammt den scelettartigen Extremitäten mit ihren aufgetriebenen Gelenkenden, zwischen welchen die Gelenksgegend selbst rinnenartig zurücktritt (doppelte Glieder), vollenden das charakteristische Bild einer hochgradigen Rachitis.

In der Regel ist dann die Catastrophe nicht fern und colliquative Diarrhöen oder eine complicirende Erkrankung der Lungen oder des Gehirns beschliessen die Scene. Ist hingegen zeitig Hülfe gesucht, so können die Kleinen sich bei passender Pflege und Behandlung allmälig

erholen, der Appetit erscheint wieder, die Verdauung bessert sich, die Kräfte nehmen zu und in dem Maass, als sich die Gesammternährung hebt, kommt diese günstige Wendung auch an dem Knochensystem zum Ausdruck. Die Nahtränder verknöchern, die Fontanellen schliessen sich, die verdünnten und weichen Stellen werden dicker und fest, die Zähne brechen durch, Thorax und Wirbelsäule gewinnen die natürliche Festigkeit und die Rippenenden wie die Epiphysen der Röhrenknochen schwellen ab. Die Genesung nimmt gleichwohl Monate (selbst Jahre) in Anspruch und die Difformitäten des Thorax bleiben, einmal zu solcher Höhe gediehen, in der Regel für immer in stärkerem oder geringerem Grad bestehen, sowie auch die epiphysären Auftreibungen noch in späten Jahren nachweisbar sind.

Wir haben im Vorhergehenden die Affection zu schildern versucht, wie sie sich im Säuglingsalter darzustellen pflegt. Diese Schilderung erleidet einige Modificationen, wenn die Rachitis erst im zweiten oder gar dritten Lebensjahr zur Entwicklung kommt. Es treten dann an dem einen Sceletttheil früher erwähnte Anomalieen zurück und neue an dem anderen auf. Ersteres finden wir am Schädel, letzteres besonders an den Extremitäten.

An dem Schädel ist zu dieser Zeit die Ossification bereits so weit vorgeschritten, dass die Nähte und mindestens die kleinen und seitlichen Fontanellen längst geschlossen sind; auch trifft man dann nicht mehr die bezeichneten dünnen Stellen an Hinterhaupt- und Scheitelbeinen an. Dagegen sind eine abnorme Weite der grossen Fontanelle und die Verdickungen auf Scheitel- und Stirnbeinen diagnostisch um so werthvollere Zeichen.

Was die Zahnentwicklung angeht, so kommt es ausnahmsweise vor, dass selbst gegen das Ende des 2ten Lebensjahrs noch kein Zahn vorhanden ist. Im Allgemeinen sind für diese spätere Rachitis neben dem verzögerten Erscheinen der Zähne, eine Unregelmässigkeit in der Folge, eine Verlängerung der normalen Pausen, eine fehlerhafte Stellung, bisweilen auch eine mangelhafte Ausbildung und mit dieser im Zusammenhang ein frühzeitiger Zerfall charakteristisch. Gleichwohl gehört eine ziemlich normale Entwicklung nicht zu den Seltenheiten und hat dieselbe nichts Befremdendes, wenn man bedenkt, dass der Process nicht alle Sceletttheile in gleicher Weise ergreift, ja manche mehr weniger verschonen kann.

Die Veränderungen am Thorax bleiben, da derselbe in jedem Zeitraum und bei allen Individuen fast niemals umgangen, vielmehr meist hervorragend betroffen wird, auch weiterhin die gleichen, sie treten nur in der späteren Zeit (also gegen das dritte Jahr hin) um so mehr zu-

rück, als das energischste Wachsthum vorüber, die Rippen eine grössere Festigkeit und die Muskeln eine kräftigere Entwicklung erlangt haben.

Dagegen überwiegt nunmehr die Affection der langen Röhrenknochen der Extremitäten, und während es vorher die Epiphysen waren, welche die auffallenden Formveränderungen zeigten, so sind es jetzt die Diaphysen, welche sich in Folge einer durch den pathologischen Process bedingten Consistenzverminderung unter dem Einfluss verschiedener Kräfte, besonders des Muskelzugs und des Drucks des Körpergewichts, durch Richtungsabweichungen bemerklich machen. Noch ehe es hierzu kommt, kündigt sich die ausgedehntere Localisation durch entsprechende Functionsstörung, hauptsächlich an den unteren Extremitäten, an, indem entweder für frühzeitig befallene Kinder der Zeitpunkt der selbstständigen Fortbewegung mehr weniger weit hinausgerückt wird oder für ältere Kinder, welche bereits stehen und gehen konnten, diese Errungenschaften verloren gehen. Die Unter-Extremitäten befinden sich überhaupt gegenüber den oberen in ungleich misslicherer Position und sind schon die durch Muskel- und Druck-Wirkung zu Stand kommenden Verbiegungen an ersteren in der Regel stärker als an letzteren. Tritt aber nun gar der Druck der Körperlast hinzu, indem Steh- und Gehversuche begonnen oder wieder aufgenommen werden, so wird der Unterschied noch weit beträchtlicher und zwar sowohl in Betreff der Verbiegungen des einzelnen Knochens, wie der Stellung der Knochen zu einander; die als Bäcker- und X-Beine bezeichneten Stellungsverschiebungen bei Rachitischen sind hinreichend bekannt und dienen seit langer Zeit berufenen und unberufenen Satyrikern zur Zielscheibe des Spottes. In ähnlicher Weise wie die Unter-Extremitäten leidet aber auch die Wirbelsäule und wie auch sie die mannigfachsten Verbiegungen, nach vor- und rückwärts, nach den Seiten u. s. w. erfährt, so wirken ihre und der ersteren Formveränderungen weiter auf dazwischengelegene oder eng mit ihnen verbundene Sceletttheile (Becken, Thorax) und es folgen dann die Gestaltveränderungen und Verkrüppelungen, welche wir heutzutage glücklicherweise selten an Lebenden, dagegen in jedem anatomischen Museum zu sehen Gelegenheit haben.

Die Allgemeinerscheinungen stellen sich in der später auftretenden Rachitisform um so milder dar, je älter und widerstandsfähiger die Kinder sind. Innerhalb des 2ten Lebensjahrs kommen sie häufig noch in derselben Weise zur Beobachtung, wie sie für das erste geschildert sind, gegen das dritte hin verlieren sie an Intensität. Blässe und Abmagerung sind weniger hochgradig, die Verdauungsstörungen weniger hartnäckig, Bronchialcatarrhe weniger häufig und vor Allem weniger gefährlich, Fiebererscheinungen fehlen gänzlich, kurz die Affection trägt

nicht mehr, wie öfters in dem ersten Jahr, das Gepräge einer fast infectiösen Allgemeinerkrankung, sondern macht den Eindruck einer vorwiegend localen Störung.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die pathologische Anatomie der Rachitis hat es im Wesentlichen nur mit den Veränderungen am Knochensystem zu thun. Der Obductionsbefund zeigt im Uebrigen, dem jetzigen Stand unseres Wissens gemäss, nichts für den rachitischen Process Charakteristisches und ergibt einerseits Organalterationen, welche allen dyscrasischen oder tabescirenden Krankheitsformen gemeinsam sind, andererseits und zwar überwiegend häufig solche, welche den tödtlichen Complicationen ihre Entstehung verdanken. Zu den ersten gehören die (auf zelliger Hyperplasie beruhende) Milzschwellung, zum Theil die Fettinfiltration der Leber (welche bei Säuglingen bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist) und die atrophischen Zustände besonders der Haut, des Unterhautzellgewebs, der Musculatur *) u. s. w.; die letzteren umfassen hauptsächlich die durch Erkrankungen des Darmcanals und der Athmungswege (acute und chronische Catarrhe, pneumonische Processe) gesetzten pathologischen Veränderungen, an welche sich diejenigen des zugehörigen Drüsenapparats anschliessen. Sie bedürfen im Allgemeinen keiner weiteren Erörterung, von besonderer Bedeutung sind nur die Ausgänge in Ulceration und Verkäsung (in Darm, Lungen, Mesenterial- und Bronchial-Drüsen), insofern sie die Basis für miliare Tuberculose und Amyloiddegeneration (bs. der grossen Unterleibsdrüsen) abgeben.

Endlich werden auch hier und da noch Anomalieen des Gehirns und seiner Höhlen gefunden, Ergüsse in die Ventrikel und die subarachnoidealen Räume, seröse Durchtränkung des ersteren. Als seltensten Befund erwähnen wir die Hirnhypertrophie (wahre und falsche), deren scheinbar nahe Beziehungen zu der Rachitis noch der Aufklärung harren. Ueber die relative Häufigkeit des Ergriffenseins der einzelnen Organe bei ausgedehnter Rachitis und ihre specielle Beziehung zu dem lethalen Ausgang mag das Ergebniss einer Zusammenstellung von 53 genauen Sectionsbefunden (Virchow, Förster, v. Recklinghausen, Rindfleisch), welche den Protokollen des pathol.-anat. Instituts in Würzburg entnommen sind **), einigen Aufschluss geben.

---

*) Eine fettige Degeneration derselben ist früher irrigerweise angenommen worden, dagegen will Jenner eine auffallende Blässe und Transparenz der Muskelfasern und eine hochgradige, fast bis zum Verschwinden gehende Verfeinerung der Querstreifung gefunden haben (Lect. III, on rikets, p. 415). **) Verf. verdankt die Einsichtnahme der fr. Erlaubniss des Herrn Prof. Rindfleisch.

Erheblichere Erkrankungen der Athmungsorgane (Bronchitiden mit Atelectasen, Broncho-Pneumonien und Br.-Pleuro-Pneum.) fanden sich 31mal verzeichnet, worunter 25mal die letzteren Processe, intensivere Erkrankungen des Darmcanals 16mal, Miliartuberculose 3mal, hydrocephalische Ergüsse 2mal, Hirnhyperplasie 1mal. Hinzuzufügen ist, dass geringere Darmaffectionen in einer weiteren Anzahl von Fällen mitnotirt sind.

Nach Erörterung der obigen, in ihrer Bedeutung für den rachitischen Process unwesentlichen Organveränderungen gelangen wir zu dem constanten und charakteristischen Befund am Scelett. Es wäre dem Gebrauch gemäss, mit den macroscopischen Veränderungen zu beginnen, indessen erscheint es gerade hier zweckmässig, einen anderen Weg einzuschlagen und an der Hand der feineren Vorgänge die ersteren kennen zu lernen. Da aber die rachitische Störung sich ausschliesslich an dem werdenden Knochen äussert, so empfiehlt es sich, von dem Normalen auszugehen, das Verständniss des Pathologischen wird dann um so leichter fallen.

Das normale Knochenwachsthum beruht (wir wählen einen Röhrenknochen), mindestens der Hauptsache nach, auf einer Apposition nach der Länge und Dicke, erstere erfolgt durch endochondrales, letztere durch periostales Wachsthum. Hierzu kommt als drittes Moment die Vergrösserung der Markhöhle in die Breite und Länge durch Einschmelzung fertigen Knochengewebes.

Das endochondrale Wachsthum wird vermittelt durch eine dünne, zwischen Diaphyse und Epiphyse eingefügte Knorpelscheibe, den sog. Intermediärknorpel, die Knochenmatrix für das Längenwachsthum, welche mit dem Aufhören des letzteren verschwindet. An dieser Scheibe lassen sich mit blossem Auge zwei lineare Schichten unterscheiden, welche sich scharf und geradlinig (entsprechend der Gelenkoberfläche) nicht allein gegen sich, sondern auch gegen den Hyalinknorpel der Epiphyse und den spongiösen Diaphysentheil abgränzen.

Die an den Hyalinknorpel stossende Zone ist von bläulicher Färbung und einer Breite von 1—2 Mm.; sie wird als Wucherungs- (präparatorische) Schicht bezeichnet und zerfällt nach neueren Untersuchungen in zwei microscopische Schichten, die hyperplastische und hypertrophische; die an die Diaphyse angränzende hat eine mattgelbliche Färbung, eine Breite von $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. und repräsentirt die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration, die Zone, in welcher sich die der eigentlichen Knochenbildung unmittelbar vorangehenden Processe abwickeln.

Der ossificatorische Vorgang gestaltet sich nun folgendermassen: Während in dem Hyalinknorpel die Knorpelzellen unregelmässig in

einer reichlich vorhandenen Grundsubstanz zerstreut sind, vermehren sie sich in der Wucherungsschicht durch directe Theilung und ordnen sich dichtgedrängt in Längsreihen gegen die Diaphyse hin an, wobei die Grundsubstanz verringert erscheint (die Zellensäulen aber von breiten knorpeligen Scheidewänden umgeben sind, welche sich auf dem Längsschnitt als Längsstreifen repräsentiren, durch welche die Säulenreihen getrennt werden).

Auf diese hyperplastische Schicht folgt, halb so breit als diese, die hypertrophische, in welcher sich die einzelnen Zellen vergrössern, die Kapseln und Scheidewände verdickt erscheinen.

An die Wucherungszone schliesst sich dann die mattgelbliche, obenerwähnte an, in welcher Knorpelgrundsubstanz und Kapsel mit Kalk imprägnirt werden. In dieser Zone vollziehen sich sofort die weiteren Processe, die Einschmelzung der Kapseln und Knorpelgrundsubstanz, die Bildung von Markräumen, der Zerfall der Knorpel- zu Mark-Zellen (ein Theil der ersteren wird nach Klebs zu den Riesenzellen der Markräume), während die Septa, welche die Säulen umscheiden, erhalten bleiben und die Markräume umgeben. Es folgt dann die Bildung der eigentlichen Knochensubstanz. Die einen Markraum ausfüllenden Zellen (primäre Osteoblasten) differenziren sich in zwei Lagen, deren eine, periphere, die Wand des Markraums überkleidet, deren centrale das in letzteren eingedrungene Blutgefäss umgibt. An der äusseren Seite der peripheren Osteoblasten-Lage kommt es endlich zur Bildung einer schmalen Schicht stark lichtbrechender Substanz (wahrer Knochensubstanz), welche mit zunehmender Verbreitung einen Theil der unterdessen sternförmig gewordenen Zellen als echte Osteoblasten einschliesst. So viel über die Entwicklung des Knochens aus Knorpel, in welcher Darstellung wir im Wesentlichen der Darstellung Krause's (Handbuch der menschl. Anatomie, Hannover 1876) gefolgt sind und besonders mit Rücksicht auf die später zu erreichenden Untersuchungen von Klebs die Abstammung der Osteoblasten von den Knorpelzellen acceptiren.

Das periostale Wachsthum gestaltet sich weit einfacher. An der unteren Fläche der Beinhaut befindet sich eine Lage Osteoblasten, die Cambiumschicht, von der die Knochenbildung in derselben Weise erfolgt, wie von dem Intermediärknorpel. Die Schicht geräth in Wucherung, die Intercellularsubstanz sclerosirt, die jungen Zellen werden zu Knochenzellen und dann erfolgt (abweichend von dem Vorgang beim Knorpel) die Verkalkung.

Fragen wir nun, wie sich die rachitische Störung charakterisirt, so lautet die Antwort, erstens durch die Localisation in den Gewebslagen, von denen die Knochenbildung ausgeht und zweitens durch Alteration

des letzteren Processes in allen seinen Momenten. Der erste Effect dieser Alteration ist eine abnorme Wucherung des Intermediärknorpels und der untersten Periostschicht; im Weiteren gestaltet sich die Störung, entsprechend der localen Disposition, etwas verschieden im Knorpel und Periost.

Die abnorme Wucherung des Intermediärknorpels wird gegen die Schicht der vorläufigen Kalkinfiltration hin auch eine ungleiche, die letztere selbst erfolgt ungenügend und unregelmässig oder bleibt ganz aus, während die Markraumbildung in regelloser Weise die Ossificationslinie durchbricht, sich bis in den wuchernden Knorpel hineinerstreckt und damit auch diesen vascularisirt.

Während demnach im Beginn des rachitischen Processes, wo es sich nur um stärkere Wucherung handelt, die oben beschriebene Schichtung noch eine normale ist, wird sie später in verschiedenem Grad alterirt.

Die Wucherungsschicht verbreitert sich mehr und mehr und sendet Fortsätze in die Zone der Kalkinfiltration hinein, welche ihrerseits sich wieder gegen die spongiöse Schicht in ganz unregelmässiger Weise abgränzt und schliesslich die Wucherungszone noch an Breite übertrifft. Daneben sieht man die Markraumbildung mit papillenartigen Vorsprüngen in die letztere hineinragen.

So bietet denn die ganze Region am Ende ein verwirrendes Bild der verschiedenen Entwicklungsstufen des Knochengewebes neben und untereinander, »von der einen Seite erstrecken sich die bläulichen Knorpelstreifen herunter, von der andern die weisslichen osteoiden und röthlichen Markstreifen herauf, die sich gegenseitig durchsetzen und zackig in einander übergreifen.« (Virchow.)

Zu einer eigentlichen Knochenbildung kommt es somit nicht oder höchst ungenügend, sondern nur mehr zur Formation eines osteoiden Gewebes (Guérin's spongoider Substanz). Für die feineren Vorgänge sind neuerdings von Klebs weitere Daten gegeben, welche wir in aller Kürze zusammenfassen:

Unregelmässige Abgränzung der hyperplastischen von der hypertrophischen Schicht*), sowie der letzteren von der folgenden Zone. Abnorme Hyperplasie der Knorpelzellen in der hypertrophischen Schicht (als hydropische Veränderung bezeichnet) bei gleichzeitiger abnormer Zunahme der Knorpelgrundsubstanz. Endlich Umbildung der Knorpelzellen zu Knochenkörpern in der geschlossenen Knorpelhöhle einestheils**), Eröffnung der letzteren anderntheils mit Umbildung der Knorpel-

*) s. oben die Schilderung der Wucherungszone. **) Die Umwandlung

zellen zu Osteoblasten, denen indessen die Fähigkeit abgeht, die bekannte Randschicht, die Anlage der Knochengrundsubstanz zu entwickeln und in ihr zum Knochenkörperchen zu werden. Sie verwandeln sich in der Regel in Bindegewebszellen. —

In Betreff der periostalen Störung können wir uns kürzer fassen. Das Periost zeigt gewöhnlich einen bedeutenden Blutreichthum. Die Wucherung ist auch hier das Primäre, es werden immer neue Schichten abgelagert — und zwar in absolut grösserer Zahl als unter normalen Verhältnissen (Schütz) — aber die Verkalkung und die Bildung von Knochensubstanz bleibt aus oder erfolgt nur ungenügend und unregelmässig. Es kommt bei normal vor sich gehender Sclerosirung der Intercellularsubstanz und Umwandlung der Bindegewebszellen zu Knochenkörperchen auch hier nur zur Bildung eines weichen osteoiden oder unvollkommen verknöcherten, spongiösen Gewebes, welches die blutreichen Markräume umgibt, während zugleich die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauernd von Statten geht und derart die alte compacte Rindenschicht immer dünner und dünner wird.

Ueber das Verhalten der Osteoblasten in der periostalen Rachitis verdanken wir v. Lewschin beachtenswerthe Beiträge. Derselbe fand in den Markräumen der Rindenschicht, besonders in den tieferen Schichten, zellige Elemente, welche er, da sie verschiedene Stufen des Eintauchens in das angränzende Gewebe zeigten und sich ferner hier und da in epithelartigen Lagen an der Peripherie der Markräume darstellten, als Osteoblasten anspricht. Dieselben unterscheiden sich übrigens von den normalen Osteoblasten durch ihre körnige Beschaffenheit, ihre grösseren Dimensionen und grössere Zahl (die Markräume erscheinen wie überfüllt, daher die Ost. bei der Rachitis leicht zu constatiren sind). Da an den Stellen, wo die betreffenden Zellen noch spärlich, sich Theilungsphänomene an den Bindegewebskörperchen fanden, so schloss v. Lewschin, dass erstere von letzteren abstammen. Die erwähnte epithelartige Anlagerung an der Peripherie der Markräume bestimmte endlich denselben, die Verdickung der primitiven Periostbalken in genetischen Zusammenhang mit den Osteoblasten zu bringen. —

Die Schichtung der Periostlamellen ist bei längerer Dauer des Processes zuweilen eine derartige, dass solche von fein porösem, bimssteinartigem Bau und röthlicher Farbe mit weisslichen Lagen compacteren Gewebes wechseln. Virchow, welcher dies Verhalten beschrieb, zählt bis zu 10 solcher Wechsel.

Indem wir endlich bemerken, dass die rachitische Störung sich an

von Knorpelzellen in knochenkörperartige Gebilde bei der Rachitis ist zuerst durch v. Kölliker beobachtet.

den platten Knochen in der gleichen Weise äussert, wie an den Röhrenknochen, ergeben sich die gröberen Veränderungen aus obigen Erörterungen für beide von selbst.

Dieselben zeigen auf der Höhe der Krankheit und in frischem Zustand eine mehr weniger beträchtliche Blutfülle, eine der Periost- und Knorpelwucherung entsprechende Dickenzunahme, eine durch die mangelnde Verkalkung und Verknöcherung bedingte Consistenzverminderung und aus gleichem Grund eine Abnahme des Gewichts.

Die Blutfülle macht sich gewöhnlich schon äusserlich bemerbar, tritt aber besonders auf dem Durchschnitt, wie am Mark, so auch an den neugebildeten Schichten hervor, welche letztere ein poröses, schwammiges Aussehen haben. Die Dickenzunahme markirt sich an den Röhrenknochen vorzugsweise in der Epiphysengegend, an den platten Knochen in der Fläche und an den Rändern. Die Consistenzverminderung spricht sich in der grösseren Biegsamkeit und leichten Schneidbarkeit der Knochen aus. Der innige Zusammenhang der neugebildeten Periostschichten macht es endlich erklärlich, dass bei dem Abziehen des Periosts von dem Knochen immer kleinere oder grössere Parthieen jungen Knochengewebes mitlosgelöst werden.

Ueber die chemische Constitution der rachitischen Knochen lagen eine geraume Zeit hindurch nur vereinzelte Untersuchungen vor (s. die Tabelle), mit welchen im Allgemeinen eine Verminderung der anorganischen Bestandtheile dargethan war. Erst Friedleben stellte auf Grund zahlreicher, mühevoller Untersuchungen, welche er in correcter Weise auf sämmtliche Knochen des Sceletts und auf die einzelnen Knochenregionen ausdehnte, das Verhalten derselben in der rachitischen Störung gegenüber dem Normalen fest. Das Ergebniss bestand im Wesentlichen in dem Nachweis erheblicher Abnahme der Erdsalze in den osteoiden Schichten, besonders auf der Höhe der Krankheit (während die Zusammensetzung der restirenden compacten Schicht eine ziemlich normale war), eines erhöhten Kohlensäuregehalts derselben, einer mit der Intensität der Erkrankung in directem Verhältniss stehenden Verringerung des specif. Gewichts, endlich in dem Nachweis eines grösseren Wassergehalts der knorpligen Gewebe rachitischer Knochen.

Senator hat die bis jetzt bekannten Analysen in einer, seiner vortrefflichen Arbeit (Ziemssen, Handb. d. Path. u. Ther.) beigegebenen Tabelle übersichtlich zusammengestellt und geben wir dieselbe (mit gef. Erlaubniss des Herrn Verf.) hier wieder.

Nach den neuen Unters. Zalesky's (cit. von Gorup-Besanez, Lehrb. d. phys. Chem. 1875, p. 635) enthalten die menschlichen Knochen im Mittel in 100 Th.:

anorgan. Substanz: 65,44
organ. » 34,56.

Die Analysen rachitischer Knochen ergeben eine mehr weniger erhebliche Veränderung dieses Verhältnisses, wie folgt:

	Marchand.	Dary[1].	v. Bibra.	Ragsky[2].	Ephraim.	Lehmann.	Böttcher[3].	Schlossberger.	Friedleben.
Femur	20,60 anorg. Subst. 79,04 org.				35,73 anorg. 64,27 org.		20,89 anorg. 79,11 org.		52,85 anorg. 47,15 org.
Tibia		26,00 anorg. 74,00 org.				39,32 anorg.[4] 60,68 org.	24,70 anorg. 75,30 org.		48,37 anorg.[5] 51,63 org.
Radius	21,24 anorg. 78,76 org.						20,00 anorg. 80,00 org		
Ulna									
Rippen							25,65 anorg. 74,35 org.		37,19 anorg.[6] 62,91 org.
Humerus und Scapula				18,88 anorg. 81,12 org.					
Sternum	29,36 anorg. 70,64 org.								
Wirbelkörper	18,68 anorg. 81,32 org.								32,29 anorg. 67,71 org.
Schädelknochen Os occip. u. pariet.		27,10 anorg. 72,90 org.						52,87 anorg.[8] 47,13 org.	51,06 anorg.[7] 48,94 org.

Zu dieser Tabelle haben wir zwei Bemerkungen zu machen. — Zunächst wurden in neuerer Zeit gegen die Zuverlässigkeit der älteren Untersuchungsmethoden Bedenken erhoben, somit die Correctheit der Analysen in Frage gestellt. Eine Wiederaufnahme derselben nach neuen Methoden wäre also dringend wünschenswerth. — Sodann sind mit ziemlicher Sicherheit die Analysen Böttcher's, welche eine enorme Abnahme der anorgan. Substanz constatiren, aus obiger Tabelle zu eliminiren, weil der Fall, welcher ihnen zu Grund lag, zufolge der Untersuchung von Becklinghausen's nicht der Rachitis, sondern der Osteomalacie zuzurechnen ist. Und wahrscheinlich befinden wir uns Marchand gegenüber in gleicher Lage, denn seine Analysen zeigen mit denen Böttcher's eine ausserordentliche Uebereinstimmung. Dagegen mögen die Untersuchungen Friedleben's, resp. die von ihm gegebenen Mittelwerthe, welche ziemlich erheblich von denen der mei-

1) Friedleben, l. c. p. 148. 2) Rokitansky, path. Anat. 1. Aufl. II, p. 201. 3) Stiebel, l. c. p. 537. 4) Mittel aus drei Bestimmungen. 5) Mittel aus zwei Best. 6) Mittel aus sieben Best. 7) Mittel aus achtzehn Best. 8) Mittel aus fünf Best.

sten übrigen Untersucher differiren, die eigentlich correcten und massgebenden sein.

Wir haben am Schluss dieses Capitels noch der Störung der feineren Architektur zu gedenken, welche die rachitischen Knochen erleiden. Sie charakterisirt sich nach Streltzoff als die der wachsenden Knochen und sollen die Bälkchen an den Extremitätenknochen statt der normalen concentrischen eine mehr radiäre Anordnung zeigen, welche die Widerstandsfähigkeit weiterhin herabsetzen.

Specielle Symptomatologie.

Formveränderungen des Sceletts.

An das vorhergehende Capitel reiht sich in naturgemässer Weise die Betrachtung der Formveränderungen des Sceletts an.

Die einfacheren Arten derselben und ihre Ursachen sind so eben schon im Allgemeinen geschildert, die complicirteren sind meist der Ausfluss der veränderten physikalischen Beschaffenheit, welche die Widerstandsfähigkeit einzelner Knochen wie ganzer Knochengerüste gegenüber der Einwirkung von Kräften, welche entweder unter normalen Verhältnissen stetig am Körper wirken (z. B. Muskelzug) oder solchen, welche, wie Traumen, als zufällige Schädlichkeiten den Körper treffen, verringert oder aufhebt.

Unter den wichtigen Veränderungen, welche wir so an dem rachitischen Knochengerüst zu Stande kommen sehen, wollen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die Continuitätsstörungen im Voraus einer kurzen allgemeinen Erörterung unterziehen, weil sie sich oft in grosser Ausdehnung am Scelett vorfinden und mindestens in ihrer Häufigkeit, wenn auch nicht völlig in ihrem pathologischen Wesen, für die Rachitis charakteristisch sind.

Die wichtigste Form derselben wird durch die Infractionen repräsentirt; dieselben sind zuerst, soweit sie bei der Rachitis vorkommen, von Virchow in ihrer Entstehung, Erscheinung und ihrem Verlauf genau verfolgt und beschrieben. Sie stellen partielle Continuitätsstörungen eines Knochens dar und setzt ihr Zustandekommen eine solche Verdünnung der unter den osteoiden Periostschichten gelegenen Corticalschicht voraus, dass eben die Fracturirung der einen Wand und das Ausweichen der anderen ohne Bruch noch möglich sind. Diese Verdünnung wird deshalb schon eine recht bedeutende sein müssen. — Der Bruch erfolgt an der Seite der stärksten Dehnung, d. h. der concaven Seite und ragen die Fracturenden unter Zertrümmerung des Marks mehr

weniger in die Markhöhle hinein, können sogar diese völlig unterbrechen, indem sie die gegenüberliegende Knochenwand erreichen. Dass hierbei die weichen, jungen Periostlagen auch entsprechend geknickt und zusammengeschoben werden, ist selbstverständlich. Was nun den weiteren Verlauf betrifft, so findet auf der Höhe des rachitischen Processes oder bei bedeutender Intensität desselben keine oder fast keine Callusbildung statt, sie kommt erst mit der Wiederkehr des Ossificationstriebs. Der Callus kann sich natürlich nur an der Stelle der Fractur finden, also an der Concavität des Knochens. Hier lagert er sich oft in so mächtigen Schichten an, dass der Knickungswinkel dadurch vollständig ausgeglichen wird, während er andererseits die Markhöhlen in der Umgebung der Fracturenden ausfüllt und verschliesst. Mit der Zeit kann sich die Markhöhle dann auf dem Weg der Resorption wieder herstellen und man findet die Stelle der einstigen Infraction durch eine bald höhere, bald niedigere Schicht sclerosirten Knochengewebes bezeichnet.

Die Infractionen sind, wie bemerkt, überaus häufig. Ein unsanfter Druck beim Aufheben des Kindes, ein Zug an den Aermchen, von Seiten des Kindes selbst das Anstemmen mit Aermchen und Beinchen, also selbst Einwirkungen leichteren Grades genügen schon, sie zu erzeugen, um wie viel mehr rohe Gewalt oder abnorme Muskelaction, wie solche besonders bei Convulsionen in Wirkung tritt. Hier kann man dann die Knickungen in grosser Verbreitung antreffen, während sie vereinzelt sich hauptsächlich an den Vorderarmknochen, den Schlüsselbeinen, den Rippen und den Unterschenkelknochen finden.

Seltener als die partiellen Fracturen sind die completen. Eine nothwendige Bedingung für die häufigsten Arten, die Brüche des Femur und Humerus ist eine gewisse Dicke und Sprödigkeit der normalen Rindenschicht. Sie haben in der Rachitis das Eigenthümliche, dass das verdickte Periost immer erhalten bleibt und eine Verschiebung der Bruchenden nicht zu Stand kommen lässt. Wie leicht daher solche Fracturen übersehen werden können, liegt auf der Hand. Ihr weiterer Verlauf, resp. ihre Heilung hängt, wie die der Infractionen, ebenfalls von der Intensität und dem Stadium der rachitischen Erkrankung ab.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehen wir zu der Schilderung der Difformitäten des Sceletts im Speciellen über.

Schädel. Die frühe Schädel-Rachitis markirt sich durch Weichheit und Verdickung der Nahtränder (der platten Knochen des Schädeldachs), sowie durch mangelhaften Verschluss der seitlichen und kleinen Fontanellen und durch Verdünnung bestimmter Schädelregionen; in seltenen Fällen beobachtet man ein wirkliches Klaffen der Nähte. Der

Spätform kommen hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, die abnorme Weite der grossen Fontanelle und die Verdickung der platten Knochen der Schädeldecke zu.

Die Beschaffenheit der Nahtränder, dieser Aequivalente der epiphysären Knorpel, beruht auf abnormer Wucherung und mangelnder Ossification, auf gehemmtem Wachsthum das seltenere Klaffen der Nähte und der verzögerte Verschluss der Fontanellen, während die Flächenverdickung, welche besonders an den Scheitel- und Stirnbeinen zu Tage tritt, auf die Ablagerung immer neuer Periostschichten zurückzuführen ist, welche von den centralen Ossificationspuncten nach der Peripherie hin erfolgt. Die periostalen Auflagerungen erfolgen bisweilen an den Seitenwandbeinen, den Stirnbeinen und dem Schuppentheil der Schläfenbeine so massig, dass die Tubera der beiden erstgenannten Knochen ihre gewöhnliche Präponderanz einbüssen und die sonst flache Schläfengegend wie aufgepolstert erscheint, während die Nahtlinien in der Tiefe zwischen den steil abfallenden Knochenrändern verlaufen. In der Regel bleiben die Tubera p. u. fr. frei und sind glatt und weiss, die nach der Peripherie gelegenen Flächen sind an frischen Knochen stark geröthet und rauh. Erstere zeigen auf dem Durchschnitt das normale Gefüge des compacten Knochens, letztere einen lockeren, porösen Bau und eine lamellöse Structur, wobei die normale Rindenschicht, resp. die äussere Knochentafel erst in einer der Zahl der pathologischen Lamellen entsprechenden Tiefe gefunden wird. Während diese Verdickungen also vorzugsweise in einer späteren Zeit zur Beobachtung kommen, finden wir in dem Säuglingsalter Verdünnungen des Schädeldachs vor, welche sich bis zu völligem Schwund des Knochengewebes steigern können. Elsässer hat diese Anomalie zuerst beobachtet oder wenigstens zuerst gewürdigt. Indem er fand, dass dieselbe nur innerhalb des ersten Lebensjahrs zur Beobachtung kam, bezeichnete er sie als Rachitis des Säuglingsalters und nannte sie Craniotabes. Es sind dünne, leicht eindrückbare Stellen von meist unregelmässiger Form, welche am Hinterhaupt die Protub. ext. in wechselnder Zahl (E. zählte in einem Fall bis zu 30) umgeben, an den Scheitelbeinen die hintere Parthie in gewisser Entfernung von den der Pfeil- und Lambda-Naht zugewandten Rändern einnehmen. Eine genauere Untersuchung derselben ergibt, dass die Knochensubstanz nach deren Rändern hin mehr und mehr sich verdünnt, bis sie in den Lücken selbst entweder nur noch eine feine, siebförmige Schicht bildet oder in ihnen mit wenigen strahligen Ausläufern endigt. In letzterem Fall liegen dann Periost und Dura mater in grösserer oder geringerer Ausdehnung direct zusammen.

Elsässer führte diesen Knochenschwund auf den Druck des durch

seine Schwere bei horizontaler Rückenlage wirkenden Gehirns zurück, indem er erstens zeigte, dass die erwähnten Stellen an der Innenfläche Impressionen entsprächen, welche sonst in diesem Alter nicht anzutreffen seien, indem er ferner bewies, dass diese Impressionen genaue Abdrücke der Hirnwindungen darstellen, während die sie umgebenden Knochenkrüstchen sich den Sulci einpassten, indem er endlich betonte, dass dieser Schwund nur an der hinteren Kugelhälfte des Schädels zu finden sei, also da, wo in der Rückenlage der Druck des Gehirns wirke und zumal dann zur Geltung kommen könne, wenn durch eine harte Unterlage eine Abschwächung des Drucks verhindert werde.

Die Ansichten E.'s haben, ohne dass damit das Verdienst des ausgezeichneten Beobachters geschmälert wäre, in mehrfacher Beziehung eine Berichtigung erfahren. Zunächst hob Virchow hervor, dass der Schwund der Knochensubstanz nicht allein der Effect des Hirndrucks sei, sondern dass die normale Resorption der innern Knochentafel als wesentliches ursächliches Moment hinzukomme. Die Lücken kämen ferner, fügte er hinzu, nicht allein (wenn auch vorzugsweise) an den von E. bezeichneten Stellen vor, sondern auch an andern, wo man wohl den Druck des wachsenden Gehirns oder den gesteigerten Druck eines abnormen Schädelinhalts, nicht aber die einfache Schwere anschuldigen könne. Virchow wies in dieser Richtung auf das Vorkommen solcher Stellen in der Gegend der seitlichen Fontanellen, sowie an den Orbitalplatten des Stirnbeins und an den Schläfenbeinen hin und in neuerer Zeit hat Schütz die Annahme E.'s durch den Nachweis des gleichen Befunds an Schädeln junger rachitischer Hunde, bei denen von einer Rückenlage natürlich keine Rede ist, völlig entkräftet. Der entschiedenste Gegner Elsässer's, resp. seiner Deutung aber war Friedleben, welcher, gestützt auf eine Reihe von Untersuchungen an Schädeln von Neugeborenen und Säuglingen, eine Verdünnung gewisser Regionen der hinteren Schädelparthie für einen im 2ten Trimester des ersten Lebensjahrs physiologischen Process erklärte, einen Process, mit dem zugleich eine vermehrte Knochenneubildung an Stirn- und Schädelbeinen verbunden wäre. Ohne deshalb das Vorkommen dieser Verdünnungen bei Rachitis und das Begünstigende der letzteren Affection in Abrede zu stellen, hält er sie doch nicht für charakteristisch (sondern allein die erheblichen, nicht ossificirenden Auflagerungen) und verwahrt sich schliesslich auch sehr energisch gegen die Erklärung des Schwunds aus einer Wirkung des Hirndrucks. Wir wissen nicht, ob F.'s Ergebnisse in Betreff der genannten physiologischen Resorption eine Bestätigung erfahren haben, doch können auch wir den Schwund an und für sich nicht als characteristisch für den rachitischen Process ansehen,

trotzdem wir, wie wir hinzufügen müssen, unserer Erinnerung nach in allen Fällen, wo wir die von Elsässer bezeichneten Stellen fanden, die deutlichen Zeichen der Rachitis anderwärts, besonders am Thorax, nachweisen konnten. Wenn jedoch Friedleben weiterhin die ursächliche Beziehung des Hirndrucks für den bei Rachitis vorkommenden Schwund so scharf von der Hand weist, während er für den durch physiologische Resorption bedingten die Rückenlage in Anspruch nimmt, so vermögen wir Beides nicht wohl zu vereinbaren, da der Hirndruck für den Effect der Rückenlage doch sehr in Betracht gezogen werden müsste.

Zum Schluss ist davor zu warnen, wie dies auch von Elsässer geschehen ist, dass man jeden Mangel von Verknöcherung am Schädel (besonders bei Neugeborenen) einer rachitischen Erkrankung zurechne. Dies wäre ebensowenig statthaft, als es anginge, eine jede Anlagerung neuer weicher Knochensubstanz auf eine solche zurückzuführen.

Was den Gesammtschädel betrifft, so ist der Formveränderung (der viereckigen Form) bereits Erwähnung geschehen, welche er durch die Verdickungen an Stirn- und Scheidelbeinen, sowie durch die Abplattung des Hinterhaupts erleidet. Nicht selten wird auch Dolichocephalie angetroffen (Verlängerung des Schädels im geraden Durchmesser). Sie beruht auf der Verdickung der Stirnbeine durch periostale beträchtlichere Auflagerung bei normaler oder auf gleicher Basis abnormer Prominenz des Hinterhauptshöckers und kann nur in dieser Form für die Rachitis charakteristisch sein.

Die Annahme endlich, dass rachitische Kinder einen absolut grösseren Schädel besässen, als gesunde Kinder gleichen Alters, ist durch vergleichende Messungen Ritter's anscheinend widerlegt. Gleichwohl sind wir der Meinung, dass diese Frage noch weiterhin zu prüfen ist, indem eine nicht unbedeutende Zahl eigener Messungen doch ein Ueberwiegen des Kopfumfangs bei rachitischen, d. h. mit Schädel-Rachitis behafteten Kindern, ergibt. Wir behalten uns indessen weitere Untersuchungen vor.

Die Gesichtsknochen zeigen nicht selten ähnliche periostale Auflagerungen wie die Schädelknochen und bleiben bei intensiver Erkrankung im Wachsthum gegenüber den Schädelknochen zurück, daher das Gesicht klein erscheint.

Kiefer und Zähne. Unsere Kenntnisse über die Schädel-Rachitis sind neuerdings durch die sehr verdienstvollen Untersuchungen Fleischmann's über die Theilnahme der Kiefer und Zähne in willkommener Weise bereichert worden. Trotz der kurzen Zeit, welche uns seit der Einsichtnahme in die betr. Veröffentlichungen zur eigenen Beobachtung

zugemessen war, konnten wir doch bei dem reichen, hier zu Gebot stehenden rachitischen Material die Resultate Fleischmann's in allen Puncten, (wenn es dessen bedurfte) bestätigen. Wir resumiren diese Ergebnisse wie folgt:

Die Rachitis der Kiefer läuft zeitlich parallel mit der Schädel-R., sie ist demnach eine der frühesten Manifestationen des rachitischen Processes und wird gleich letzterer nach Ablauf des 1ten Lebensjahrs nicht mehr angetroffen, d. h. sich nicht mehr entwickeln. Der Ober- und Unterkiefer erleiden charakteristische Form- und Richtungs-Veränderungen. Dieselben kommen am Unterkiefer in einer winkligen Abknickung der Seitentheile von der Vorderparthie, welche hinter dem äusseren Schneidezahn beginnt, in einer Abplattung der Vorderfläche und Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach Innen zur Ansicht. Der Oberkiefer dagegen zeigt in charakteristischen Fällen eine Einknickung entsprechend der Insertion des Jochbogens, eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach Aussen und erhält in seinem Vorderabschnitt eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale annimmt. Die Längsaxe des letzteren ist mithin verkürzt, die des ersteren verlängert.

Aus dieser Kieferaffection folgt naturgemäss eine Stellungsveränderung der Zähne. Am Unterkiefer sind die Schneidezähne geradlinig angeordnet, die Eckzähne an die Seitenflächen gerückt und sagittal gestellt. Am Oberkiefer sind die inneren Schneidezähne gleichsam als Vorposten vorgeschoben, während die äusseren zurücktreten. Die Achsendrehung der Kiefer, welche besonders an den Alveolarfortsätzen der Backzähne ausgeprägt ist, ist die Ursache, dass die Kauflächen der unteren Backzähne nach Innen und Oben, die der oberen nach Aussen und Unten gerichtet ist. (Doch sieht man auch häufig an Schneide- und Eckzähnen die Aus- und Einwärtsrichtung.) Die Formveränderungen der Kiefer bedingen selbstverständlich einen fehlerhaften Kieferschluss, indem die oberen Schneidezähne die unteren überragen und die oberen Backzähne mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche der unteren, ja sogar auf deren äussere Kante zu stehen kommen.

Was die Aetiologie dieser Kiefer-Difformitäten betrifft, so findet sie F. für den Unterkiefer wesentlich in dem Muskelzug. Er erklärt die Annäherung der Seitentheile aus der Wirkung der Transversal-Componenten des M. mylo-hyoideus bei fixirtem Zungenbein und die Drehung, resp. Einwärtsstürzung der seitlichen Alveolarfortsätze hauptsächlich aus der Wirkung der Masseteren (vielleicht mit Beihülfe des Mylohyoid.). Die Abplattung der Vorderfläche setzt er in erster Linie auf Rechnung des Genio-glossus-Zug's, weiterhin auf Rechnung der mangelhaften

Knochenanbildung an der vorderen Kieferlamelle (es werden bisweilen hier sogar förmliche Usuren beobachtet, durch welche die Zahnwurzeln hervortreten — Virchow) und zieht selbst noch den Druck der Unterlippe in Betracht.

Die Einknickung am Oberkiefer ist nach Verf. wahrscheinlich als eine Wachsthumshemmung aufzufassen, indem der Widerstand des Jochbogens an dieser Stelle die Kieferentwicklung beeinträchtigt.

Insofern weiterhin das Längenwachsthum der Kiefer mehr oder weniger zurückbleibt, muss insbesondere für die bleibenden Zähne eine entsprechende Raumbeschränkung geschaffen werden. Es finden sich demgemäss auch bei Weitem bedeutendere Stellungsveränderungen an diesen wie an dem Milchgebiss, als da sind dachziegelförmige (bs. der oberen), winklige, resp. Zickzackstellung (bs. der unteren Schneidezähne), Doppelreihen der Lateral-, Schneide- und der Eckzähne (bs. am Oberkiefer) u. s. w.

F. gibt endlich seine Erfahrungen über die Beschaffenheit der Zähne bei Rachitischen und erklärt die Mittheilungen älterer und neuerer Schriftsteller, wonach eine fehlerhafte Beschaffenheit derselben für die Erkrankung charakteristisch sei, im Allgemeinen für irrig. Er findet nicht selten normale Zähne bei hochgradiger Rachitis und sucht da, wo sie schlecht sind, den Grund in ganz anderen Ursachen, vor Allem in hereditären Einflüssen, in der Einwirkung directer Schädlichkeiten (Gebrauch des Schnullers), sowie endlich in dem ungünstigen Einfluss der nach ihm häufigen Spitzen, — resp. chronischen Pneumonie der rachitischen Kinder.

Wenn wir schliesslich wiederholen, dass wir die Beobachtungen F.'s an und für sich nur bestätigen können, glauben wir doch, dass die Pathogenese der Anomalien noch einer Discussion fähig ist. Speciell ist uns der Einfluss der Spitzen-Pneumonie auf die Fehlerhaftigkeit der Zähne unverständlich geblieben.

Thorax. Der Thorax bietet unter allen Knochengerüsten die bedeutendsten Formveränderungen, Veränderungen, welche eine eingehende Besprechung erfordern. Sie setzen sich hier wie anderwärts zusammen aus den Anomalien, welche an den einzelnen constituirenden Theilen durch den rachitischen Process in seiner hyperplastischen Richtung und denjenigen, welche an ihrer Gesammtverbindung, dem Brustkorb, auf Grund veränderter physikalischer Beschaffenheit unter dem Einfluss gewisser Kräfte zu Stand kommen. Zu den ersteren zählen die auf Wucherung des Indermediär-Knorpels beruhenden Anschwellungen an der sternalen Knochen-Knorpel-Gränze, sowie die durch periostale Auflagerung bedingten Verdickungen und Unebenheiten der knöchernen

Theile. Diese letzteren kommen kaum in Betracht und auch die bezeichneten Anschwellungen erhalten ihre Bedeutung erst in der Gesammtheit ihrer Erscheinung, indem sie den bereits erwähnten rachitischen Rosenkranz bilden und zu der Furchenbildung in Beziehung treten. (Was diese Furchenbildung anlangt, so leuchtet ein, dass schon an und für sich zu beiden Seiten des Wulstes sich eine Vertiefung zeigen muss, von denen die nach dem schmäleren und dünneren Knorpel gelegene die tiefere sein wird.) Weiterhin ist dann die Lage und Richtung der Rippenwülste von Belang, welche je nach dem Entwicklungsgrad der Brustdifformität verschieden sind. Man hat sehr mit Unrecht fast immer nur die hochgradige Form der letzteren zum Gegenstand der Erörterung gemacht und das Verständniss derselben durch die Nichtberücksichtigung der Entwicklung erschwert. Wenn man zu einem solchen gelangen will, so muss man sich daran erinnern, dass erstens die Thorax-Erkrankung mit oder ohne Schädel-Affection zweifellos die früheste Aeusserung des rachitischen Processes ist und dass ferner der Brustkorb des Säuglings eine ausgesprochen viereckige Gestalt besitzt, womit eine mehr weniger scharfe Ausprägung des Uebergangs der Flächen ineinander und eine Abplattung der letzteren, speciell auch der Seitenflächen gegeben ist. Als die niedrigste Form des rachitischen Thorax müssen wir nun diejenige bezeichnen, bei welcher unter Wahrung der Normal-Gestalt allein die Wucherung des Intermediärknorpels zur Erscheinung kommt. Die betr. Wülste, welche, entsprechend der Lage der Knochen-Knorpel-Verbindung, an den Seitenflächen fast ausschliesslich zu suchen sind, treten hier direct nach oben, resp. unten und aussen hervor, wodurch, wenn man will, eine Furche nach dem tieferliegenden Knorpel hin entsteht. Beim Weiterschreiten des Processes (zweite Form) dehnt sich sodann die Abplattung der Seitenflächen nach vorn auf die Uebergangsstelle zu den Vorderflächen und die angrenzende Parthie der letzteren selbst aus, so dass hieraus eine Vergrösserung der Seiten- auf Kosten der Vorderflächen und die Umwandlung der regelmässig viereckigten Brustform in eine unregelmässige v. resultirt, wobei die Seitenflächen zugleich eine von aussen nach innen schief abfallende Richtung annehmen und mit schärferer Kante sich nach der Rückfläche abgränzen. Mit dieser Gestaltveränderung haben die Wucherungsknoten eine Richtung nach innen (resp. stärkere nach unten) erhalten und zeigen an ihrer medianen Seite nunmehr eine stärkere Vertiefung, welche für das Gesicht und am Lebenden besonders an den freiliegenden 6., 7. und 8. Rippen (s. oben, allg. Symptom.) zur Erscheinung kommt, sich hier nicht selten auf einen grösseren Theil der lateralen Knorpelregion erstreckt und mit einer meist deutlichen Aufknickung der Rippenbogen

vergesellschaftet ist. In sehr seltenen günstigen Fällen kann die Affection mit der ersten Form ihren Abschluss finden, in der Mehrzahl geschieht dies mit der zweiten, häufig genug aber kommt es zu der Entwicklung der dritten und hochgradigsten Form, welche sich in Kürze folgendermassen am Scelett charakterisirt. Die Rückfläche ist abnorm abgeplattet, die Rippen biegen in einem nahezu spitzen Winkel in die Seitenfläche über, welche ihrerseits eine muldenförmige Aushöhlung zeigt, die nach hinten durch die hintere Achsellinie (oder die Kante der Seiten-Rückfläche), nach oben durch die Achsel, nach vorn oben durch den faltigen Contour des Pect. maj., nach vorn innen und unten durch die Rippenwülste der 6., 7. und 8. Rippe oder die an ihrer äusseren Seite gelegenen Furche, nach unten und aussen durch die laterale Parthie der knöchernen 9. Rippe begränzt ist. Von der erwähnten Furche steigen dann die betr. Knorpel (7, 8, 9) bogenförmig zu dem Rippenbogen auf, so dass dieser nunmehr eine abnorme Wölbung nach aussen zeigt, während die Knorpel der 2.—6. Rippen (von denen die 3.—5. von der hinteren Axillarlinie einen ziemlich parallelen Verlauf nach vorn nehmen), stumpfwinkling von ihrer Verbindungsstelle abgehen, um alsbald fast rechtwinklig umzubiegen und in gerader Linie zu ihrem Sternalansatz zu verlaufen. (Die erste wie die drei oder vier letzten Rippen zeigen in der Regel keine Verlaufsanomalie; die von den letzteren abhängige Wölbung der unteren Seitenparthie des Thorax entspricht durchaus der Norm.) Hieraus folgt wiederum eine vermehrte Breitenzunahme der Vorderfläche, welche man sich aus zwei ungleichseitigen Dreiecken (mit oberer stumpfer Spitze) zusammengesetzt denken kann, deren Basis winklig ausgeschnitten ist.

Das Sternum ist in dieser Form mehr weniger nach Aussen vorgekrümmt, das Manubrium nach Innen abgeknickt, der Schwertfortsatz tritt meist nach Vorn hervor. Die Schlüsselbeine verlaufen von Oben und Innen nach Unten und Aussen, die Schulterblätter sind nach hinten gerückt und schmiegen sich eng an die Rückfläche an, ihre bei Kindern mehr sagittale Stellung mit einer frontalen vertauschend.

An der Aussenfläche des Thorax sind jetzt die Rippenwülste (2.—8. R.) wenig oder gar nicht bemerkbar, dafür treten sie an der Innenfläche um so schärfer hervor und scheiden den Brustraum deutlich in zwei Regionen, einen vorderen kleineren, von dem Brustbein und den sich an ihm inserirenden Knorpeln und einen hinteren grösseren, von den knöchernen Rippen und Wirbeln umgebenen Raum. — Die jetzt stark ausgeprägte Längs- und Querfurche liegt wesentlich an der Aussenseite der aufgeknickten Knorpel (2—9 R.), nach Aussen von den mittlerweile nach Innen vorgerückten Rippenknoten. Der ganze Thorax erscheint

in die Höhe geschoben und hat auf dem Durchschnitt eine abgerundet dreieckige oder besser birnförmige Form (Ritter).

Die Raumveränderung der Brusthöhle offenbart sich in einer Verkleinerung des oberen Sterno-vertebral-Durchmessers, in einer beträchtlichen Abnahme der vorderen Querdurchmesser und einer mässigen Verkürzung des Höhendurchmessers, indessen der mittlere und noch mehr der untere Sterno-vert.-Durchmesser eine Vergrösserung erfahren. — Die Erklärung der rachitischen Brustform ist von jeher ein Gegenstand des Interesses und z. Th. eingehender Untersuchung gewesen, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine allen Ansprüchen gerechte Definition ihrer Entwicklung zu geben. Drei Theorieen sind es, welche unserer Ansicht nach in Frage kommen. Die eine, wir wollen sie in Kürze die Inspirationstheorie nennen, nimmt, gestützt auf die Consistenzverminderung der knöchernen Rippen und die Nachgiebigkeit der Wucherungsschicht den Druck der äusseren Atmosphäre allein (Jenner*)) oder neben ihr den Zwerchfellszug in Anspruch, um vorerst das charakteristischste Merkmal des r. Thorax, die seitliche Abflachung, demnächst auch die anderen Symptome zu erklären. Die Knochen-Knorpel-Gränzen und die Rippen-Seitentheile sollten unter der Einwirkung dieser Kräfte bei jeder Inspiration einsinken, durch das Einsinken der knöchernen Rippenenden allmälig die Knorpel aufgeknickt und die Furche gebildet, durch die Aufknickung der mittleren wahren Rippen endlich die abnorme Wölbung des Brustbeins bewirkt werden.

Die andere Theorie (Senator u. A.) erklärt das Einsinken des Thorax mit den exspiratorisch wirkenden Kräften, der Lungenelasticität in Verbindung mit dem äusseren Atmosphärendruck. Die letzte, von C. Hueter aufgestellte und mit Unrecht ziemlich unbeachtet gebliebene Erklärung fusst auf der Nothwendigkeit der festen Verbindung zwischen Knochen und Knorpel für das Zustandekommen einer normalen Weiterentwicklung eines Rippenrings und leitet aus der Lockerung der erstgenannten Verbindung die wesentlichen Formenänderungen ab. Nach Hueter wächst der knöcherne Theil der Rippe an dem erweichten Knorpel (der Wucherungszone) vorbei und letzterer knickt sich unter dieser sowie des von dem Wachsthum des Knorpels selbst bedingten Wachsthumsdrucks ein, während nach rückwärts (in Folge der relativ aufgehobenen Verbindung zwischen Knochen und Knorpel) die normalen Umformungen ausbleiben; daher dann die Abplattung der Seitenflächen, die scharfe Ausprägung des Uebergangs der Seiten- in die Rückfläche. Den höchsten Grad der rachitischen Brustform, den kielförmigen Thorax,

*) On rickets. Med. Times 1860. p. 262.

erklärt H. daraus, dass mit dem Vorschreiten der Verknöcherung in die eingeknickten Stellen die vorderen knöchernen Rippenenden eines Rippenrings sich entgegenwachsen und somit die Knorpel aufknicken, von denen die von dieser Aufknickung am stärksten betroffenen, die 3.—5. zugleich die Hervorwölbung des Sternums bedingen.

Die Hauptschwierigkeit in der Deutung der rachitischen Brustform gipfelt jedenfalls in der Erklärung der seitlichen Abplattung und müssen wir uns vor Allem dahin aussprechen, dass wir in keiner Zeitperiode des rachitischen Processes ein inspir. Einsinken der Knochen-Knorpel-Gränze an und für sich durch das Gesicht oder Gefühl zu constatiren vermochten. Nur in hochgradigen Fällen und vorzüglich bei forçirter oder erschwerter Respiration sahen wir die normale Einziehung des Rippenbogens (von der Anlagerungsstelle des 8ten an den 7ten R.knorpel nach der Aufbiegungsstelle des 9ten R.knorpels hin) sich auf die nach auf- und rückwärts gelegenen Knorpeltheile, die Knochen-Knorpel-Verbindung der 7ten und 8ten, bisweilen auch der 6ten und 9ten R. weiter erstrecken, ja sich auf die Seitentheile der betr. knöchernen Rippen ausdehnen. Da indessen die charakteristische Abplattung nicht nur hier, sondern auch an der 5ten — 2ten R. (incl.) angetroffen wird, wo wir eine solche Einziehung nie beobachten konnten, so lässt sich die Erscheinung an ersterem Ort um so weniger verwerthen, als sie in vielen Fällen ganz vermisst wird. Wir haben aber auch ferner weder bei der 1sten noch 2ten Form des rachitischen Thorax bei der anatomischen Untersuchung ein Vorbeiwachsen des Knochens am Knorpel nachweisen können und sind daher der Meinung, dass die bei der 2ten Form hervortretende seitliche Abflachung unter dem Einfluss der Zugwirkung der Lungenelasticität mit Beihülfe des äusseren Atmosphärendrucks allmälig, also während der Exspiration, zu Stande komme. Die mediane Furche (wie sie sich in dieser Form immer findet) erklären wir aus der Druckwirkung der interponirten Wucherungsschicht der wachsenden Rippe auf den nachgiebigen Knorpel, der sich nach Innen einknickt, eine Druckwirkung, welche sich auch am Rippenbogen durch eine leichte Aufknickung bemerkbar machen kann. Die stärkere Aufbiegung des letzteren, welche häufig bei der 2ten Form gefunden wird, leiten wir aus der Druckwirkung der Baucheingeweide beim Sitzen der Kinder her. (Von der Grösse der Leber und der Milz sowie der Ausdehnung des Magens ist dieselbe ganz unabhängig, wie wir uns durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt haben.) Was indessen die eigentlich typische 3te Form des rachitischen Thorax angeht, so schliessen wir uns auf Grund anatomischer Befunde durchaus der Ansicht Hueter's an. Hier sehen wir das Wachsthum der knöchernen Rippe in der ihr gegebenen Rich-

tung vorschreiten, die Rippe wächst in der That am Knorpel vorbei, wie das anatomische Präparat zeigt und letzterer sitzt auf dem knöchernen R.Ende auf, wobei z. B. die an den mittleren Rippen frontal verlaufende Epiphysenlinie einen schrägen, nahezu sagittalen Verlauf erhält. Hiermit ist dann auch die Aufknickung der Knorpel, welche durch einen gegebenen Befestigungspunkt (Sternum und Rippenbogen) am Ausweichen verhindert sind und die Entstehung der lateralen Furche erklärt. — Dass wir für diese Richtungsabweichung der Rippe und die genannte Furche nicht nöthig haben, auf respiratorische Kräfte zurückzukommen, belegen wir mit dem sehr interessanten und unseres Wissens neuen Befund, welchen wir an einigen der Giessener path.-anat. Sammlung angehörigen Objecten von fötaler Rachitis zu machen Gelegenheit hatten. Wir constatirten hier eine deutliche Längs- und Querfurche mit gleichzeitigem Hervortreten von, der Knochen-Knorpel-Gränze entsprechenden, Wülsten nach Innen. Die nähere, von Herrn Prof. Perls angestellte Untersuchung ergab erstens, dass es sich in der That um einen rachitischen Process handle und zweitens, dass ein Abgleiten des Knorpels am Knochen, die Wucherung des ersteren nach Innen erfolgt war. Die Bedeutung des Wachsthumsdrucks wird hiermit glänzend illustrirt, ja wir vermögen dieselbe noch durch eine neuerliche Beobachtung zu ergänzen, indem wir bei einem fünf Tage alten Kind, bei dem sich auf syphilitischer Basis Wucherungen des Intermediärknorpels fanden, eine der hochgradig rachitischen ähnliche Thoraxform, eine nahezu muldenförmige Abplattung der Seitenflächen und eine starke Aufknickung der Rippenknorpel nach Sternum und Rippenbogen constatirten. — Haben wir aber die Bedeutung des Inspirationsmoments und der mit ihm zur Geltung gelangenden Kräfte in Betreff der eben erörterten Formabweichungen ganz bei Seite geschoben, so bringen wir dieselbe in anderer Richtung wieder zu Ehren, indem wir die exquisite Inspirationsstellung der hochgradigen rachit. Thoraxform hervorheben und aus ihr den Rest der charakteristischen Symptome erklären. Dahin gehören der Hochstand des Thorax, der steile Verlauf der Schlüsselbeine, das Zurücktreten der Schulterblätter, die Wölbung des Brustbeins mit der Winkelstellung zwischen Körper und dem von der 1sten Rippe fixirten Handgriff, der mehr geradlinige Verlauf der mittleren wahren Rippen und die Breite des epigastrischen Winkels. Mit der Inspirationsstellung ist ferner die Verkürzung des Höhendurchmessers und die Vergrösserung des mittleren und unteren Sterno-vertebral-Durchmessers gegeben. (Man hat die Hervorwölbung des Brustbeinkörpers durch die stärkere Aufknickung der 3ten — 5ten R.knorpel erklärt, wir benöthigen diese Erklärung nicht, halten sie jedoch auch für

nicht richtig, seitdem wir 2 Fälle sahen, in denen trotz starker Aufknickung der entspr. Rippenknorpel das Brustbein geradezu nach Innen ausgebogen war.) Endlich fügen wir hier noch einen Befund bei, der auch nirgends erwähnt und ohne allen Zweifel auf inspir. Einfluss zurückzuführen ist, das Abgleiten der Rippenknorpel nach der Kante, welches wir einige Male bei hochgradiger R. an dem Scelett und an dem Lebenden nachweisen konnten. Dies Abrutschen findet und steigert sich von der 3ten oder 4ten bis zur 8ten Rippe incl., an welch' letzterer der Knorpel nahezu auf der äusseren Hälfte des knöchernen Theils aufsitzt und während ersterer noch an der 4ten Rippe gerade nach oben aufgeknickt ist, findet er sich an den unteren R. zugleich spiralig gedreht.

Infractionen der Rippen sind sehr häufig. So wird die tiefere muldenförmige Ausbiegung der Seitenflächen des Thorax in der Regel durch zahlreiche derartige Continuitätsstörungen bedingt, welche auf mechanische Ursache, resp. das Anfassen und Aufheben der Kinder zurückzuführen sind. Zum Theil auf gleicher Ursache beruhen die Knickungen an der Uebergangsstelle der Seiten- zur Rückfläche (eine einseitige Abknickung, auf eine grössere Zahl von Rippen sich erstreckend, kommt bei scoliot. Verbiegung der Wirbelsäule vor, während diese auch anderseits bisweilen durch erstere bedingt sein soll). Endlich haben wir wiederholt eine Einknickung an der 1ten und 2ten knöchernen Rippe, vorn, nahe der Knochen-Knorpel-Gränze gefunden, welche wir auf den Druck des Daumens, der beim Aufheben der Kinder von Vorn gerade auf diese Stellen zu liegen kommt, zurückbeziehen müssen. Manche Mütter haben die üble Gewohnheit, ihre Kinder beim Aufheben vorn an der Brust zu fassen, in solchen Fällen kann es auch zu Knorpelknickungen kommen und zwar an den Rippenbogen, bs. an der Umbiegungsstelle des 7ten und der Verbindungsstelle dieses mit dem 8ten. (Eine bisweilen an gleicher Stelle beiderseitig vorkommende tiefe Einknickung muss wahrscheinlich auf Zwerchfellswirkung bezogen werden.)

Zu dem Thorax gehört noch der Schultergürtel und bemerken wir kurz, dass die Schlüsselbeine dieselben Verdickungen an den Gelenkenden zeigen, wie die Rippen, dass dieselben meist stärker als normal nach vorn ausgebogen sind und sehr oft zwischen vorderem und mittlerem Drittheil, seltener in der Mitte Knickungen zeigen. Da auch sie auffallend häufig symmetrisch sind, so nehmen wir für diese Fälle an, dass sie durch indirecten Druck beim Aufheben der Kinder bedingt sind. Die Schulterblätter sind von (durch periostale Auflagerungen bedingter) plumper Form; der äussere Rand ist gewöhnlich sehr verdickt und wulstig, der innere normal scharfkantig. Virchow bemerkt, dass auch an

ihnen Knickungen vorkommen; beschrieben sind sie nirgends. An zwei betr. Präparaten finden wir die Scapula der Quere nach geknickt; die Knickungslinie läuft von Aussen und Unten durch die Fossa infraspin. nach Oben und Innen gegen das hintere Ende der Spina scap. hin; an der inneren concaven Seite findet sich der Callus.

Wir beobachteten sie weiterhin auch an Lebenden und unterliegt es für uns keinem Zweifel, dass auch diese Knickungen bei dem Aufheben der Kinder von Vorn erzeugt werden, indem bei dieser Procedur Zeige- und Mittelfinger auf die untere Fläche der Foss. infraspin. zu liegen kommen und der wiederholte und ausgiebige Fingerdruck — an Muskelzug ist hier nicht zu denken, die typische Abknickung bedingt.

Das Wachsthum des Brustkorbs bleibt in allen Fällen mehr weniger erheblich hinter der Norm zurück. Durch Liharzik haben wir für die Grössenbestimmung einen sicheren Anhaltspunkt in dem Vergleichen des Umfangs des Thorax mit dem des Schädels kennen gelernt. L. fand, dass der erste bei Neugeborenen hinter dem letzten um etwas zurückstehe und nur in sehr günstigen Fällen demselben gleich sei. Er wies ferner nach, dass das Wachsthum der beiden Grössen in einer bestimmten Zeitperiode gleichwerthig vorschreite (je 2 ½ Cm. in 3 ½ Monaten), wobei der Brustkorb dem Schädel gewöhnlich sogar voraneile. Indem L. nun weiterhin seine Untersuchungen auf pathologische Thoraxformen ausdehnte, constatirte er, dass die grössten Differenzen des Schädel- und Brust-Umfangs, zum Nachtheil des letzteren, im Gefolge der Rachitis auftreten.

Die Richtigkeit dieser Thatsache ist leicht zu controlliren. Unter 44 Fällen eigner sorgfältiger Messung bei rachitischen Kindern des 1. und 2. Lebensjahrs fand sich in keinem einzigen eine Gleichheit der beiden Maasse und entsprach die Wachsthumshemmung am Thorax im Allgemeinen der Intensität des rachitischen Processes. Die hochgradigste Differenz beobachteten wir bei einem Kind von 10 Monaten: 40,2 Kopf-Umfang zu 29,5 Brust-U., bei einer Körperlänge von 54 Cm. Das erste und zweite Lebensjahr ergaben begreiflicherweise die grössten Unterschiede — im Mittel 5,6 zu Ungunsten des Thorax —, allein auch im 3ten und 4ten Jahr waren noch Differenzen von 4 ½ Cm. nachweisbar.

Wir wollen zum Schluss noch bemerken, dass wir in sämmtlichen Rachitisfällen einer einjährigen Beobachtung, welche die angeführte Zahl natürlich weit übersteigt, nur einen einzigen zu verzeichnen haben, in welchem der Brustkorb anscheinend gar nicht afficirt war; dem entsprach auch das Messungsresultat: Kopf-U. 44,5 : Brust-U. 44,3 — Kind von 8 Monaten.

Wirbelsäule. Die rachitischen Veränderungen der Wirbel sind

in — namentlich für die Aetiologie der Wirbelsäule-Verbiegungen — wünschenswerther Weise noch nicht dargelegt. Bekanntlich ist die Verknöcherung der Körper, Bogen und Fortsätze bei Kindern erst bis zu einem gewissen Grad vorgeschritten, Körper und Bogen sind noch durch eine knorplige Zwischenschicht verbunden, die Fortsätze an der Spitze knorplig. Im Ganzen muss es sich auch hier um Bildung osteoider Schichten an der Peripherie der Knochenkerne, um epiphysäre Knorpel-Proliferation und periostale Wucherung handeln. Die Gallertkerne der Zwischenwirbelscheiben werden als vergrössert und erweicht geschildert (eine Beobachtung, die wir einstweilen nicht bestätigen konnten). Bouland hat in manchen Fällen eine centrale Wucherung der epiphysären Knorpellage an den Wirbelkörpern gefunden, welche bisweilen derart excessiv war, dass die Gelenkflächen wie aufgeblasen erschienen und die Zwischenwirbelscheiben in zwei Hälften getheilt waren, deren hintere grössere den Gallertkern enthielt.

Die rachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule erschienen bekanntlich Glisson und seinen Mitarbeitern so hervorragend, dass sie von ihnen aus der Gesammt-Krankheit den Namen gaben. Gleichwohl stehen sie sicher an Wichtigkeit, wie an Häufigkeit und Intensität den Difformitäten des Thorax und wahrscheinlich auch des Beckens nach.

Die gewöhnlichste Form ist die Rückverbiegung (fälschlich Kyphose genannt, worunter besser die wirkliche Knickung, auf Wirbelerkrankung beruhend, zu verstehen ist — Schildbach) der oberen Lenden- und letzten Brustwirbel, wobei unseren Untersuchungen an Lebenden und an der Leiche zufolge der 1te Lenden-Wirbel am Stärksten betroffen ist, der 2te L.-W. und 12te Brust-W. zunächst in gleicher Weise, endlich der 3te und 4te L. und 11te L.-W. in geringerem Grad Theil nehmen. (Bouland nimmt auch noch den 9 und 10ten B.-W. hinzu.) Sie zieht eine compensirende Lordosenstellung des 5ten L.-W.'s, des Kreuzbeins mit Becken und der oberliegenden, wesentlich mittleren Brust-Wirbel-Säule nach sich und erscheint ebenso frühe als sie lange persistirt.

Die nächsthäufigen, doch immerhin seltenen Verbiegungen sind im Säuglingsalter dann Seitwärtskrümmungen der unteren Brustwirbelsäule, welche häufig mit der vorigen Form combinirt vorkommen. In ihrem Gefolge erscheinen die von H. Meyer als nothwendige Consequenzen der anatomisch-physiologischen Anordnung der Wirbelsäulen-Elemente (geringere Compressibilität der Zwischenwirbelscheiben und leichtere Annäherung der Wirbelbogen und Dornfortsätze) beschriebenen Stellungsveränderungen, die Torsion (Drehung um eine verticale

Achse) und Lordosenstellung des betreffenden Wirbelsäulenabschnitts, an welche sich weiterhin compensirende Krümmungen der tiefer und höher gelegenen Segmente, sowie Formveränderungen des Brustkorbs und Beckens anschliessen.

In dem zweiten und dritten Lebensjahr kommen hauptsächlich die Lordose der Lendenwirbelsäule und die Scoliose der oberen Brustwirbelsäule, besonders nach rechts zur Beobachtung, beide als Steigerungen physiologischer Krümmungen. Diejenigen Verbiegungen, welche bei Rachitis im Anschluss an Formveränderungen des Brustkorbs (s. oben) und Form und Stellungsveränderungen des Beckens auftreten, bieten in ihrer Erscheinung nichts Charakteristisches.

Was die Aetiologie der beiden ersten und hauptsächlichsten Difformitätsformen betrifft, so hat man entweder eine anatomische Grundlage, speciell eine ungleiche Höhenentwicklung der Wirbelkörper (Knochenkerne und epiphysärer Knorpel) und Zwischenwirbelscheiben angenommen oder eine fehlerhafte Haltung der Kinder in erster Linie verantwortlich gemacht und die anatomischen Veränderungen als consecutiv aufgefasst. Bonland hat die anatomischen Verhältnisse der »rachitischen Kyphose«, wie er sie nennt, einer eingehenden Untersuchung unterzogen und danach folgende drei Formen unterschieden. Bei der ersten sind die Zwischenwirbelscheiben von der Höhenverminderung nach Vorn betroffen, bei der zweiten die Knochenkerne, bei der dritten endlich nehmen alle drei Elemente, Knochenkerne, Zwischenwirbelscheiben und epiphysäre Knorpel, Theil, jedoch erstere am Wenigsten. — Nun wissen wir aber, dass diese Rückverbiegung innerhalb des ersten Lebensjahrs bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist, dass sie den Rest der normalen Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule darstellt, wie sie beim Säugling, wenn man ihn aufsitzen lässt, zur Ansicht kommt. Man wird daher eher geneigt sein, sie als eine einfache Fortdauer und Steigerung des physiologischen Zustands zu betrachten, welche in ihrem Fortbestand die bezeichneten Veränderungen der Elemente nach sich ziehen und die nächste Ursache in der prononcirten Muskelschwäche, resp. der Insufficienz der Rückenstrecker suchen. Trotzdem wagen wir nicht, das Vorkommen primärer anatomischer Veränderungen in Abrede zu stellen und sagen das Gleiche von den seitlichen Verbiegungen, in Betreff welcher unseres Wissens bis jetzt keine Untersuchungen vorliegen. Gewiss liegt es auch hier nahe, zunächst eine fehlerhafte Haltung, das ausschliessliche Tragen der Kinder auf einem Arm zu beschuldigen, doch haben wir ebensowohl Fälle gesehen, welche durch rasches Zurückgehen auf entsprechende Behandlung die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen schienen, als solche,

welche, indem sie sich der frühzeitig eingeleiteten Behandlung gegenüber sehr hartnäckig bewiesen, für eine primäre anatomische Basis sprachen. Es bleibt daher die Richtigstellung der Aetiologie noch weiterer Untersuchung vorbehalten.

Die Wachsthumsstörung der Wirbelsäule macht sich zunächst an den constituirenden Theilen da, wo diese eine Compression erleiden, weiterhin in der von dem gehemmten Höhenwachsthum der Wirbelkörper abhängigen Weise im Allgemeinen geltend.

Becken. Es konnte bei der allgemeinen Symptomatologie eines sehr wichtigen Scelettheiles, des Beckens, keine Erwähnung geschehen, weil sich seine Formveränderungen dem Auge entziehen. Nichtsdestoweniger laufen letztere mit denen am übrigen Scelett vollkommen parallel und stehen, soweit sie den ganzen Beckenring betreffen, in der Ungunst der Prognose mit der Thorax-Rachitis in gleichem Rang, nur mit dem Unterschied, dass ihre hervorragenden Gefahren erst im späteren Alter und begreiflicherweise nur beim weiblichen Geschlecht zur Geltung kommen. Doch auch abgesehen von diesen Gefahren für das spätere Alter, bleiben noch Nachtheile für das Kindesalter übrig, welche sich in der grösseren Raumbeschränkung des Beckens in Betreff der Lagerung der Eingeweide und besonders dem Einfluss der Stellungsveränderungen des Beckens auf die Wirbelsäule und Unter-Extremitäten bemerkbar machen. Was die Aeusserungen des rachitischen Processes im Allgemeinen anlangt, so tritt die epiphysäre Affection hauptsächlich in der Umgebung der Pfanne hervor, während die periostale wesentlich an den Darmbeinschaufeln zum Ausdruck kommt. Die Höhe seiner Bedeutung erreicht derselbe mit der gesetzten Consistenzverminderung der knöchernen Parthieen, welch die letzteren der Einwirkung deformirender Kräfte preisgibt.

Wir unterscheiden zwei Hauptarten des rachitischen Kinderbeckens, das sog. platte und das pseudo-osteomalacische.

Die kindliche Beckenform als bekannt vorausgesetzt *) charakterisirt sich das erstere im Allgemeinen durch sagittale Abplattung (von vorn nach hinten) und beträchtlichere Querspannung bei stärkerer Neigung, im Speciellen durch Hineinsinken des Kreuzbeins in die Beckenhöhle und Drehung um seine Querachse mit Tiefstand des Promontorium, durch Abflachung der queren Concavität der Kreuzbeinwirbel oder selbst Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, durch starke Krümmung des Kreuzbein-Endes und Steissbeins nach vorn, ferner besonders durch Flacherliegen der Darmbeinschaufeln mit Klaffen nach vorn, in

---

*) cf. Schröder, Lehrb. d. Geburtshülfe. Bonn 1874. p. 11.

höhergradigen Fällen durch eine sagittale Knickung derselben vor der Kreuz-Hüftbein-Verbindung. (In letzterem Fall erhalten die Lin. term. und die Incis. isch. maj. veränderte Richtung und Form.) Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergerückt, der Schambogen daher weiter, während die Pfannen mehr nach vorn gestellt sind. Der Becken-Eingang hat bei geringeren Graden eine abgerundet dreieckige, in höheren eine nierenförmige Gestalt. Das Verhältniss seiner Durchmesser ist in Folge dessen derart verändert, dass die Conjug. am Bedeutendsten, die dist. sacrocotyl. etwas weniger, die schrägen Durchmesser am Wenigsten verkürzt sind, während die queren normal bleiben oder sogar abnorm verlängert werden. Die Durchmesser der Beckenhöhle und des Ausgangs nähern sich dem Normalen.

Bei der zweiten Form, dem pseudo-osteomalacischen Becken, finden wir einen Theil der eben geschilderten Veränderungen in gleicher Weise wieder, einen anderen, besonders das Kreuzbein (Tiefstand und Abknickung) und die Darmbeinschaufeln betreffenden, erheblich stärker ausgebildet. Charakteristisch ist aber die Verschiebung der Pfannen nach Innen, Oben und Rückwärts und die der Symphyse nach Vorn, wodurch letztere eine schnabelartige und der Becken-Eingang eine kleeblattähnliche Form erhält. Die hieraus resultirende Veränderung der Durchmesser bedarf keiner Erörterung.

Ueber die Entstehung dieser Beckendifformitäten herrscht noch kein allseitiges Einverständniss oder vielmehr hat das bisher vorhandene durch sehr wichtige neuere Arbeiten eine bedeutende Trübung erfahren. Nach der älteren und noch neuerdings von massgebender Seite (Schröder) vertretene Anschauung entsteht das platte rachitische Becken auf Grund der bekannten rachitischen Consistenzveränderung unter dem Einfluss der Rumpflast bei wegfallendem Schenkeldruck. Die Kinder, welche entweder noch nicht laufen gelernt hatten oder in Folge der Erkrankung zum Aufgeben desselben genöthigt waren, pflegen im Bett eine halb liegende, halb sitzende Stellung anzunehmen, eine Stellung, welche der Rumpflast die günstigsten Angriffspunkte auf Kreuzbein und Becken bietet. Hiermit wird das Becken allmälig von Hinten nach Vorn zusammengedrückt und in höheren Graden seitlich eingeknickt, wobei die der hinteren Hälfte angehörigen Darmbeinschaufeln lateralwärts klaffen, während die der vorderen angehörigen Pfannen nach Vorn zu stehen kommen. So wird ferner das Kreuzbein herabgedrängt, um seine Querachse gedreht und der Vorberg tiefer gestellt, so werden die oberen Kreuzbeinwirbel abgeplattet, resp. vor die Flügel hervorgepresst, unter dem Gegendruck der Unterlage der untere Theil des Kreuzbeins und das Steissbein abgeknickt, die Sitzbeinhöcker nach Aussen abge-

drückt, somit der Schoossbogen niedrig und weit und endlich wird durch den Zug der von dem vorgesunkenen Kreuzbein stark angespannten Ligam. sacro-iliaca die grössere Querspannung des Beckens bedingt. — Werden nun aber vor entsprechender Ausgleichung des rachitischen Processes Gehversuche gemacht, so kommt der zweite (auch bei der physiologischen Umformung des kindlichen Beckens gültige) Factor, die Wirkung des Schenkeldrucks hinzu; es werden die Pfannen nach Innen, Oben und Rückwärts gedrängt, die Symphyse nach Vorn geschoben, indessen das Herabsinken des Kreuzbeins, die Abknickung seines unteren Endes und des Sitzbeins eine noch schärfere Ausprägung erhalten; es ist das pseudo-osteomalacische Becken gebildet.

Dieser Deutung der betreffenden Formveränderungen stehen zwei neue, ziemlich gleichzeitig in die Oeffentlichkeit gelangte Erklärungsweisen gegenüber, welche nicht allein mit der ersteren, sondern auch unter sich in directem Gegensatz stehen.

Engel*) führt die Entwicklung der ersten und Hauptform im Wesentlichen auf differentes Wachsthum der einzelnen Beckenabschnitte zurück, indem er darauf hinweist, dass die Regelmässigkeit, in welcher die betr. Formveränderungen wiederkehren, sowohl gegen die Entstehung durch Muskelaction (in ihrem wechselvollen und kaum zu berechnenden Spiel), als durch die rein mechanische Wirkung der Körperschwere sprechen. Wir fassen die Untersuchungen E.'s in Kürze zusammen. 1) Wachsthumshemmung des vorderen Darmbeinabschnitts, nur im hinteren erfolgt Wachsthum. Daher absolute Verkleinerung der Eingangsconjugata, die veränderte Lage des Kreuzbeins zu den hinteren Darmbeinenden (grösserer Abstand), grössere Convergenz der letzteren.

2) Die von ungleichem Wachsthum (grösserem W. nach Unten und Hinten) bedingte Veränderung der Form und Stellung der Superficies auric. hat eine veränderte Stellung des Kreuzbeins zur Folge, d. h. Drehung um seine Querachse nach Vorn und Näherung seines oberen Endes und des Vorbergs an die Symphyse.

3) Absolut geringeres Wachsthum des Ramus horiz. pubis. Folgen: a) Zusammentreffen derselben unter flacherem Bogen (weitere Verkürzung der conjug. vera); b) seitliche schärfere Krümmung der Lin. arc. int.; c) geringere Krümmung der vorderen Beckenwand und Richtung derselben nach Vorn, woran die Pfanne natürlich Theil nimmt (veränderte Stellung der Unterextremitäten).

4) Die Knochen des Schambogens sind absolut kürzer als beim normalen Becken, besonders kürzer im Verhältniss zum Pecten pub. Daraus

*) Wiener med. Wochenschrift 1872 No. 40.

folgt: geringere Höhe und flachere Form des Bogens, Auseinanderweichen der Schambogenäste nach Unten, grössere gegenseitige Entfernung der Sitzknorren, welche letztere zudem dem Pecten näher liegen.

(5) Die Längsstreckung des Kreuzbeins ist im Kindesalter physiologisch.)

Dagegen führt Kehrer*), welcher eine Reihe von charakteristischen Formveränderungen bereits bei fötaler und congenitaler Rachitis (je ein Fall) nachweisen konnte, zu einer Zeit also, wo Rumpf- und Schenkeldruck im gewöhnlichen Sinn nicht zur Geltung gelangen, die meisten derselben auf Muskelaction zurück und gesteht den ersterwähnten Kräften höchstens eine accessorische Wirkung zu. So entsteht die »in ihrer Persistenz und abnormen Gradentwicklung für Rachitis charakteristische« (s. oben Engel) Längsstreckung, resp. Hyperextension der oberen Kreuzbeinregion und die Querstreckung unter der Action der Psoades, ferner die vom Verf. sog. sagittale Knickung der Darmbeine (zu unterscheiden von der sagittalen seitlichen Beckenknickung) unter der combinirten Wirkung der Ileopsoades und Rückenstrecker, so die Pfannenverschiebung unter dem Einfluss der ersteren und der Hüftmuskeln, das Klaffen der Darmbeine (soweit es aus dem Ausbleiben der physiologischen medianen Umbiegung resultirt) und deren Flachliegen aus dem Ueberwiegen der Wirkung der Glutaei med., Tensor. fasc. l. (und Sartor. möglicherweise) gegenüber den atonischen Bauchmuskeln, so entsteht endlich die Weite des Schossbogens unter der Action der Schenkelrotatoren und Adductoren.

Auch die wahrscheinlich erst von dem 2ten Lebensjahr an vorkommende Lumbarlordose führt Kehrer in erster Linie auf Psoaszug zurück und will die Rumpflast nur als ein die bereits vorhandene Krümmung steigerndes Moment betrachtet wissen.

Wir haben es für nöthig erachtet, diese verschiedenen Ansichten hier in Kürze vorzuführen, sind aber in Ermanglung eigener Untersuchungen nicht in der Lage, ein Urtheil abzugeben**). Die Gestalt des rachitischen Beckens kann übrigens noch erheblich durch Verbiegungen der Wirbelsäule modificirt werden und entstehen so die scoliotischen, kyphotischen und kypho-scoliotischen rachitischen Beckenformen, deren Schilderung den uns zugemessenen Raum überschreiten würde.

Die Störung des Wachsthums kommt besonders an den Darmbein-

---

*) Archiv f. Gynaec. 1872, V, p. 75. **) Nach Schluss dieser Arbeit kommt uns noch der Auszug einer Studie Fehling's über das rachitische Becken zu Gesicht (Centralbl. f. Gynaec. 1877. 5.), wonach Verf. die charakteristische Difformität des platten Beckens wesentlich auf Wachsthumsstörung, resp. Stehenbleiben auf fötaler Stufe zurückführt und der Rumpflast wie dem Muskelzug eine nur secundäre Bedeutung beilegt. Dies wäre also eine 4. Theorie.

schaufeln zum Ausdruck. Je nachdem vorzugsweise diese oder ein Theil des Beckens oder das ganze Becken betroffen werden, entstehen dann die aus der Geburtshülfe bekannten, zum Theil sehr seltenen Formen des allgemein gleichmässig verengten, des platten ungleichmässig und des platten allgemein verengten rachitischen Beckens. (Wir verweisen auf die Lehrb. d. Geburtsh.)

Extremitäten. Die hervorragende Betheiligung der langen Extremitätenknochen beim rachitischen Process ist in der allgemeinen Symptomatologie bereits hervorgehoben worden; deren Gestalt, Lage und Function sind ebensoviel Momente, welche die Entwicklung von Difformitäten begünstigen. Die weichen Wucherungen an der Epiphysengränze sind oft sehr bedeutend und quellen in Folge des Widerstands, dem sie an ihrer festeren Nachbarschaft, resp. an dem epiphysären Knorpel und diaphysären Knochen begegnen, nach allen Richtungen hervor. Dies geschieht unter dem Einfluss der Körperlast in erhöhtem Grad an den Unterextremitäten, ja es kommt hier auf gleicher Basis zu den weit bedeutenderen Erscheinungen der Abbiegungen und Verschiebungen der Epiphysen. Erstere werden nicht selten an den unteren Epiphysen des Femur, welche eine Drehung um ihre horizontale Achse nach Rückwärts erfahren, seltener an den correspondirenden Unterschenkel-Epiphysen mit gleicher Richtung, letztere in grosser Häufigkeit am selben Ort beobachtet und kennen wir die aus ihnen hervorgehende Stellungsveränderung des Gelenks als Genu valgum und varum. (Auch der Schenkelhals erfährt häufig eine Richtungsveränderung, indem er statt des normal schrägen, einen mehr horizontalen Verlauf zeigt.)

Nicht minder als die Epiphysen werden die Diaphysen betroffen und entspricht ihre graduelle Betheiligung im Allgemeinen ihrer Lagerung im Scelett und der ursprünglichen Stärke ihrer Corticalschicht neben der Intensität der rachitischen Erkrankung und der Grösse der difformirenden Kraft. So kommt es in leichteren Fällen zu mässiger Erhöhung natürlicher Krümmungen, in anderen zu mehr weniger beträchtlichen Verbiegungen, besonders an den Unterschenkel- und Vorderarm-Knochen, welche eben wohl in der Regel die Richtung der physiologischen Krümmung einzuhalten pflegen. Die betreffenden Verbiegungen an den Unterextremitäten sind unter dem Namen der Säbelbeine bekannt, viel seltener sind die Verbiegungen nach der Kante, mit der Convexität nach Vorn und Aussen. — Ist aber die Erkrankung eine hochgradige, die normale Corticalschicht reducirt und die einwirkende Kraft mehr gewaltsamer Art, so kommt es zu den Eingangs erwähnten Knickungen oder eigentlichen Fracturen.

Durch die Infractionen werden jedenfalls die höchsten Difformitäts-Grade der langen Röhrenknochen bedingt, wenn auch schon sehr erhebliche Verkrümmungen ohne solche zu Stand kommen, eine Thatsache, welche bereits von Volkmann hervorgehoben und in ihrer Richtigkeit in jedem path.-anat. Cabinet zu constatiren ist. Auch die Knickungen erfolgen gewöhnlich in der Richtung der physiologischen oder vorher bestehenden abnormen Krümmungen und werden fast ausschliesslich an den Vorderarm- und Unterschenkel-Knochen gefunden, an beiden meist an der Uebergangsstelle zwischen unterem und mittlerem Drittheil, an ersteren auch oft in der Mitte. Ausnahmsweise kommen aber auch Knickungen nach verschiedenen anderen Richtungen vor, je nach Richtung und Stärke der einwirkenden Gewalt.

Die Prädilectionsknochen der Fracturen sind Humerus und Femur, was sich zum einen Theil aus den ätiologischen Momenten, zum anderen aus der grösseren Dicke der normalen Corticalschicht erklärt. Die Brüche liegen fast immer in der Mitte des Schafts, nur einmal beobachteten wir eine Fractur des Oberschenkels an dem Uebergang des mittleren in das obere Drittheil.

Die Infractionen entstehen wohl mehr allmälig unter dem Einfluss wiederholt und andauernd wirkender Kräfte (an den Unter-Extremitäten durch das Körpergewicht beim Stehen und Gehen, an den oberen durch Muskelzug — besonders beim Anstemmen der Händchen), als plötzlich durch Träumen irgend welcher Art. Doch gibt es auch Ausnahmen und sind insbesondere die energischen Muskelcontractionen bei convulsiven Anfällen eine ergiebige Quelle für ausgedehnte und intensive Infractionen, sowie auch Fracturen. (Dieselben sind bereits intrauterin von Notta (s. Coulon, Knochenbrüche bei Kindern), sowie in einem Fall von Chaussier constatirt (s. Volkmann, Capitel Rachitis in Pitha und Billroth's Handb. d. Chir. p. 332), welcher deren über 100 fand. Sie können entweder auf die eben erwähnte Ursache oder auf Uterus-Contractionen zurückgeführt werden.)

Die Fracturen kommen fast immer durch plötzlich einwirkende, directe oder indirecte Gewalt, Fall, Schlag u. s. w. zu Stande. Es wird gewöhnlich angegeben, dass die Brüche wesentlich nur im Beginn oder gegen das Ende der rachitischen Erkrankung (bei wieder eingeleiteter Ossification) zur Beobachtung gelangen; mit anderen Worten, die Fractur setzt eine gewisse Schicht harter Corticalschicht voraus. Begreiflicherweise kann es aber bei mässiger Rachitis auch im floriden Stadium zu Brüchen kommen, wie wir es sahen, weil eben diese Bedingung hier noch vorhanden ist.

(In wie hohem Grad diese Difformitäten die Functionen beeinträch-

tigen müssen, ist einleuchtend. Besonders sehen wir dies an den Unter-Extremitäten. Die veränderte Richtung der Pfanne (nach Vorn) und die hieraus resultirende Stellungsveränderung des Schenkels, das meist vorhandene Genu valgum, die Verbiegung der Tib. und Fib., die Plattfussstellung machen das Gehen ohne Kunsthülfe entweder unmöglich oder zu einem höchst beschwerlichen und charakteristischen.)

Das Wachsthum der langen Röhrenknochen erleidet schliesslich je nach der Intensität der rachitischen Erkrankung grössere oder geringere Störungen, von denen angeblich die Unter-Extremitäten und an diesen die Femora am Stärksten betroffen werden. Entscheidende Messungen liegen übrigens unseres Wissens noch nicht vor und kennen wir nur die Angabe von Shaw, wonach die untere Körperhälfte etwa um $^{1}/_{3}$, die obere um $^{1}/_{13}$ im Wachsthum hinter der Norm zurückbleibt (citirt von Senator, p. 185; s. auch später: Längenwachsthum).

Reihenfolge und Intensitätsscala.

Wie schliessen das Capitel der rachitischen Affection des Sceletts mit einer Erörterung der Frage über die zeitliche Aufeinanderfolge und den Intensitätsgrad, in welchen der Process an den einzelnen Knochen zur Erscheinung kommt. Von Guérin ging die Behauptung aus, dass die Rachitis an den unteren Extremitäten beginne und nach Oben fortschreite. Die Unrichtigkeit dieser Annahme war nicht schwer zu beweisen und zeigte vor Allen Elsässer, dass gerade der Schädel in der Regel zuerst befallen werde und somit die Affection umgekehrt von Oben nach Unten wandere. Die Ansicht E.'s ist unzweifelhaft die richtige und zwar wird das Bild um so deutlicher, je früher die Rachitis auftritt und je vollständiger sie sich entwickelt, während es verwischt wird bei späterer Entwicklung, bei welcher die Symptome am Schädel und selbst am Rumpf, besonders der Wirbelsäule (sehr selten am Thorax) ganz fehlen können, um wesentlich an den langen Röhrenknochen zur Blüthe zu gelangen. Gleichwohl ist zu bedenken, dass wir uns bei dieser allgemeinen Annahme nur auf den macroscopischen Befund stützen, während eigentlich nur die microscopische Untersuchung sicheren Aufschluss geben könnte. In dieser Richtung hat unseres Wissens allein Wegner gearbeitet, welcher*) eine Intensitätsscala der Erkrankung der Extremitäten-Knochen, resp. deren Epiphysen geliefert hat.

Die Reihenfolge lautet (für Rachitis wie Syphilis): Untere Epiphyse des Femur, untere Epiphyse der Unterschenkel- und Vorderarm-

---

*) s. dessen Arbeit: Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Archiv Bd. L, H. 3, p. 320.

Knochen, obere E. der Tibia, weiterhin obere E. des Femur und der Fibula. Etwas geringer wird die obere E. des Humerus, sehr viel geringer die obere E. des Radius und der Ulna betroffen; endlich in der Reihe am Weitesten zurückstehend die untere E. des Humerus. Speciell für die Rachitis findet sich an den 4 Mittelhand- und Mittelfussknochen eine stärkere Betheiligung des Gelenkendes des Köpfchens gegenüber dem der Basis, während das Verhältniss an den Phalangen ein umgekehrtes ist.

Den Grund dieser Erscheinung findet W. in den normalen Wachsthumsverhältnissen, d. h. »es werden diejenigen Knochen am Intensivsten afficirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am Grössten ist und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, welche am Meisten zum Längenwachsthum beiträgt.«

Der rachitische Process findet nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens seinen wesentlichen, ja alleinigen Ausdruck in der Erkrankung der knochenbildenden Gewebe; alle anderen Körper-Gewebe und Organe zeigen keine charakteristischen Störungen mehr und sind, wie schon bemerkt, einestheils solche, welche auch bei anderen dyscrasischen Affectionen gefunden werden, anderntheils Störungen, welche entweder durch Formveränderungen von Knochengerüsten (Brustkorb und Becken) bedingt sind oder Complicationen darstellen.

Unter den letzteren werden wir die verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, des Digestionstracts und Respirationsapperats zu betrachten haben, wiewohl dieselben in gewissen Formen in auffallender Häufigkeit, um nicht zu sagen Regelmässigkeit, die Knochenaffection begleiten und eine innigere Beziehung nahelegen. Zu den Störungen der vorletzten Art rechnen wir die nicht sehr erheblichen Lage-Verschiebungen der Lungen, des Herzens, der Leber und der Gedärme, welche in Betreff der drei ersterwähnten Organe von der Difformität des Thorax, in Rücksicht der letztgenannten von der Raumbeschränkung des Beckens abhängig sind. Wir rechnen ferner dahin die unbedeutenden Alterationen, welche einige Organe durch directen Druck erleiden oder erleiden sollen.

In dem Maass, als die seitliche Compression des Brustkorbs zu immer stärkerer Entwicklung gelangt, werden die vorderen Lungenränder in den vorderen Thorax-Raum (s. oben) hereingepresst, wo sie stark mit Luft angefüllt — emphysematös — angetroffen werden. (Der Grund dieses oft excessiven Emphysems scheint uns darin zu liegen, dass wohl der Eintritt der Luft möglich, der Austritt derselben aber durch die einwärts getriebenen Rippenwülste gehindert oder abgeschnitten ist.)

Das Herz wird an die Brustwand mehr weniger angepresst; die

Folge hiervon ist, dass eine der rechten Seite gleiche Abflachung links nicht zu Stande kommt, bisweilen sogar eine Vorwölbung erzeugt und dass der Herz-Impuls in abnorm weiter Ausdehnung sicht- und fühlbar wird.

Die Leber wird endlich um ein gewisses Maass entsprechend der Quereinschnürung des Thorax in die Bauchhöhle herabgedrängt. An ihr, wie besonders an den vorderen Lungenparthieen finden sich ferner Eindrücke der Rippenwülste und der Rippen. Diesen Eindrücken entsprechen an der Lunge atelectatische Stellen, welche die Linie des Rosenkranzes einhalten und die emphysematösen Lungenränder von den seitlichen Parthieen abgränzen. An dem Herzen, resp. an dem linken Ventrikel, etwas oberhalb seiner Spitze fand Jenner (Lecture II.) ziemlich constant einen pericardialen Sehnenfleck, welchen er von dem Anschlag oder der Reibung der betreffenden Stelle an dem Wucherungsknoten der 5ten Rippe herleitet. Aehnliche Flecke beobachtete er auch auf der Milzkapsel, bedingt durch die Reibung (an den Wülsten der 9ten und 10ten Rippe) bei der respiratorischen Lageveränderung des Organs.

Die Raumbeschränkung des Beckens, welche entweder die Folge einer Difformität oder einer Wachsthumsstörung oder beider Momente zugleich sein kann, macht schliesslich die normale Einlagerung eines Theils des Dünndarms in den Beckenraum unmöglich und gibt so eine der Ursachen für die abnorme Grösse des Bauchs rachitischer Kinder ab.

Zu den Folge-Erscheinungen, welche die Rachitis mit anderen Dyscrasien theilt, gehören die atrophischen Zustände, welche sich vorzugsweise an der Musculatur, an Haut und Unterhautzellgewebe, im Uebrigen an allen Körpergeweben mehr oder weniger bemerklich machen. Die willkührlichen Muskeln sind bekanntlich dünn, schlaff, die Haut eben wohl dünn, blass, spröde, der Pannic. adip. geschwunden. Dieser Schwund des Fettpolsters hängt übrigens mehr von der Dauer des Leidens, von der Ungunst der Ernährungs- und Lebens-Verhältnisse und von complicirenden, bs. Darm-Erkankungen ab, als von der Intensität der Knochenaffection, denn wir sahen hochgradige Fälle letzterer Art aus dem ersten Lebensjahr, in welchen ein starkes Fettpolster vorhanden war.

Fieber.

Temp., Puls, Respiration. Wir haben den uncomplicirten rachitischen Process noch in einigen wichtigen Beziehungen zu verfolgen und fragen zunächst, stellt derselbe eine fieberhafte Erkrankung

dar oder specieller ausgedrückt, ist der massgebende Wucherungsprocess an den knochenbildenden Geweben von Temperatursteigerung begleitet oder nicht? Diese Frage (in ersterer Fassung) wird von den meisten Autoren verneint im Allgemeinen, im Speciellen für hochgradige Fälle bejaht, derart, dass abendliche und nächtliche Fiebererscheinungen beobachtet würden. Detaillirte Temperatur-Beobachtungen liegen nicht vor, auch ist es in der That schwer, geeignete reine Fälle zum Zweck der Entscheidung dieser Frage zu erhalten. Wir verfügen wenigstens über zwei Beobachtungen, welche in sich alle Bedingungen hierzu bergen, d. h. gleiches Alter (Zwillinge), gleiches Stadium und gleiche Ausdehnung des Processes über das ganze Scelett und Abwesenheit aller Complicationen. Eine durch acht Tage bei den zwei, 9monatlichen Kindern an gleichen Morgen- und Abendstunden im Rectum vorgenommene Messung ergab, dass die Morgen-T. bei dem einen zwischen 36,7 und 37,2, zwischen 36,7 und 37,7 bei dem anderen, die Abend-T. bei dem ersten zwischen 37,0 und 38,0, bei dem zweiten zwischen 37,0 und 37,7 C. schwankten. Die Morgen-T. sind demnach geradezu oder nahezu normal und nur die Abend-T. zeigen eine sehr geringe Steigerung. Man kann deshalb wohl annehmen, dass der Wucherungsprocess an und für sich eines eigentlich entzündlichen Charakters entbehrt, wenn er selbst bei solcher Ausdehnung und localen Intensität derartige unbedeutende Temperaturerhöhungen setzt. Dass bei geringerer Verbreitung selbst diese vollkommen fehlen, davon haben wir uns in einer Reihe entsprechender Fälle hinreichend überzeugt. (Ueber das Verhalten der T. bei der sog. acuten Rachitis liegen auch keine massgebenden Beobachtungen vor.)

Puls und Resp. zeigten in den erwähnten beiden Fällen eine entsprechende mässige Frequenzsteigerung. Ersterer ist übrigens in der Mehrzahl aller Fälle von normaler Frequenz und zeigt nur eine der geschwächten Herzaction, der verringerten Blutmenge und dem schlechten Ernährungszustand der Gefässmusculatur conforme niedrige und schwache Welle.

In Betreff des Respiration wollen wir hervorheben, dass wir in einigen Fällen bei Abwesenheit erheblicherer Thoraxdifformität und jeglicher Affection der Athmungswege ein Missverhältniss zwischen ihr und dem Puls beobachteten, d. h. eine Steigerung der Athmungsfrequenz, welche wir nur auf Rechnung der veränderten Blutmischung setzen konnten.

Blut und zu der Blutbereitung in Beziehung stehende Organe.

Es ist bei der allgemeinen Symptomalogie auf das anämische Aussehen der Kinder hingewiesen worden, welches die Aufmerksamkeit bereits zu einer Zeit rege macht, wo eine Affection des Sceletts noch kaum nachweisbar ist und hinzugefügt, dass diese Anämie mit der Ausdehnung des Processes sich steigert und demgemäss vorzugsweise im ersten und zweiten Lebensjahr zur Beobachtung kommt. Die betr. Kinder haben sehr oft das wachsbleiche Aussehen eines hochgradig chlorotischen, selbst leucämischen Kranken und kann man somit in der That von einer rachitischen Chlorose sprechen. Auf diese Anämie ist unserer Ansicht nach ein besonderes Gewicht zu legen, sowohl in diagnostischer als prognostischer und therapeutischer Hinsicht, sowie sie endlich auch bei der Definition des Krankheitsprocesses nicht ausser Acht gelassen werden kann. Leider besitzen wir aus begreiflichen Gründen keine Blutanalysen, die meisten Schriftsteller übergehen die Blutbeschaffenheit mit Stillschweigen, wenige beschränken sich auf die schon von Glisson gemachte Angabe des wässrigen Blutes. Nur Hüttenbrenner (Comp. der Kinderkrankh.) erklärt, dass eine vorübergehende Leucocythose bei Rachitischen vorkomme und das Bild der Leucämie vortäuschen könne. Inwieweit sich diese Angabe auf Blutuntersuchung gründet, ist nicht gesagt. — Lag nicht aber bei der jetzt bekannten Beziehung des Knochenmarks zur Blutbildung die Vermuthung nahe, dass gerade bei dem rachitischen Process eine Alteration dieser Function stattfinde, welche sich eventuell durch eine vermehrte Bildung und Ueberführung von Blutkörperchen oder überhaupt durch eine Aenderung des Verhältnisses der geformten Bestandtheile des Blutes äussern werde?

Wir haben nun bei 17, meist hochgradig rachitischen Kindern das Blut (z. Th. wiederholt) microscopisch auf das Verhältniss der rothen zu den weissen Elementen sowie auf vorhandene Uebergangsformen untersucht, speciell veranlasst durch solche Fälle, in welchen sich hochgradige Anämie mit beträchtlicher Milzschwellung verband, so dass die Annahme einer leucämischen Erkrankung ermöglicht erschien.

Das Blut (es wurde durch Einstich entleert und direct, ohne Zusatzflüssigkeit, untersucht) hatte in der grossen Mehrzahl der Fälle eine wässrige Farbe und Beschaffenheit. Das Resultat der microscopischen Untersuchung (welche sich übrigens nicht auf genaue Zählung, sondern approximative Schätzung gründet), war folgendes: — Nur in 6 Fällen fand sich eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, während in den übrigen 11 Fällen das Verhältniss derselben zu den rothen ein nor-

males war. Von den 6 Kindern, bei welchen eine Vermehrung nachweisbar war, gehörten drei dem ersten, zwei dem zweiten, eines dem dritten Lebensjahre an.

Es ergab sich aber weiterhin die auffallende Thatsache, dass gerade bei sieben Kindern mit ganz bedeutender Milzvergrösserung ein normales Verhältniss gefunden wurde, während in 5 Fällen der Leucocythose gerade eine sehr geringgradige Volumszunahme dieses Organs vorhanden war.

Es ist desshalb kein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Milz-Vergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu constatiren. Aber auch die Vermuthung einer Betheiligung des Knochenmarks, in der Richtung, dass sich eine grössere Anzahl von Uebergangsformen finden werde, hat sich nicht bestätigt. Wenn auch in einzelnen Fällen eine bestimmte Anzahl kernhaltiger Blutkörperchen nachweisbar war, so lässt sich auf diesen Befund hin aus dem Grund kein Schluss bauen, weil einestheils die Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle negativ ausfiel und weil sich anderntheils diese Uebergangsformen in dem Blut von Neugeborenen und wahrscheinlich auch von Kindern des ersten Lebensjahrs normal vorfinden.

Ein vermehrter Wassergehalt des Blutes, wahrscheinlich in Verbindung mit einer Verminderung der rothen Blutkörperchen für die grössere Zahl von Fällen, nebstdem eine mässige Zunahme der weissen für die kleinere Anzahl — würde also das Ergebniss dieser übrigens vorläufigen und bescheidenen Untersuchungen sein. —

Der Besprechung der Blutbeschaffenheit schliessen wir die über das Verhalten einiger Organe an, welche mit der Blutbildung in nächster Beziehung stehen, der Milz, des Lymphdrüsenapparates und der Leber.

Milz. Während Glisson und viele ältere Schriftsteller von einer Milzaffection bei R. nichts beobachten konnten oder davon schwiegen, ist in neuerer Zeit die Häufigkeit derselben ziemlich allgemein hervorgehoben worden. Wir haben ebenfalls schon des häufigen Befunds der Milzschwellung erwähnt; im Speciellen lieferte eine sehr sorgfältige Untersuchung bei 54 Kindern das Ergebniss, dass sich bei 35 derselben eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung nachweisen liess. Von diesen 54 Kindern gehörten 21 dem ersten, 27 dem zweiten Lebensjahr an, sechs waren von 2—4 J. alt. Von den Einjährigen zeigten 16, von der zweiten Klasse 18, von den letztgenannten Kindern nur eines die Grössenzunahme. — Der Befund ist demnach ohne Zweifel ein sehr häufiger innerhalb des ersten und zweiten Lebensjahrs und entspricht in dieser Hinsicht der Frequenz und der In- und Extensität des rachiti-

schen Processes. (Bei der Untersuchung gibt die Palpation weit zuverlässigere Resultate als die Percussion, welche bei der relativen Schmalheit und Dünne des Organs und der häufig vorhandenen Tympanitis des Darms sehr unsicher ist. Man findet die Milz, d. h. deren unteres Ende zwischen dem 10. und 11. Rippenknorpel bei den geringeren Graden; überragt sie diese um ca. 2 cm., so hat man schon eine nicht unbedeutende Vergrösserung vor sich; in vielen Fällen überschreitet sie aber diese Gränze erheblich, erreicht mit ihrem inneren Rand, resp. der Spitze nach Innen die verticale Mammillarlinie, nach Unten die horizontale Nabellinie, indess ihr hinterer Rand unmittelbar an dem inneren Rand der Niere zu palpiren ist).

Lymphdrüsen. Von einigen Autoren wird die Mitleidenschaft des gesammten Lymphdrüsensystems, charakterisirt durch hyperplastische Schwellung (mit differentem Ausgang) als constant in der Rachitis angenommen. So begreiflich dieselbe a priori auf Grund der dyscrasischen Affection wäre, so waren wir doch nicht im Stande, eine Schwellung der peripheren Lymphdrüsen auch nur in einer mittleren Zahl von Fällen aufzufinden. Bedenkt man zudem die besondere Vulnerabilität der Organe im kindlichen Alter, die vielfachen Reize, welche (wie Kopfausschläge, Mundaffectionen, Intertrigo u. s. w.) zu Schwellungen führen, endlich die häufige Combination der Rachitis mit Scrofulose, so wird es schwer sein, im gegebenen Fall den Antheil der Allgemein-Erkrankung festzustellen. — Die besondere Häufigkeit und Intensität, mit welcher die Mesenterial- und Bronchial-Drüsen afficirt werden, geht mit der der Darm- und Bronchial-Erkrankungen vollkommen parallel.

Leber. Die Leber zeigt in ihren Grössenverhältnissen bei der R. ein ganz inconstantes Verhalten. In den vorerwähnten 54 Fällen notirten wir nur eilf Male eine einigermassen erhebliche Vergrösserung und zwar bei 5 Kindern der ersten, bei 5 der zweiten und bei einem Kinde der dritten Altersklasse, desselben, welches eine für dieses Alter auffallende Milzschwellung zeigte. Erwägt man nun, dass die Grösse des Organs auch im Kindesalter individuellen Schwankungen unterliegt, dass dasselbe ferner in dem ersten Lebensjahr normal ein relativ beträchtliches Volum zeigt und berücksichtigt man endlich, dass die Angaben über Vergrösserung (am Lebenden) in Betreff der Verschiebung, welche die Leber durch Thorax-Difformität erleidet, einer Correctur bedürfen, so wird man zu dem Schluss gelangen, dass eine Volumszunahme derselben nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Wir müssen sogar hinzufügen, dass wir in einzelnen Fällen hochgradiger Rachitis geradezu eine abnorme Kleinheit des Organs constatirt zu haben glauben.

Stoffumsatz.

Ueber den Stoffwechsel bei rachitischen Kindern befinden wir uns noch fast ganz im Unklaren; unser ganzer Besitz beschränkt sich auf einige Harn- und eine Faeces-Analyse.

Harn. Die Harn-Untersuchungen erstreckten sich im Anschluss an die Theorien über das Wesen der Rachitis wesentlich auf den Nachweis einer Säure und auf den Gehalt an phosphorsauren Erden. Ueber eine zum Theil beträchtliche Zunahme der letzteren haben Lehmann und Marchand berichtet, während Simon keine absolute Vermehrung constatiren konnte. Wie es scheint, sind keine weiteren Analysen in neuerer Zeit ausgeführt und so wird denn die Veröffentlichung einiger im Lauf des verflossenen Jahres von Herrn Prof. Neubauer in Wiesbaden ausgeführten Analysen, von denen 4 den Harn rachitischer Individuen, eine den Harn eines völlig gesunden Kindes betreffen, um so willkommener sein, als die Untersuchungsresultate aus solcher Hand kommen.

Indem ich vorausschicke, dass sämmtliche Kinder sich in dem Alter von 9—12 Monaten befanden, dass die Nahrung derselben ziemlich die gleiche war, best. aus Kuhmilch, Fleischbrühe und Zwiebackssuppe, dass allerdings mit dem Aufwand grösster und den Müttern nicht genug zu dankender Mühe, in 3 Fällen nahezu die volle 24stündige Harnmenge gesammelt wurde und der Harn möglichst frisch zur Untersuchung gelangte, theile ich die Analysen in Folgendem mit.

Rachitis.

Gesundes Kind. Eduard F. 1 J.	Hochgradige R. 1. Franz St. 9 Mon. (1te Unters.)	Mittlere R. 2. Carl H. 1 J.	Zwillinge, hochgradig rachitisch. 3. Franz St. 11 M. (2te Unters.)	Zwillinge, hochgradig rachitisch. 4. Josef St. 11 M.
Harnmenge: 455 Cc. — — — —	Harnmenge: 204 Cc. spec Gew.: 1,0152. Reaction — sauer. — in %.	Harnmenge: 242 Cc. spec. Gew.: 1,0142. R. — neutral. —	Harnmenge: 100 Cc. spec. Gew.: 1,0156. R. — sauer. — In 100 Cc.	Harnmenge: 90 Cc. spec. Gew.: 1,0157. R. — neutral. —
Phosphors. Kalk: 0,0157%. Phosphors. Magnes.: [illegible]%. Ges. Phosphorsäure: [illegible]%. —	Phosphors. Kalk: 0,0177%. Phosphors. Magnes.: 0,0212%. Ges. Phosphorsäure: 0,171% —	Phosphors. Kalk: 0,00290%. Phosphors. Magnes.: 0,0136%. Ges. Phosphorsäure: 0,0925%. —	Phosphors. Kalk: 0,0044 Grm. Phosphors. Magnes.: 0,0124 Grm. Ges. Phosphorsäure: 0,1394 Grm. —	Phosphors. Kalk: 0,0089%. Phosphors. Magnes.: 0,0167%. Ges. Phosphorsäure: 0,1434%. —
In 455 Cc.: Phosphors. Kalk: 0,0714 Grm. Phosphors. Magnes.: 0,0714 Grm. Ges. Phosphorsäure: 0,3432 Grm. —	In 204 Cc. Harn enth. Phosphors. Kalk: 0,0362 Grm. Phosphors. Magnes.: 0,0435 Grm. Ges. Phosphorsäure: 0,3488 Grm. —	In 242 Cc. Phosphors. Kalk: 0,007 Grm. Phosphors. Magnes.: 0,0328 Grm. Ges. Phosphorsäure: 0,2239 Grm. —	Sediment wie bei der ersten Untersuchung.	In 90 Cc. Phosphors. Kalk: 0,0080 Grm. Phosphors. Magnes.: 0,0150 Grm. Ges. Phosphorsäure: 0,1291 Grm. —
	Das Microscop zeigte einige Schleimzellen, Pflasterepithelien und Bacterien.	Microscop. einzelne Crystalle v. phosphors. Ammoniak-Magnesia ausser den gewöhnlichen Bestdth.		Microscop. einzelne Crystalle v. phosphors. Ammoniak-Magnesia u. oxalsaurem Kalk.

Bei dem Vergleich obiger Analysen ergibt sich nun das auffallende Resultat, dass der Procentgehalt an phosphorsaurem Kalk in dem Harn dreier hochgradig rachitischer Kinder mit demjenigen des Harns eines gesunden völlig übereinstimmt und dass sich diese Uebereinstimmung auch auf die phosphors. Magnesia sowie begreiflicherweise auf die Gesammt-Phosphorsäure ausdehnt. Die Annahme eines abnormen Gehalts des Harns an phosphorsauren Erden für die Rachitis muss demnach als unbewiesen und irrig betrachtet werden und können wir die entgegenstehenden Untersuchungsergebnisse so hervorragender Forscher wie Lehmann und Marchand nur damit erklären, dass wir annehmen, es habe sich in den betreffenden Fällen nicht um Rachitis, sondern um infantile Osteomalacie gehandelt. Wir werden später auf diesen wichtigen Punkt zurückkommen und wollen nur noch auf das gleichmässig niedrige spec. Gewicht und die abnorm helle Farbe des rachitischen Harns hinweisen. Frisch gelassen zeigte derselbe immer eine normal saure Reaction. Endlich wollen wir noch bemerken, dass die Untersuchung auf den Gehalt an phosphorsaurem Kalk mittelst einfacher Probe (Ausfällen durch Ammoniak und volummetr. Bestimmung) in einer Reihe von Fällen denselben negativen Befund ergab (Dr. Fresenius, Frankfurt). — Auf eine Säure, welche die Knochenerde lösen sollte, ist schon in früher Zeit (vergl. bs. Veirac) im Blut und Harn gefahndet worden. Wir übergehen die Bestrebungen aus der primitivsten Zeit der Chemie und berühren nur die neueren Untersuchungen von Lehmann, Marchand und Gorup-Besanez, mit welchen das Vorkommen von Milchsäure in für die Anhänger der Säure-Theorie willkommener Weise constatirt wurde. Herr Prof. Neubauer hatte auch die Güte, den Harn eines hochgradig rachitischen Kindes (die H.-Menge, innerhalb 24 Stunden gesammelt, betrug 210 Cc.) auf den Inhalt an Milchsäure zu prüfen. Das Resultat dieser nach dem Verfahren von O. Schultzen ausgeführten Analyse war indessen zufolge der mir gewordenen Mittheilung (ich unterlasse die ausführliche Angabe) ein durchaus zweifelhaftes, resp. negatives. Das Vorkommen von Milchsäure im rachitischen Harn ist demzufolge mindestens nicht constant.

Wenn man hierzu die Angabe Lehmann's (s. Gorup-Besanez physiol. Chemie) nimmt, dass bei gehemmter Oxydation im Blut, demnach bei Störungen der Respiration u. s. w., überhaupt Milchsäure im Harn vorkommen soll, so würde auf das Vorkommen derselben bei der Rachitis, bei welcher dieses Moment fast regelmässig zur Geltung kommt gar kein Gewicht zu legen sein.

Wir wenden uns nun zu dem Verhalten eines anderen Excrets, der Faeces, dem die Aufmerksamkeit der Cliniker in zweiter Reihe zuge

wandt war. Man nahm entweder an, dass die aufgelöste Knochenerde auch durch den Darm ausgeführt werde oder, dass wenigstens der grössere Theil der mit der Nahrung eingeführten Salze unresorbirt abgehe. Hier hat jedoch die Chemie die Clinik fast ganz im Stich gelassen, denn wir verfügen nur über eine einzige einschlägige Analyse Kletzinsky's. Hiernach hatten die Faeces eines rachitischen Kindes einen Aschengehalt von 23 pCt., darunter Phosphate und vorwaltend Knochenerde (Archiv f. physiol. u. path. Chemie u. Microsc. N. F. Bd. I, p. 422, cit. v. Ritter).

Wir haben auch in dieser Richtung eine Ergänzung versucht und hat sich Herr Dr. Petersen dahier der Mühe unterzogen, drei Analysen der Faeces hochgradig rachitischer Kinder, worunter wieder die Zwillinge Franz und Josef St., auszuführen. Das Ergebniss lautet wie folgt:

	Josef St. 9 Mon.	Franz St. 9 M.	Carl H. 1 J.
Reaction: schwach sauer, fast neutral, Consistenz dickbreiig, Farbe gelblich bräunlich.		ebenso.	desgl.
Trocken. Rückstand: (ausgetrocknet bei 120° C.)	26,45 pCt.	27,82	23,75 pCt.
Aschengehalt der Trockensubstanz:	28,40.	28,34	26,51
Phosphorsäure:	35,74.	35,88	31,16.

Die Phosphorsäure, fügt der Verf. hinzu, ist an Kalk, Magnesia und Alkalien gebunden, die Faeces dieser Kinder erscheinen nach obigen Zahlen an Phosphaten demnach ungefähr ebenso reich, als — nach den bekannten Analysen von Wehsarg, Fleitmann und Porter die von Erwachsenen.

Eine weitere Schlussfolgerung können auch wir uns mit Rücksicht auf die leider noch ausstehende Untersuchung der Faeces eines gleichgenährten, gleichaltrigen, gesunden Kindes nicht gestatten und müssen uns mit der einfachen Wiedergabe der Analysen begnügen, ohne die oben bezeichneten strittigen Fragen entscheiden zu können.

Complicationen.

Es möchte kaum einen Fall von Rachitis geben, welcher als reine Knochenaffection verliefe, Complicationen sind im Gegentheil die Regel, ja sie sind so constant, dass sie von vielen Schriftstellern als Theilerscheinungen des Processes betrachtet wurden. Sie nehmen, wie wir schon erwähnten, ihren Ursprung von drei Organsystemen, dem Nervensystem, resp. dem Gehirn und seinen Hüllen, den Respirationsorganen und dem Digestionstract.

Die Symptomatologie derselben liegt hier selbstverständlich ausser

dem Bereich und es muss der kurze Hinweis auf ihre Beziehungen zu der Rachitis genügen.

Von Seiten des Gehirns ist die in seltenen Fällen beobachtete Hypertrophie zu erwähnen, welche als eine meist wahre Hypertrophie der Hirnsubstanz wesentlich die grossen Hemisphären betrifft. Beobachtungen der Art liegen von Betz und Steiner, aus neuester Zeit von Duval und Picot vor (in der Brochüre der letzteren Autoren findet sich auch die ganze betr. Literatur). Da die Affection überhaupt vorzugsweise bei Rachitis beobachtet ist, so sind wir wohl berechtigt, einen Zusammenhang beider Processe, resp. ein Abhängigkeitsverhältniss des ersteren von dem letzteren anzunehmen, müssen uns aber eines jeden Erklärungsversuchs vorläufig entschlagen. Eine häufigere Complication stellen die Ergüsse in die Ventrikel, den Arachnoidealsack und das Hirn-Oedem dar. Die Ergüsse entwickeln sich in der Regel langsam, erreichen keine hohen Grade und werden wieder resorbirt, ohne erhebliche Störungen zu verursachen, in anderen Fällen treten sie acut und massig, unter stürmischen Erscheinungen auf und führen mehr weniger rasch zum Tode. Es ist wahrscheinlich, dass diese Anomalien zumeist der hydrämischen Krase ihren Ursprung verdanken, bisweilen sind sie die Folge von Circulationsstörungen, welche ihren Grund in complicirenden Lungenerkrankungen oder hochgradiger Thoraxdifformität haben. Geringe Ergüsse können sicherlich symptomlos verlaufen, während erheblichere, besonders wenn sie acut auftreten, mit den bekannten Symptomen, allgemeinen Convulsionen, Bewusstlosigkeit u. s. w. einhergehen.

Zu den complicirenden Hirnerkrankungen zählen wir endlich noch den Stimmritzenkrampf und zwar hauptsächlich deshalb, weil er sehr häufig im Verein mit andern convulsiven Störungen, besonders allgemeinen Krämpfen auftritt. Seine engen Beziehungen zu der Rachitis sind ausreichend bekannt und schon sein zeitliches Zusammenfallen mit der Blüthe der letzteren musste auf dieselben hinweisen. Von Elsässer wurde zuerst die Häufigkeit seines Vorkommens bei Craniotabes betont diese Thatsache wurde weiterhin von verschiedenen Seiten bestätigt unter Anderen von Lederer, welcher unter 96 an Spasm. glott. leidenden Kindern 92 mit Craniotabes fand (eine in der That erstaunliche Zahl mit Rücksicht auf die nicht allzugrosse Häufigkeit der letzteren Affection). Was unsere eigenen, sehr reichen Erfahrungen in dieser Richtung angeht, so müssen wir sagen, dass wir uns keines Falles von Spasm. glott. erinnern, in welchem wir Symptome der Rachitis vermisst hätten und dass ferner in einer grösseren Anzahl von Fällen der Schädel mehr weniger betheiligt war. Wir können indessen besonders aus zwei Gründen eine directere Abhängigkeit des ersteren von der Schädel

Rachitis nicht anerkennen, einmal weil wir in einigen Fällen die letztere vermissten und ferner, weil wir in exquisiten Fällen von Craniotabes, welche wir bis zur Heilung verfolgen konnten, niemals einen Anfall von Stimmritzenkrampf auftreten sahen. Wo wir den letzten Grund für den specifischen Krampf zu suchen haben, wissen wir nicht. Die Beobachtung — in Betreff von Dauer und Ausgang — spricht dafür, dass wir es zuweilen mit organischen Veränderungen innerhalb des Schädels (bs. Ergüssen), am häufigsten aber sicher mit nur functionellen Störungen zu thun haben, welche auf Rechnung der Anämie und Hydrämie zu setzen sind. Jedenfalls haben wir die nächste Ursache des Krampfes nicht in einer Hyperämie des Gehirns, wie man früher annahm, sondern nach Analogie der Entstehung anderer Krampfformen in dem gegentheiligen Zustand, in einer arteriellen Anämie, wahrscheinlich der Medull. obl. zu suchen. Diese Anämie kann entweder allmälig, s. z. s. cumulativ zu Stande kommen durch schwache Herzaction, Gegendruck des harten Kopfkissens gegen das weiche Hinterhaupt oder acut, z. B. durch Gemüthsbewegungen (welche momentanen Herzstillstand oder Arterienkrampf bedingen) oder Fingerdruck auf den erweichten Schädel, wodurch Spengler in einem Fall Anfälle von Spasmus auszulösen vermochte, hervorgerufen werden.

Respir.-Organe. Weit häufiger als die Erkrankungen des Nervensystems sind die der Lungen. Der Bronchialcatarrh ist ein ziemlich regelmässiger Begleiter der Thoraxrachitis, atelectatische Processe schliessen sich beiden an. Die den Rachitischen gefährlichste Affection ist die Broncho-(catarrhalische) Pneumonie. Die mechanische Behinderung der Athmung — bei höhergradiger Difformität des Brustkorbs —, die Schwäche der Respirations- und Herzmusculatur, die meist ungünstigen Bedingungen, unter denen die Athmung, besonders bei der ärmeren Klasse, von Statten geht, sind die wesentlichen Momente, welche die Entwicklung dieser Complicationen begünstigen und deren Häufigkeit und Gefährlichkeit erklärlich machen. Nach Ritter sollen auch Pleuritiden verschiedenen Charakters und Lungentuberculose bei Rachitischen nicht selten sein; in Betreff der letzteren mag es sich wohl um locale Prädispositionen handeln, denn aus eigner Erfahrung können wir diese Beobachtung nicht bestätigen.

Digestionstract. Allen complicirenden Erkrankungen müssen aber die des Verdauungsapparats vorangestellt werden. Ihre Constanz ist eine derartige, dass schon in früher Zeit die Digestionsstörung als die directe Ursache der Rachitis bezeichnet wurde. In ihrer Erscheinung bieten übrigens diese Affectionen nichts Charakteristisches; bald treten sie als einfache Dyspepsien, bald unter dem Bild der gewöhnlichen und

chronisch-verlaufenden Magen-, Dünn- und Dickdarm-Catarrhe auf. In dem ersten Fall werden Anorexie oder abnorme Essbegier mit träger Verdauung und Stühlen von bald sehr fester, bald flüssiger Form, in letzterem Fall vorwiegend Erbrechen und Diarrhöen die bezeichnenden Symptome sein. Die Beschaffenheit der Ausleerungen ist die bei Darmcatarrhen gewöhnliche; Beimengungen von Blut und Eiter sind seltener und weisen natürlich auf ulcerative Processe an Schleimhaut oder Follikeln hin. Tuberculöse und dysenterische Processe des Darms möchten wohl zufällige Complicationen sein.

Als eine Folge der chronischen Magen- und Darmcatarrhe ist noch die Tympanitis der betreffenden Eingeweide hervorzuheben, weil sie die wesentlichste Ursache der abnormen Grösse des Bauchs bei Rachitischen abgibt. Letztere wird ausserdem beeinflusst durch Raumbeschränkung des unteren Thorax und oberen Beckenraums, durch Vergrösserungen der Milz und Leber (oder Lageverschiebungen der letzteren), endlich auch durch atrophische Beschaffenheit der Musculatur der Bauchwand, welche eine stärkere Dehnung, bisweilen wirkliche Diastasen derselben ermöglicht.

Formen der Rachitis.

Man hat die Rachitis nach verschiedenen Richtungen hin classificirt. Die Gradentwicklung liegt der aus frühester Zeit stammenden Eintheilung in eine R. incompleta und completa zu Grunde; unter die erste Form fielen die Fälle, in welchen die Kranken noch gehen konnten, unter die zweite diejenigen, in welchen die selbstständige Fortbewegung aufgehoben war. Spätere Autoren gründeten die Aufstellung verschiedener Formen auf die Aetiologie. So stellte Portal zwei Hauptformen auf, eine symptomatische und idiopathische und unterschied, indem er letztere für sehr selten erklärte, sechs Arten der ersteren auf, die venerische — als die häufigste und wichtigste —, die scorbutische, die R. nach Hautausschlägen, bei Rheumatismus und als Folge von Onanie auftretende R. Indem man sich weiterhin an die Art der Entwicklung hielt, gelangte man zu der Eintheilung der acuten und chronischen Rachitis und wählte die eine oder andere Bezeichnung, je nachdem die Krankheit rascher oder langsamer entstand und verlief. In neuerer Zeit aber hat man dem Begriff der acuten R. eine ganz andere Fassung gegeben und einen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild wesentlich abweichenden Symptomencomplex dieser Form unterlegt. Die Initiative hierzu ging unseres Wissens von Möller in Königsberg aus, welcher im Jahr 1859 die ersten einschlägigen Fälle veröffentlichte, denen er im Jahr 1862 zwei weitere anreihte. Im folgte Bohn mit einem neuen

Fall (Kind von 2⅓ J., Recidiv eigener Beobachtung). Die ersten drei von Möller veröffentlichten Fälle sind indessen, gleich dem einen im Jahr 1862 mitgetheilten, nicht recht zu verwerthen, es bleibt demnach nur der vierte Fall und der Bohn's übrig. Der Symptomencomplex in diesen beiden Beobachtungen wird ziemlich gleichlautend in der Weise angegeben, dass sich mehr weniger rasch eine beträchtliche Schmerzhaftigkeit (bei Druck und Bewegung) der Gelenke der oberen und unteren Extremitäten entwickelte, welche sich mit Anschwellung der Gelenkenden der Röhrenknochen, Diarrhöen, scorbutischer, ulceröser Stomatitis verband, während zugleich bei erhöhter Pulsfrequenz, aber anscheinend normaler Temperatur (?) sich eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens bemerkbar machte.

Nach einer mehrmonatlichen Dauer und auffallender Erfolglosigkeit der Medicamente (Eisen, Jod etc.) endeten die Fälle unter dem Einfluss günstiger hygieinischer Bedingungen in Genesung. (Bohn constatirte ein auffallendes Längenwachsthum der erkrankten Knochen im Ablauf der Affection.) Weitere Beobachtungen liegen dann von Hauner, Förster, Hirschsprung und Senator vor, welche in dem Symptomenbild mit dem so eben geschilderten mehr oder weniger übereinstimmen. In der Mehrzahl auch dieser Fälle war der Ausgang ein günstiger, in wenigen erfolgte der Tod durch complicirende Erkrankungen. Endlich wollen wir bemerken, dass auch Steiner und Roger eine acute Rachitis in dem angedeuteten Sinn annehmen, doch bezeichnet sie Ersterer als sehr selten, da er sie unter seinem enormen Material nur 10mal beobachtete. (Er spricht übrigens im Gegensatz zu ersteren Beobachtern von hohem Fieber, s. dessen Comp. d. Kinderkrkh.) Wenn sich nun a priori gegen eine solche acute Entwicklung des rachitischen Processes (der Verlauf war durchaus nicht immer ein acuter, s. Bohn's Fall) nichts einwenden liesse, so muss immerhin schon die ausserordentliche Seltenheit der Beobachtungen bei der Massenhaftigkeit des rachitischen Materials einiges Bedenken erregen. Hierzu kommt aber noch, dass einmal der pathol.-anat. Nachweis der wirklichen rachitischen Störung fehlt und dass sodann eine Verwechslung mit, in dem Symptomenbild ganz gleichen oder sehr ähnlichen, aber ätiologisch (und weiterhin auch anatomisch) völlig verschiedenen Processen sehr nahe liegt. So kommen vor Allem der Hereditär-Syphilis solche epi- und diaphysäre Schwellungen zu, so finden sich dieselben auch bei Osteomyelitis. Wir selbst haben einen Fall letzterer Art mit tödtlichem Ausgang beobachtet, welcher in allen seinen Symptomen völlig dem von Bohn beschriebenen entsprach. Die Section (welche sich freilich nur auf die eine Unterextremität beschränken musste), ergab eine dif-

fuse Osteomyelitis mit Ablösung des Periosts und bereits eingeleiteter Ablösung der aufgetriebenen Epiphysen. Hier dachten auch wir zuerst einen Fall von acuter R. vor uns zu haben, zumal Schädel- und Thorax-R. vorhanden waren und gelangten erst im weiteren Verlauf zu der richtigen Diagnose. — Endlich aber wäre auch die Möglichkeit des Vorkommens einfacher entzündlicher Processe an den Epiphysen in der Periode des energischsten Wachsthums nicht ausgeschlossen und wäre hierauf noch die Aufmerksamkeit zu richten.

Ohne deshalb die Existenz der acuten Rachitis im Geringsten in Abrede stellen zu wollen, glauben wir doch zu einer höchst scrupulösen Prüfung der Einzelfälle auffordern zu dürfen. —

Eine weitere Eintheilung bezieht sich auf die zeitliche Entwicklung und unterscheidet man eine intra- und eine extrauterine Form.

Die erstere trennt man wieder in eine fötale, intrauterin abgelaufene und eine congenitale, in der Schwangerschaft angelegte und weiterhin extrauterin ablaufende Form (Bohn, Winkler). Das Vorkommen der sehr seltenen fötalen Rachitis ist erst neuerdings festgestellt worden, während die in älterer Zeit derselben zugetheilten Fälle (von Scharlau ohnlängst zusammengestellt und von Kehrer noch ergänzt) der grössten Mehrzahl nach sicher nicht dahin gehören, sondern theils Entwicklungshemmungen, theils andern pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. (Für die geringe übrigbleibende Zahl, welche möglicherweise in Betracht kommt, fehlt dann noch der microscopische Nachweis.)

Auch die congenitale Form wird als selten betrachtet, doch möchte sich deren Vorkommen bei sorgfältiger Untersuchung erheblich vermehren, da man bei dem nach unserer Erfahrung keineswegs seltenen Befund charakteristischer Störungen an Schädel und Thorax in den ersten Lebensmonaten auf die Annahme des intrauterinen Beginns angewiesen ist.

Wollte man endlich überhaupt noch eine Unterscheidung der gewöhnlichen extrauterinen Rachitis versuchen, so wäre die in eine diffuse und begränzte Form noch die berechtigste und (prognostisch und therapeutisch) practischste.

Der ersten Form würden diejenigen Fälle, besonders aus dem ersten Lebensjahr, zuzutheilen sein, in welchen der Process sich über das ganze Scelett verbreitet zeigt und mit beträchtlicher Affection der Gesammtconstitution einhergeht, unter die letzte würden diejenigen, besonders des dritten Lebensjahrs, fallen, in denen fast ausschliesslich die Extremitäten betroffen sind und Allgemeinerscheinungen gänzlich fehlen.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Ursachen der Rachitis steht das Lebensalter in erster Linie. Da dieselbe sich im Wesentlichen durch die Erkrankung der knochenbildenden Gewebe charakterisirt, so ist sie eine Affection der Wachsthumsperiode, jedoch nicht des gesammten betreffenden Abschnittes, sondern des beschränkten, in welchem das Wachsthum am Energischsten von Statten geht, also der ersten Lebensjahre. Man hat sich die Rachitis zwar bis zur Pubertät und darüber hinaus entwickeln lassen, indessen sind die angeführten Beobachtungen durchaus nicht verlässlich. Wir selbst haben die R. nie nach dem 3. Lebensjahr entstehen sehen und müssen demnach schon Fälle, welche in den nächstfolgenden (4., 5.) Jahren sich entwickeln sollen, als grösste Seltenheiten betrachten. Berücksichtigt man ausserdem, wie misslich es ist, den Zeitpunkt der Entstehung festzustellen, so wird man begreifen, wie leicht hier Täuschungen unterlaufen können. Wollte man freilich ganz kritiklos jede rachitische Knochenveränderung als eine Rachitis des Lebensalters hinnehmen, in welcher sich dieselbe präsentirt, so könnte man zu seltsamen Schlüssen gelangen. Indem wir demnach daran festhalten, dass die R. — die intrauterinen Fälle einbegriffen — nur innerhalb der ersten Lebenszeit sich entwickelt, fügen wir hinzu, dass entsprechend den Wachsthumsgesetzen das erste Jahr numerisch am Stärksten betroffen ist, dass das zweite schon um Etwas, das dritte aber schon erheblich zurücktritt. Auch für diese Angaben beziehen wir uns auf eigene Beobachtungen, finden aber eine sehr gewichtige Stütze in den Erfahrungen Ritter's *).

Unter 326 rachitischen Kindern seiner Behandlung standen im ersten Lebensjahr 266, im 2ten 154, im 3ten nur 62. — Wir wollen gleichwohl nicht versäumen, anzuführen, dass andere Beobachter (Guérin, Brünniche, Ritchie, Degener) die grösste Häufigkeit in das 2te Lebensjahr verlegen, während Alle über die Minderbelastung des dritten übereinstimmen.

Geschlecht. Was das Geschlecht anbelangt, so lässt sich keine Bevorzugung des einen oder anderen nachweisen, Knaben wie Mädchen sahen wir in gleicher Häufigkeit befallen und halten es deshalb für überflüssig, die einander widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren wiederzugeben.

Bevölkerungsklassen. Auch die Bevölkerungsklassen zeigen keine so erheblichen Differenzen, was die Häufigkeit der Erkrankung betrifft, als man anzunehmen scheint. Es handelt sich mit der grössten

*) s. dessen Monographie. Tab. II, p. 292.

Wahrscheinlichkeit hier nur um Gradunterschiede des Processes, so zwar, dass die hochgradigsten Erkrankungen sich wohl vorzugsweise in der dürftigen Klasse finden, aber nur deshalb, weil hier neben wissentlicher oder unwissentlicher Vernachlässigung die ungünstigsten Lebensbedingungen vorliegen. Es kommen indessen gar nicht selten auch in den gut- und best-situirten Ständen sehr schwere Erkrankungen zur Beobachtung, während sich mittlere und leichte nach unserer Erfahrung auf alle Stände gleichmässig vertheilen. (Wir erinnern daran, dass Glisson gerade die Häufigkeit der R. unter den Kindern der Vornehmen und Reichen hervorhob und die üppige und verweichlichte Lebensweise der Eltern für diese Erscheinung verantwortlich machte.)

Es ist weiterhin sicher, dass in unseren Regionen auch die Landbevölkerung der städtischen gegenüber keine oder nur geringe Bevorzugung geniesst. (Auf die Thatsache, dass die Rachitis in sehr ausgedehnter Weise auf dem Land sich finde, haben schon R. v. Rosenstein, Veirac und Portal hingewiesen.)

Wir können uns hierüber um so weniger verwundern, als alle hauptsächlich zur Rachitis disponirenden Momente, welche wir weiterhin kennen lernen werden (mangelhafte Ernährung und Pflege, ungünstige Wohnungsverhältnisse u. s. w.), auf dem Land in ebenso hohem Grad als in der Stadt, ja bei der armen Landbevölkerung in weit höherem Maass als in den unteren städtischen Klassen vorhanden sind.

Auf dem Gebiet der eigentlichen Aetiologie und der Pathogenese haben wir trotz unserer in die anatomischen Veränderungen (am Knochensystem) gewonnenen Einsicht, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, nur geringe Fortschritte gemacht.

Zunächst sind die bereits von Glisson u. A. als veranlassende Ursachen bezeichnete Momente als solche auch heute noch in Geltung. Dahin gehören fehlerhafte Ernährung, ungünstige Lebensbedingungen in Bezug auf Luft, Licht und Wärme, ungünstige Einflüsse von Seiten der Eltern und geschwächte Constitution der Kinder selbst.

Die Fehlerhaftigkeit der Ernährung wurde sowohl in die Qualität als in die Quantität der Nahrung verlegt. In letzterer Beziehung beschuldigte man das Zuviel und Zuwenig, doch wird man Keines von Beiden ernstlich als Rachitis erzeugendes Moment betrachten wollen, es sei denn, dass man für die Ueberfütterung das Mittelglied der Digestionsstörung in Anspruch nehmen wollte.

Die Beschaffenheit der Nahrung sollte weiterhin eine absolut oder relativ fehlerhafte sein, letzteres in den Fällen, in welchen sie dem Alter oder der Individualität des Kindes nicht entsprach.

Es ist im Uebrigen bemerkenswerth, dass man die Fehlerhaftigkeit

der Ernährung wesentlich in Verhältnissen suchte, welche nur innerhalb des ersten Lebensjahrs hervortreten, trotzdem die Entstehung der Rachitis nach den Ansichten der verschiedenen Autoren mehr weniger weit über dieses Alter hinausreicht. Das frühe Entwöhnen, das ungebührlich lang fortgesetzte Stillen, eine an plastischen Stoffen arme oder auch zu reiche Mutter-, Ammen- oder Thier-Milch, die frühe Darreichung von Ersatzmitteln, besonders Amylaceen, neben der Brust, ganz vorzüglich aber der Ersatz der Muttermilch durch diese, resp. die künstliche Ernährung — Alles bezieht sich auf die Nahrung des Säuglings. Die Ernährung der folgenden Lebensjahre hat wenig Berücksichtigung gefunden und nur hier und da findet man bei älteren Schriftstellern die süssen Speissen, grobe Breie, das unreife Obst u. s. w. in betreffender Richtung erwähnt.

Was den Einfluss ungünstiger Existenzbedingungen angeht, so wurde neben der Ueberfüllung der Wohnungen mit ihrer verdorbenen Athmungsluft und neben der mangelhaften Pflege (vernachlässigter Hautcultur, übermässigem Warmhalten der Kinder), von Glisson und nach ihm von Vielen ein grosses Gewicht auf einen abnormen Feuchtigkeits- und niederen Wärmegrad der Luft gelegt. Die abnorme Häufigkeit der Rachitis in nebligten, von häufigem Regen heimgesuchten oder direct sumpfigen, kalten Gegenden, gegenüber der Seltenheit in trockenen, warmen Ländern, musste in der That diesen Einflüssen einen hervorragenden Platz unter den ätiologischen Momenten sichern. In gleicher Weise sollten kalte, feuchte Wohnungen die Krankheit hervorrufen.

Abnorme Verhältnisse seitens der Eltern wurden von nicht wenigen Schriftstellern in die vorderste Reihe der die Rachitis veranlassenden Ursachen gestellt; so eine grosse Altersdifferenz zwischen Ehegatten oder das vorgerückte Alter Beider, vor Allem aber eine durch die verschiedensten Erkrankungen geschwächte Gesundheit, besonders der Mutter *). Die wichtigste Frage hierbei war die, ob eine von elterlicher Seite überstande Rachitis einen directen Einfluss auf die Entwicklung der letzteren bei dem Kinde habe, d. h. ob die Rachitis erblich sei oder nicht. Sie ist ebenso oft bejaht als verneint worden. Für die Erblichkeit plaidirte Ritter mit dem Hinweis auf die fötalen und congenitalen Rachitisformen, sowie die Beobachtung, wonach sämmtliche Kinder solcher Eltern, welche die Symptome abgelaufener Rachitis

*) Für die intrauterine Rachitis sind auch Placentar-Erkrankungen verantwortlich gemacht worden (Bohn). Wir können die Entstehung der R. in dieser Weise, d. h. durch ungenügende Nahrung nicht zugeben. Der wiederholt citirte Fall von Klein, wonach von Zwillingen eines gesund, das andere rachitisch zur Welt gekommen sein soll, ist für uns nicht beweisend, weil wir nicht wissen, ob wirklich Rachitis vorlag.

zeigten, an dieser erkrankten, während Kinder gesunder Eltern, welche unter gleicher Ernährungs- und Wohnungs-Verhältnissen lebten, verschont blieben. Wir müssen gestehen, dass wir uns durch diese Gründe noch nicht bestimmen lassen können, die Erblichkeit der Rachitis zu acceptiren; die Beobachtungen lassen sich wohl auch durch die Annahme einfacher Constitutionsanomalien der Eltern erklären. Ausserdem gibt uns aber weder die pathologische Anatomie, noch die Pathologie einen Anhaltspunkt für die Annahme einer rachitischen Dyscrasie, welche sich in das spätere Alter hinein fortsetzt, sondern wir sind im Gegentheil gezwungen anzunehmen, dass die Rachitis mit der Heilung des Processes am Scelett abgeschlossen ist. Noch müssen wir hinzufügen, dass in Betreff der disponirenden elterlichen Erkrankungen die Syphilis nunmehr auszuschliessen ist (da sie in gewisser Beziehung wohl in ihren Erscheinungen mit der Rachitis übereinstimmt, aber ihrem Wesen nach total verschieden ist), sowie dass auch wir den von Ritter betonten Einfluss tuberculöser Erkrankung der Väter, gleich Gerhardt, nicht zu constatiren vermochten.

Wie die geschwächte Gesundheit der Eltern, sollte endlich auch die der Kinder eine Ursache für die Entwicklung der R. abgeben und wollte man besonders nach acuten Krankheiten dieselbe öfters beobachtet haben. Wir sahen die R. zu wiederholten Malen sich nach Keuchhusten rasch und hochgradig entwickeln. Im Ganzen ist aber kein grösseres Gewicht auf dieses Moment zu legen und dasselbe unter die einfach prädisponirenden zu verweisen.

Pathogenese. Im Anschluss an diese eigentliche Aetiologie bildeten sich dann die verschiedenen Ansichten über die Entstehung und das Wesen der Krankheit, wobei von den erwähnten Ursachen fast ausschliesslich die Ernährung in Betracht gezogen und nur von wenigen Schriftstellern die anderen Momente (climatische Verhältnisse — Glisson, Hirsch — constit. Erkrankungen der Eltern, Portal u. A.) berücksichtigt wurden. Die Ernährung liefert demnach die Grundlage für die Mehrzahl der die Pathogenese betreffenden Ansichten.

Eine der frühesten Theorien, welche sich auf die Beobachtung stützte, dass Knochen in Säuren erweichen, war die, dass dem rachitischen Process eine abnorme Säurebildung zu Grund liege. Man constatirte diess auch mit Leichtigheit in den ersten Wegen, dem Erbrochenen und den Stühlen, man fand sie in dem Athem, Veirac sogar im Blut und die Milchkost war die Quelle dieser Säure, welche in Blut und Säfte übergehen und die Knochen auflösen sollte. Von dieser primitiven Anschauung gelangte man zu der anderen, dass die in der Sänre gelöste Knochenerde (eine ganz richtige Anschauung beiläufig) aus un-

bekannten Gründen (Ernährungsstörung, Weatherhead, cf. Ritter, p. 42) durch den Körper hindurchgeführt werde (in Harn und Faeces), ohne zur Ausscheidung und Ablagerung zu gelangen. Die Säuretheorie stieg endlich bedeutend im Ansehen, als durch die chemische Untersuchung der Ueberschuss von Knochenerden und besonders Milchsäure im Harn nachgewiesen worden waren. Gleichwohl machten sich ihr gegenüber auch andere Richtungen geltend.

Guérin und Trousseau suchten die nächste Ursache der R. in der relativen Fehlerhaftigkeit der Nahrung (mit dem Mittelglied der Verdauungsstörung) und glaubten den Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme durch das Experiment geliefert zu haben. Ersterer liess die Hälfte eines Wurfs junger Hunde an der Mutterbrust säugen, die anderen mit Fleisch nähren. Diese erkrankten seiner Angabe nach sämmtlich an Rachitis, während die gesäugten Thiere gesund blieben. Trousseau, welcher als Zeuge für Guérin auftritt, erzielte angeblich dasselbe Ergebniss bei jungen Schweinen, die er mit pflanzlicher Kost fütterte.

Eine präcisere Fassung erhielt die Frage von dem Einfluss der Nahrung, als man direct den Kalkmangel derselben als das eigentlich ursächliche Moment bezeichnete. Zur Stütze dieser Annahme wurden die Versuche Chossat's angeführt, welcher angeblich bei Tauben, die er längere Zeit mit möglichst kalkfreiem Futter und Getränk nährte, Rachitis erzeugt hatte (trotzdem, wie wir gleich hinzufügen wollen, Chossat in seinem betr. Bericht an die Academie nur von Knochenschwund und Knochenbrüchigkeit spricht und mit keiner Silbe der Rachitis gedenkt). Durch die Versuche Friedleben's, welche, in derselben Weise durchgeführt, ebenfalls die Abwesenheit jeder rachitischen Störung an den Thieren ergaben, schien auch diese Theorie ziemlich beseitigt, als Roloff neuerdings dieselbe wieder aufnahm und auf Grund eigener und fremder Beobachtungen, resp. Versuchen, den Kalkmangel in Futter und Getränk als wesentliche, ja alleinige Ursache der Rachitis bezeichnete. Er belegt diese Ansicht in seiner letzten Arbeit*) mit den Resultaten, welche er bei einer Reihe von mit allen Cautelen angestellten Versuchen erzielt hatte. Letztere führten zu der Thatsache, dass bei allen wachsenden Thieren, die eine kalkarme Nahrung erhielten, sich eine Knochenerkrankung einstellte, während diejenigen Thiere, welche eine Nahrung mit Kalkzusatz erhielten, gesund blieben. Die bei ersteren vorhandene Knochenerkrankung stimmte aber im Wesentlichen mit den Erscheinungen der natürlichen R. überein.

In ein ganz anderes Licht wurde der Kalkmangel der Nahrung in

*) Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. Bd. I.

seiner Beziehung zu dem rachitischen Process durch eine hochinteressante Mittheilung Wegner's gesetzt. Wegner, welcher bei seinen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus die specifische Reizwirkung dieses Stoffes auf die knochenbildenden Gewebe entdeckt hatte, kam auf den glücklichen Gedanken, durch gleichzeitige Verabreichung von Phosphor und Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalks, künstlich Rachitis zu erzeugen. Dieser Versuch (bei einem jungen Huhn) gelang angeblich vollständig und constatirte W. die Identität dieser künstlichen mit der natürlichen R. auch unter dem Microscop. So war es also unter dem Einfluss des Phosphors als des auf die Knochenmatrix specifisch wirkenden Mittels zu der charakteristischen Knorpelwucherung gekommen, während durch die Beschränkung der Kalkzufuhr das charakteristische Bild der rachit. Störung vollendet worden war. Zugleich war aber mit diesem Experiment — nach Wegner — der bisher nur auf der Beobachtung fussenden Theorie über das Wesen der Rachitis eine genügende Bestätigung gegeben, der Theorie, wonach die R. bedingt sei durch zwei Factoren: 1) eine ungenügende Quantität anorganischer Salze im Blut (ungenügende Zufuhr oder excessive Ausscheidung) und 2) einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

An W.'s Ideen sich anlehnend, experimentirte Heitzmann in gleicher Richtung mit der Milchsäure, indem er, besonders im Hinblick auf das Vorkommen derselben im Harn bei Rachitischen, in diesem und in den Knochen Osteomalacischer, der Vermuthung Raum gab, dass gerade diese, sich so leicht bildende Säure Knochenerkrankungen, resp. Rachitis oder Osteomalacie erzeugen könne. (Man sieht übrigens, dass der Standpunkt, von dem H. bei seinen Untersuchungen ausging, weniger klar war, als derjenige W.'s). Heitzmann*) stellte seine Versuche an 12 Fleischfressern (Hunden, Katzen u. s. f.) und drei Pflanzenfressern (Kaninchen, Eichhörnchen) an, brachte die Milchsäure entweder subcutan bei oder verfütterte sie direct mit den Nahrungsmitteln, während er in letzteren und im Getränk die Zufuhr der Kalksalze zwar einschränkte, aber nicht möglichst auszuschliessen suchte. Schon in der 2ten Woche waren bei den Fleischfressern Erscheinungen der Rachitis nachweisbar, Schwellungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und der Knochen-Knorpelgränze der Rippen, bei gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhoe. Im weiteren Verlauf — bis zur 4. und 5. Woche — nahmen die Schwellungen zu, es kam zu Verkrümmungen der Röhrenknochen, Catarrhen der Conjunct., der Bronchien, des Magens u. s. w. Die microscopische Untersuchung stellte nach H. ebenfalls die rachitische

*) Sitzgsber. der kais. östr. Acad. d. Wiss. 1873. No. XVII.

Natur der Knochenerkrankung fest. Bei länger (4—5 Monate) fortgesetzter Verfütterung der Milchsäure gingen die epiphysären Schwellungen zurück, selbst die diaphysären Verkrümmungen bis zu einem gewissen Grad, dagegen kam es schliesslich zu einer hochgradigen Consistenzverminderung an den Knochen, als deren Ursache eine wirkliche Osteomalacie durch die macro- und microscopische Untersuchung constatirt wurde.

Wenn wir endlich noch der für bestimmte Fälle (Entwicklung der R. bei anscheinend guter Nahrung und normaler Kalkzufuhr) construirten Annahme gedenken, wonach die gewucherten Gewebsschichten in Folge specifischer Eigenschaften (Säurebildung, Senator) die Kalksalze nicht aufnehmen sollten, sowie der Ansicht, dass die eingenommenen Kalksalze, ohne resorbirt zu werden, einfach mit dem Koth wieder abgehen, so glauben wir in Vorstehendem alle erwähnenswerthen Theorien und Halbtheorien (die 2 letzteren) wiedergegeben zu haben und können sofort zur Kritik derselben übergehen, welche in aller Kürze geübt werden soll.

Die Säure-Theorie (hauptsächlich von Zeviani, Cappel, Trnka und Veirac vertheidigt) wurde alsbald nach ihrem ersten Auftreten schon mit guten Gründen von hervorragenden Aerzten bekämpft (Stoll, Cullen, Bosquillon), auf das öftere Fehlen der Säure in den ersten Wegen, auf das Vorkommen der Rachitis bei Kindern, die keine Milchkost erhielten, hingewiesen, die Möglichkeit, dass eine Säure von solcher Menge und Schärfe, dass sie Knochen auflöse, im Blut vorhanden sein könne, bezweifelt u. s. w. — Von späteren Autoren wurde dann der mangelnde Nachweis einer Säure im Blut und vor Allem auch in den Knochen hervorgehoben (Lehmann fand meist neutrale Reaction wie bei gesunden Knochen).

Endlich haben neuere und neueste Untersuchungen (Neubauer, s. oben) weder den Befund eines abnormen Gehalts an Phosphaten bestätigt, noch den der Milchsäure (soweit es sich um die Constanz des Vorkommens handelt) und ist somit eine Theorie wegfällig geworden, welche ohnediess für eine bestimmte Anzahl von Rachitis-Fällen, wir erinnern nur an die intrauterinen, nicht verwerthbar und mit unseren jetzigen Ansichten über das Wesen des rachitischen Processes unvereinbar ist. Was die Ansichten Guérin's und Trousseau's anlangt, so sind sie wegen ihrer Allgemeinheit nicht zu discutiren; die Experimente sind noch dazu von Tripier mit völlig negativem Erfolg wiederholt. In Betreff der Bedeutung des Kalkmangels für die Entwicklung der R. sind die Versuche Chossat's, wie bemerkt, irrig interpretirt worden. Gegen Roloff's Beobachtungen und Schlüsse (d. h. dessen

erste Mitth.) traten Schütz und Weiske und Wildt auf. Ersterer konnte bei einfacher Beschränkung der Kalkzufuhr keine R. erzielen, dagegen wohl das Vorkommen derselben bei ganz normaler Fütterung constatiren; er machte ausserdem auf den Widerspruch der Anschauungen Roloff's mit dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung (Vorausgehen des hyperplastischen Processes u. s. w.) aufmerksam. Weiske und Wildt erklärten auf Grund von Versuchen, dass die Zusammensetzung von Knochen auch bei jungen, im Wachsthum begriffenen Thieren weder bei Kalk-, noch bei Phosphorsäure-Hunger eine irgendwie bemerkenswerthe Aenderung erleide. Gegen diese Autoren wandte sich wiederum Roloff in seiner jüngsten Arbeit und liegt ausserdem eine Mittheilung Forster's vor, welcher bei ungenügender Kalkzufuhr — bei einer Ernährung, welche für den Eiweissbestand des Körpers völlig genügte — eine Verarmung sämmtlicher Organe, speciell auch der Knochen an Kalk nachwies.

Wegner's Experiment und dessen daran geknüpften Schlüsse stehen bis jetzt unangetastet da*) und harmoniren letztere mit den Anschauungen der grossen Mehrzahl der Anatomen und Kliniker. Ob Control-Versuche angestellt sind, ist uns nicht bekannt. (Roloff könnte möglicherweise auch hier die Beschränkung der Kalkzufuhr für das wesentliche und ursächliche Moment erklären.)

Dagegen sind die Versuche Heitzmann's von drei Seiten angegriffen und in ihren Resultaten negirt worden. Tripier's, nach Heitzmann's Angaben ausgeführte Fütterungen führten zu keinem Resultat. Sodann vermochte Heiss auch bei Verabreichung grosser Dosen von Milchsäure (bis zu 9 Gr. täglich) weder Rachitis, noch Osteomalacie zu erzeugen, ja nicht einmal den Knochen ihre Kalksalze zu entziehen. Endlich theilt auch Roloff mit, dass er in betr. Control-Versuchen selbst bei langfortgesetzter Verfütterung grosser Gaben Milchsäure keine Rachitis hervorbringen konnte, wenn er nicht zugleich (was H. nicht that) die Kalkzufuhr erheblich beschränkte. Mag nun selbst in der grösseren oder geringeren Beschränkung der letzteren der Schlüssel zu der Erklärung der erwähnten, sich direct widersprechenden Resultate zu suchen sein, so geht doch aus den Experimenten der drei letztgenannten Forscher mit Sicherheit hervor, dass die Milchsäure in keiner Weise auf den rachitischen Process influirt und ihr somit auch nicht die Rolle in der Pathogenese zukommt, welche ihr neuerdings Senator auf Grund der Versuche Heitzmann's (gewiss mit grossem Geschick) zutheilte.

Indem wir noch zum Schluss die beiden letzten Annahmen berüh-

*) ersteres allerdings auch bis jetzt vereinzelt.

ren, müssen wir sagen, dass die erstere, wonach der Grund der ungenügenden Kalkablagerung in pathologischen Zuständen der gewucherten Gewebselemente zu suchen sei, einen schwankenden Boden hat. Die Beobachtung, dass die Verkalkung unter günstigen Nahrungsverhältnissen und entsprechender medicamentöser Behandlung anscheinend sehr rasch erfolgen kann, spricht allein schon gegen ihre Berechtigung.

Bei der Annahme der Wiederabfuhr der mit der Nahrung eingeführten Kalksalze in grösserem oder geringerem Maass, bezog man sich einestheils auf die Kletzinsky'sche Analyse (s. oben), in welcher ein abnorm hoher Aschengehalt, resp. ein auffallender Gehalt an Kalk und Phosphorsäure nachgewiesen sein sollte, andererseits auf den grossen Salzgehalt diarrhöischer Stühle. Letzterer ist unbestreitbar, doch wäre es mit besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass die Digestionsstörungen, resp. Diarrhöen nicht Vorläufer, sondern Begleiter des rachitischen Processes sind, sehr ungerechtfertigt, diesem Moment eine ätiologische Beziehung zu der Rachitis beizulegen, zudem sie ja nicht selten auch im weiteren Verlauf fehlen oder unbedeutend sind. — Die eine Analyse K.'s gestattet natürlich gar keinen Schluss und ob die nicht diarrhöischen Stühle Rachitischer reicher an Phosphorsäure und Kalk sind, als solche gesunder Kinder, bedarf noch der Untersuchung.

Hiernach sind nur die Experimente und Ansichten Roloff's und Wegner's allein in Betracht zu ziehen, welche die Hauptfrage über Entstehung und Wesen der Rachitis verschieden beantworten. Roloff stellt, wenigstens in seinen ersten Mittheilungen, eine Wucherung der Knochenmatrices in Abrede und bezeichnet einfach die langsame, ungenügende und unregelmässige Verkalkung als charakteristisch. Wegner hält die primäre Wucherung aufrecht und erklärt letztere für den secundären Process. Nach R. wäre der einfache Kalkmangel die alleinige Grundlage der rachitischen Störung, nach W. bedürfte es eines, die Wucherung bedingenden, specifischen Irritements. Nach R. wäre deshalb die Rachitis eine Ernährungsstörung im einfachsten Sinn des Worts, nach W. eine wesentlich constitutionelle Erkrankung. Wir unsererseits glauben uns der Ansicht Wegner's einstweilen anschliessen zu müssen, können uns jedoch nicht versagen, am Schluss dieser Bemerkungen darauf hinzuweisen, dass man vielleicht in dem Bestreben, in den Einflüssen der Ernährung die wichtigste Ursache zu finden, zu weit gegangen ist und eine Erscheinung zu sehr ausser Acht gelassen hat, welche unserer Ansicht nach eine eingehende Berücksichtigung verdient, wir meinen die geographische Verbreitung der Krankheit, ihre enorme Häufigkeit in den Zonen eines wechselnden, feuchten Klimas und ihr Fehlen in heissen, trockenen Regionen.

Und in der That, wenn wir bedenken, dass die Ernährungsverhältnisse für die erste Kindheit überall annähernd die gleichen sind, dass constitutionelle Einflüsse seitens der Eltern sich in gleicher Weise in allen Zonen geltend machen, ebenso wie die Ungunst der gewöhnlichen Existenzbedingungen (schlechte Wohnung, Mangel an Luft und Licht), so wären wir versucht, in climatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rachitis zu suchen und mit dem, wie es scheint, einzigen jetzigen Vertreter dieser Anschauung, welche übrigens annähernd schon Glisson theilte, dem geistvollen Verfasser der histor.-geogr. Pathologie, die Affection als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden, feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration zu setzen.

Wir haben mit Rücksicht hierauf in der Eingangs gegebenen Krankheits-Definition dieses Moment betonen zu müssen geglaubt.

Es ist wohl hier endlich die Stelle (s. Heitzmann's Versuche), eines Befundes zu gedenken, welcher nicht verfehlen kann, allgemeines Interesse zu erregen, indem einerseits durch ihn eine neue Thatsache constatirt, anderntheils einer bestimmten Ansicht Bestätigung zu Theil wird. — Die Beziehungen der Rachitis zu der Osteomalacie sind bekanntlich zu verschiedenen Zeiten verschieden aufgefasst worden. Die Einen betrachteten beide Processe als identisch, nur durch die Verschiedenheit des Alters in ihrer Erscheinung differenzirt, die Anderen trennten beide Processe, als grundverschieden, vollständig. Die leztere Ansicht wurde besonders von Virchow in präcisester Weise begründet und, wie wir glauben, auch ziemlich allgemein angenommen. Trotzdem erhoben sich auch neuerer Zeit wiederholt Stimmen, welche für die Identität eintraten und ganz insbesondere ist es Roloff, welcher dieselbe, wenigstens für Thiere, behauptet. Nun fanden wir bei der im Interesse unserer Arbeit vorgenommenen Durchsicht der hiesigen path.-anat. Sammlung ein Kinderscelett (von ca. 1 1/2—2 J.), welches unter der Bezeichnung »hochgradige Rachitis« sofort unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nahm. Dasselbe zeigte eine uns bis dahin nie zu Gesicht gekommene, hochgradige Weichheit fast des ganzen Sceletts; dieselbe war besonders auffällig an den Röhrenknochen, welche die Biegsamkeit und — auf dem Durchschnitt — auch das Aussehen von Hollundermark hatten. Von sämmtlichen Knochen waren, um kurz zu sein, nur das Felsenbein und die Protuberanz des Os occip. von normaler Härte. Weiterhin aber war uns die Geringfügigkeit, resp. Abwesenheit der gewöhnlichen epi- und diaphysären rachitischen Störungen sehr auffallend und erbaten wir uns daher von H. Prof. Lucae*) die Erlaubniss, einige Präparate

*) dessen immer bereite Güte wir hier dankend anerkennen wollen.

(Rippe und Radius, wenn wir nicht irren) an H. Prof. v. Recklinghausen zur Untersuchung zu senden. Herr v. R. hatte die Güte, uns folgende Mittheilung hierauf zugehen zu lassen, die wir am Besten wörtlich wiedergeben: »Der Knochen zeigt ausser den gewöhnlichen rachitischen Veränderungen sehr mässigen Grads an den Knorpeltheilen — als auffälligste Erscheinung eine Osteomalacie, wie ich sie in dieser Stärke bei einem rachitischen Kinde noch nicht gesehen habe. In den Knochenbälkchen sind nur noch an sehr wenigen Stellen ganz geringe Reste von kalkhaltiger Tela ossea mit deutlichen Knochenkörperzeichnungen (so spärlich, dass man beim Schneiden gar nichts davon wahrnimmt) vorhanden. Die Knochenbälkchen bestehen vielmehr zum allergrössten Theil aus entkalkter Knochensubstanz; die der Oberfläche des Knochens nahe gelegenen sind reich an zackigen Höhlen und vollkommen gleich osteoidem Gewebe, im Innern des Knochens sind sie schmäler, gestreckter und namentlich ärmer an Höhlen. An einzelnen Knochenbälkchen finden sich dickere Stellen, anscheinend hergestellt durch Auflagerung neuen Gewebes von den Markräumen aus und zwar eines Gewebes, welches sich von dem übrigen osteoiden Gewebe dadurch auszeichnet, dass es ausserordentlich arm an zackigen Höhlen, nichtsdestoweniger aber ungemein deutlich, deutlicher sogar wie alles andere, lamellär gestreift ist. Auch in diesem (natürlich ebenfalls kalkfreien) Gewebe sind Ausläufer von den zackigen Höhlen (Knochenkanälchen) nicht zu verfolgen. — Die erwähnten Verdickungsstellen deute ich als beginnende Osteosclerose, natürlich in den rudimentärsten Anfängen.

Da die Osteomalacie so sehr in den Vordergrund tritt gegenüber den rachitischen Veränderungen, scheint es mir angezeigt, diesen Fall als infantile Osteomalacie von der Rachitis zu trennen.«

Hiermit wäre demnach sowohl, unseres Wissens zum ersten Mal, eine infantile Osteomalacie constatirt, als weiterhin, nach unserer Auffassung, ein neuer Beleg für die Verschiedenheit des rachitischen und osteomalacischen Processes geliefert. Indem wir uns übrigens weitere Mittheilungen vorbehalten, bemerken wir noch, dass dieser Fall, d. h. als hochgradige Rachitis, von Stiebel sen. in seiner betreffenden Arbeit erwähnt wird und den Untersuchungen Böttcher's (vrgl. Knochen-Analysen) zu Grund gelegen hat. Die Resultate B. sind nach Obigem begreiflich.

Diagnose und differentielle Diagnostik.

Die Diagnose der Rachitis stützt sich allein auf den Nachweis der geschilderten Formveränderungen des Sceletts, welche man am Leichtesten am Schädel (bs. an den Kiefern,

Fleischmann), am Thorax und an den Extremitäten constatiren wird. Man hat zwar gesagt, die Diarrhöen, die Abmagerung, vor Allem aber das Nichterscheinen der Zähne weisen darauf hin, dass eine Rachitis im Anzug ist und hat diesen Symptomen einen wirklichen diagnostischen Werth beigelegt, wir sagen aber, sie weisen auf eine Untersuchung hin, die man bis dahin versäumt hat, denn man wird in allen diesen Fällen die ausgesprochenen Scelettveränderungen da oder dort bereits vorfinden. Die Diagnose würde desshalb auch keinen Schwierigkeiten unterliegen, wenn wir nicht in der Neuzeit durch Wegner's schöne Untersuchungen in der Hereditär-Syphilis einen Process kennen gelernt hätten, welcher in seiner Localisation und nahezu auch in seiner Verbreitung sich dem rachitischen in einem gewissen Stadium völlig gleich verhält, eine Gleichheit, welche sich in den ersten Anfängen sogar auf den microscopischen Befund erstreckt. Was nun die differientielle Diagnostik beider Affectionen betrifft, so wird gewöhnlich hervorgehoben, dass die epiphysäre Localisation, d. h. die Verdickungen — an Thorax und Extremitäten bei Syphilis schon alsbald nach der Geburt nachweisbar sind oder zu deutlicher Entwicklung gelangen, während die ähnlichen rachitischen Schwellungen meist erst in dem 2ten Lebenshalbjahr erscheinen. Auf dieses Moment möchten wir kein grosses Gewicht legen, seithem wir beobachtet haben, dass die Knochensyphilis erst 4 und 6 Monate nach der Geburt erkennbar ist und dass — was ungleich häufiger — namentlich die Rachitis des Thorax, bisweilen auch der Extremitäten schon in der frühesten Lebenszeit hinreichend deutlich ausgebildet ist. Wir verfügen übrigens über bessere Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten. In der Mehrzahl aller Fälle werden die charakteristischen Symptome der hereditären Syphilis, die Coryza, die Plaques muqueuses an den Mundwinkeln und dem After, die bekannten Exanthemformen auf der Haut überhaupt keinen Zweifel aufkommen lassen. Es kommen aber auch (allerdings höchst selten) Fälle vor, in welchen alle diese Erscheinungen fehlen; hier ist das allein entscheidende Moment die Beschaffenheit des Schädels. Wir haben keinen Fall von Rachitis der ersten Lebensmonate gesehen, bei welchem die Beschaffenheit der Schädelknochen, zumal der Nahtränder eine normale war, während wir dieselbe bei Syphilis immer intact fanden; ja es schien uns in einigen Fällen sogar, als ob die Festigkeit der Knochenränder hier sogar abnorm gross sei. In späteren Stadien sind wir entweder dadurch, dass wir die häufigen Ausgänge des syphilitischen Processes an den Epiphysen (Eiterung, Caries oder Necrose und Loslösung der Epiphysen) vor uns haben, des Zweifels enthoben oder wir haben es möglicherweise mit in den ersten Stadien geheilter Knochen-

syphilis zu thun. Auch in letzterem Fall könnte, wenn nöthig, die Beschaffenheit des Schädels, die An- oder Abwesenheit rachitischer Veränderungen, Anhaltspunkte geben.

Eine andere Affection, welche zu einer Verwechslung mit Rachitis bis zu einem gewissen Grad Veranlassung geben kann, ist die chronische, diffuse Osteomyelitis und sie ist es höchst wahrscheinlich, welche zum Theil als acute R. aufgefasst ist. Die auch ihr zukommende Auftreibung der Epiphysen der Röhrenknochen, die Verdickungen der Diaphysen, die begleitenden Digestionsstörungen, die grosse Blässe der Kinder lassen einen Irrthum besonders dann begreiflich erscheinen, wenn etwa Schädel-Rachitis zugleich vorhanden ist. Zudem erscheint auch die Osteomyelitis am häufigsten innerhalb des ersten Lebensjahrs. Indessen müssen die Beschränkung des Processes auf die Extremitäten, (wie es die Regel), die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Berührung, die früh auftretenden Oedeme, die constante meist erhebliche Pulssteigerung in Verbindung mit der, trotz entsprechender Ernährung und Medication vorschreitenden, Prostration alsbald die Diagnose sichern.

An dieser Stelle müssen wir endlich noch eines auscultatorischen Phänomens gedenken, dessen diagnostische Bedeutung für die Schädel-Rachitis vor nicht langer Zeit lebhaft discutirt wurde, das Symptom des sog. Hirnblasens. Dasselbe, zuerst von Fisher in Boston gefunden und besprochen, stellt ein über der grossen Fontanelle fast ausschliesslich wahrnehmbares, an Intensität wechselndes, mit der Herzsystole synchrones Blasen dar, welches mit den anderen bekannten, am Schädel hörbaren Geräuschen nichts gemein hat, nicht vor Beginn des 5ten Monats und angeblich nicht nach dem 4ten Jahr erscheint, resp. sich findet und betreffs seiner Entstehung in die grossen Arterien der Hirnbasis verlegt wird. Dieses Geräusch wurde von einigen hervorragenden Schriftstellern (Rilliet, Henoch) als ein für die Schädelrachitis nahezu charakteristisches und insofern speciell werthvolles Symptom bezeichnet, als dasselbe bei dem Hydrocephalus fehle und somit als diff. diagnostischer Anhaltspunkt gelten könne. Indessen ist durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen (Wirthgen, Hennig, Ritter) alsbald festgestellt, dass es erstens sich auch bei gesunden Kindern finde und ferner, dass es ebensowohl bei einer grossen Anzahl rachitischer Kinder fehle, als es bei nicht rachitischen Hydrocephalen vorkomme. — Es mag daher dies Phänomen wohl ein Gegenstand des Interesses, nicht aber der diagnostischen Verwerthung sein*).

*) Während des Drucks dieser Arbeit erhalte ich noch die Monographie von Jurasz über das systolische Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877. J. kommt zu dem wesentlichen Schluss, dass das Geräusch eine physiologische Erscheinung darstelle und diff. diagnostisch nicht zu verwerthen sei. Neu und

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf der Rachitis ist, wenn wir von der noch nicht sichern acuten Form absehen, ein chronischer, bei dem es zu Remissionen, ja zu vollständigen Intermissionen kommen kann, denen eventuell, bei neuerlich einwirkenden Schädlichkeiten, bs. intercurrent auftretenden acuten Krankheiten mehr weniger erhebliche Exacerbationen folgen, z. B. in der Weise, dass nach abgelaufener Schädel- oder Brust-Rachitis die Affection sich plötzlich an den Extremitäten entwickelt. — (Dass im Uebrigen nicht alle Scelettheile bei jeder Rachitis erkranken, ist selbstverständlich.)

Die Dauer ist nicht wohl zu präcisiren, da sie, abgesehen von dem unbekannten Zeitpunkt des Beginnes, streng genommen mit dem Aufhören des Wucherungsprocesses und der eingetretenen Verkalkung ihre Abgränzung finden müsste. Da aber ein solcher Nachweis nicht in unserer Macht liegt und das Fortbestehen der Difformitäten natürlich nicht massgebend ist, so sehen wir uns auf andere diagnostische Hülfsmittel angewiesen und bietet uns in der Richtung die Besserung des Allgemeinbefindens und die Wiederaufnahme der Bewegungsthätigkeit meist den besten und einzigen Anhalt. Im Ganzen wird man nicht fehlgehen, wenn man auch für die leichtesten Fälle eine mehrmonatliche Dauer annimmt, während man für die mittelschweren eine solche von ½ Jahr und mehr und für die schwersten Formen sicher eine Dauer von einem Jahr zugeben muss. Gleichwohl sind dies nur approximative Schätzungen.

Die Ausgänge beziehen sich einestheils auf die localen Vorgänge, andererseits auf den Krankheitsprocess im Allgemeinen.

Die Heilung der Knochenaffection erfolgt bei Stillstand des Wucherungsprocesses durch mehr weniger rasche und reichliche Verkalkung und Verknöcherung der osteoiden Lagen, so zwar, dass letztere in ein sehr dichtes Knochengewebe (Eburneation, Sclerose) umgewandelt werden. In ausgezeichneter Weise kommt dies an den platten Knochen, dem Schädeldach (um die Tubera), dem Becken (Darmbeinen) und an den Schulterblättern zur Ansicht; die Knochen erlangen damit eine bedeutende Gewichtszunahme. Als ein anderer Ausgang wurde von Guérin der in Atrophie bezeichnet, — consumptio rachitica; hierbei sollte die äussere Knochentafel auf ein nur dünnes Häutchen reducirt, die normale

von grösstem Interesse ist die auf ausgedehnte klin. u. anat. Untersuchungen gestützte Erklärung der Entstehung des Geräusches. Dasselbe ist nach Verf. die Folge einer temporären Stenosirung der Carot. int., ev. mening. med. durch die Wände der Canal. carot., resp. foram. spin., deren Breitenwachsthum mit der Zunahme der betr. Arterien nicht gleichen Schritt hält.

Consistenz des Knochens fast ganz verloren gegangen sein. — Wir haben einen derartigen Fall nicht gesehen; sollte es sich nicht hier auch um Osteomalacie gehandelt haben?

Die epi- und diaphysären Verdickungen gehen sehr langsam zurück und bleiben nicht selten bis zu einem gewissen Grad Zeitlebens bestehen; in noch höherem Grad gilt dies von den Form-Veränderungen des Schädels, des Thorax und des Beckens, während die Verbiegungen der Wirbelsäule meist nach einigen Jahren völlig verschwunden sind (bei zeitiger und passender Behandlung, nicht selten auch ohne sie). Noch in späten Jahren gibt bekanntlich der viereckigte Schädel Zeugniss von der überstandenen Rachitis ebenso wie der missstaltete Brustkorb. Im Uebrigen sind die Fälle doch nicht so selten, in welchen unter günstigen Wachsthums- und anderen Verhältnissen eine ganz leidliche Ausgleichung und Raumverbesserung am Thorax und wahrscheinlich auch am Becken zu Stande kommen, denn sonst müssten, bei der enormen Verbreitung der Rachitis die betr. geburtshülflichen Operationen doch weit häufiger in Frage kommen, als es glücklicher Weise der Fall ist.

Die diaphysären Krümmungen mässigen Grads, mögen sie nun auf einfacher Verbiegung oder auf Infractionen und Fracturen beruhen, gleichen sich, mit fortschreitendem Wachsthum, gewöhnlich vollständig aus (man sieht dies namentlich an den Tibien), während die stärkeren Formen der Art und besonders die Gelenkdislocationen, das Genu valgum und varum oft dauernd werden.

Von vielen Autoren (schon von Glisson, besonders aber von Guérin und Ritter) wird ein Zurückbleiben des Längenwachsthums, speciell auch für das Höhestadium der R. als fast constant angegeben, von Anderen dagegen geläugnet oder nur in beschränktem Maass zugestanden. Virchow machte vermittelnd darauf aufmerksam, dass in der Blüthe des Processes mit der Wucherung des Intermediärknorpels auch Wachsthum vorhanden sein müsse und dass erst mit dem Aufhören der ersteren eine Verlangsamung, ja ein Stillstand eintrete. Er fügt aber hinzu, dass dieses Wachsthum des Knorpels insofern weniger in Anschlag komme, als die Wucherung in Folge der ihr entgegenwirkenden Kräfte, der Körperlast, des Muskelzugs u. s. w., mehr in die Breite stattfinde. Er hebt weiter hervor, dass nicht alle Knochen des Sceletts von der R. in gleicher Weise betroffen werden (besonders sind die Extremitäten nicht selten weniger ergriffen) und dass die Verkürzung sich vorzugsweise an den deformirten Knochen (die Krümmung natürlich eingerechnet) findet, demnach wohl auf mechanische Ernährungsstörung zurückzuführen ist. Es kommen somit eine ganze Anzahl von Momenten in Betracht, welche die Erledigung der Wachsthums-Frage erschweren. So

viel scheint nach den Messungen des unermüdlichen Forschers in dem Bereich der Rachitis, Ritter v. R., festzustehen, dass bei derselben fast nie das Mittel der normalen Körperlänge des entsprechenden Alters erreicht wird und dass die Körperlänge der Rachitischen meist, selbst weit, unter das Minimum des Normalen fällt. Späterhin kann, wie die Erfahrung zeigt, das Versäumte vollständig nachgeholt werden und die Körpergrösse eine ganz entsprechende sein, in nicht wenigen Fällen aber bleibt sie unter dem Mittel, ja in seltenen Fällen, bei völliger Erschöpfung der Knochenmatrix, ist mehr weniger hochgradiger Zwerchwuchs die unausbleibliche Folge.

Die uncomplicirte rachitische Erkrankung endet, soweit unsere Erfahrung reicht, immer in Genesung, leider sind aber die Complicationen mehr Regeln als Ausnahmen und so geht denn eine grosse Anzahl rachitischer Kinder, die meisten an Bronchitiden und Broncho-Pneumonien, eine etwas geringere Zahl an Darmaffectionen und nicht wenige auch an Stimmritzenkrampf, sowie hydrocephalischen Processen zu Grunde (vergl. die Sectionsbefunde). Die Erkrankungen der Lungen, des Darmkanals und der zugehörigen Drüsen nehmen zudem nicht selten einen chronischen Verlauf und werden zur Quelle tuberculöser Processe, amyloider Degeneration u. s. f., welche schliesslich den tödtlichen Ausgang bedingen.

Prognose.

Die Prognose hängt demnach fast ausschliesslich von den Complicationen ab, wenn sie auch noch von einer Reihe anderer Momente beeinflusst wird. Dahin gehören die Ausdehnung und Dauer des rachitischen Processes, das Alter und der Kräftezustand des betr. Individuums, endlich vor Allem die Beschaffenheit der Lebensverhältnisse, soweit sie sich auf Ernährung, Athmung u. s. w. beziehen.

Indem wir aber die prognostische Bedeutung der Knochenaffection im Allgemeinen den erwähnten Momenten gegenüber zurückstellen, so kann dies nur mit der Einschränkung geschehen, dass die Difformitäten zweier Knochengerüste, des Brustkorbs und des Beckens, eine gewichtige Ausnahme bilden. Eine irgendwie bedeutende Verengerung des Thorax muss natürlich durch entsprechende Störung der Respiration und Circulation für immer grosse Gefahren in sich schliessen, während die Form-Veränderungen des Beckens für das weibliche Geschlecht, so wenig bedeutungsvoll sie in der Jugend sind, nicht selten die Lebensfrage stellen, wenn es sich um die Erledigung der Gebärfunction handelt. —

Prophylaxe. Wenn es auch bei der noch fehlenden Kenntniss

der nächsten Ursache des rachitischen Processes wahrscheinlich nicht in unserer Macht liegt, den Ausbruch desselben hintanzuhalten, so sind wir doch im Stand, dessen Ausdehnung zu beschränken. Und zwar geschieht dies, indem wir diejenigen Schädlichkeiten zu beseitigen oder abzuschwächen suchen, welche oben als die Entwicklung des Leidens begünstigende bezeichnet sind. Eine immer wiederholte Aufklärung, besonders des ärmeren Publikums, über die Ernährung und Pflege der Kinder, die Errichtung von gewissenhaft geleiteten Milch-Anstalten in grossen Städten würden zunächst von unberechenbarem Nuzen sein. In einzelnen Fällen wird schon das diätetische Verhalten schwächlicher Schwangerer zu regeln sein, besonders solcher, in deren Nachkommenschaft sich bereits Rachitis gezeigt hat. Eventuell ist aber diesen Müttern das Stillen überhaupt zu untersagen, das Kind einer guten Amme zu übergeben oder, wo die Beschaffung einer Amme unmöglich, die künstliche Ernährung in passender Weise einzuleiten. Unter den Ersazmitteln der menschlichen Milch (man muss uns diese Erörterung gestatten) steht eine gute Kuhmilch obenan, nächstdem halten wir die Liebig'sche Suppe (und zwar nach Liebig's Vorschrift zubereitet) und die condensirte Milch für die zweckmässigste Nahrung in der ersten Lebenszeit. Indessen eignet sich die leztere, von so unschätzbarem Werth sie unter gewissen Verhältnissen (auf Reisen oder intercurrent, z. B. im Hochsommer) ist, wegen ihres abnorm hohen Zuckergehaltes nicht zu längerem und ausschliesslichem Gebrauch, und wenn auch die neuerer Zeit aufgestellte Behauptung, dass die Ernährung mit condensirter Milch die Entwicklung der Rachitis begünstige, noch durch ausgedehntere Beobachtungen zu controliren ist, so spricht unsere eigene Erfahrung doch zu Gunsten derselben. Ausserdem muss schon das meist anämische Aussehen der Kinder*) Bedenken erregen und die starke Fettentwicklung im Zellgewebe, besonders an den inneren Organen (Leber) in ihren Consequenzen in Betracht gezogen werden. (Man findet in der That, dass derartige Kinder acuten Krankheiten gegenüber erheblich weniger widerstandsfähig sind.) Es wird sich daher empfehlen, von der condensirten Milch nur für die ersten 3 oder 4 Monate Gebrauch zu machen und dann zur Kuhmilch überzugehen, eventuell alsbald Fleischsuppen neben ihr zu verabreichen. — Für manche Fälle leistet auch das Biedert'sche Rahm-Gemenge gute Dienste, doch ist die Beschaffung eines guten Rahmes oft nicht weniger schwierig, als die einer guten Kuhmilch und erfordert auch die Zubereitung der Mischung grosse Sorgfalt. Was endlich die stärkmehlhaltigen Surrogate betrifft (Nestle's, Göttinger, Bockenheimer Kindermehl, Hartenstein's Leguminose u. s. w.), so sind

*) d. h. der mit condensirter Milch ernährten K.

diese nach fremden und eignen Erfahrungen, welche zudem in den neueren Untersuchungen über Speichel- und Pancreassaft-Absonderung innerhalb der ersten Lebensmonate eine gewichtige Stütze finden, als erste Kindernahrung im Allgemeinen nicht zu empfehlen. Sie passen erst vom 4., 5ten Monat ab und leisten dann in der That oft Vorzügliches. — Konnte ein Kind an der Brust genährt werden, so ist darauf zu sehen, dass das Stillen nicht zu lange fortgesezt werde und nöthigenfalls zeitig die entsprechenden Nährmittel zu Hülfe genommen werden, wo die erstere nicht ausreicht.

Nächst der Regelung der Ernährung ist dann die Sorge für eine entsprechende Hautcultur (durch Bäder und scrupulöse Reinlichkeit in der Wäsche), sowie für Beschaffung einer respirabeln Luft (durch fleissige Ventilation) von grösster Wichtigkeit.

Es ist unzweifelhaft, dass bei Befolgung dieser Grundsätze (die Prophylaxe der Difformitäten werden wir später erörtern) der Entwicklung der Krankheit engere Gränzen gezogen werden könnten, doch stellen sich Unwissenheit, Vorurtheil oder Indolenz der Erreichung des Ziels überall in den Weg und so hat es der Arzt in vielen Fällen als ein Glück zu betrachten, wenn ihm Gelegenheit zu zeitigem Eingreifen geboten und er nicht vor das fait accompli der traurigen Erscheinung gestellt wird, in welcher sich die ausgebildete Rachitis repräsentirt.

Therapie.

Die Behandlung der Krankheit selbst zerfällt in eine allgemein diätetische und eine medicamentöse, wozu noch die speciell chirurgische der Difformitäten der Knochen und Knochengerüste kommt.

Was die erstere angeht, so gelten für sie die oben erörterten Principien. Die Ernährungsfrage ist hier um so wichtiger, als die meist vorhandenen Digestionsstörungen zu einer grossen Vorsicht in Betreff der Qualität und Quantität der Nahrungsmittel auffordern. Für die jüngeren Kinder ist das Nöthige bereits angegeben, für ältere, schon vom 8ten Monat ab, ist eine besonders kräftigende Ernährung durch Verabreichung auserlesener Brühen, Beaf-tea, Eiern, feinzertheiltem, leicht durchgebratenem Fleisch (nicht rohem, wegen der Gefahr der Infection) und die Darreichung von gutem Wein am Platz, besonders des alcohol- und zuckerreichen Portweins und Tokayers, bei Durchfällen der adstringirenden ungarischen Rothweine, des Burgunders. Eine reine, frische Luft in dem Kinder-, resp. in dem Schlafzimmer, ist ein dringendes Erforderniss, insofern als hiermit der Entstehung respiratorischer Catarrhe am besten vorgebeugt und bereits vorhandene am raschesten beseitigt werden. (Die Luft muss selbstverständlich im Winter eine entsprechend er-

wärmte sein, die Zimmer-Temperatur für Kinder des ersten Lebensjahrs soll 16° R. betragen).

Das Hinausbringen der Kinder in's Freie, von so ausgezeichneter Wirkung im Sommer, wo man die Kinder auf trockenen Plätzen, in von der Sonne erwärmtem Sand spielen lässt, darf im Winter, eben wegen der Disposition zu respiratorischen Erkrankungen, nur mit grösster Vorsicht geschehen. Dabei ist für die Kleinen das Tragen wollener Hemdchen sehr anzurathen.

Abgesehen von der gewöhnlichen Pflege, welche dem Hautorgan zukommen soll, wird letzteres nach zwei Richtungen einen Angriffspunkt für die therapeutische Einwirkung bieten können, einmal durch Bethätigung des Stoffwechsels (Reizung der sensiblen Hautnerven) und sodann durch Erzielen einer grösseren Widerstandsfähigkeit gegen äussere Temperatur-Einflüsse, d. h. durch Abhärtung. Wir erreichen dies durch den Gebrauch der Bäder, Waschungen, Douchen u. s. w. in verschiedenen Temperaturgraden. Dem ersteren Zwecke entsprechen in wirksamster Weise die Soolbäder (natürliche oder künstliche), deren Anwendungsweise in Häufigkeit, Dauer und Temperaturgrad dem Alter und Kräftezustand der Kinder anzupassen ist. Für die jüngeren wird man eine T. von 28—27 R., für ältere 27, 26 und darunter nehmen, für erstere eine Bade-Dauer von 10, für letztere von 15—20 Min. festsetzen, man wird endlich bei schwächlichen Kindern im Beginn der Cur das Bad nur ein um den anderen Tag (am besten Morgens mit nachfolgender Ruhe), erst später täglich, mit Pause am 3ten oder 4ten Tag verabreichen. Lässt man bei vorgeschrittener Kräftigung dem Bad dann eine kalte Abwaschung oder Uebergiessung folgen, wie wir dies mit auffälligem Erfolg geübt haben, so hat man damit auch der zweiten Indication, der Abhärtung Vorschub geleistet. Die kalten Abreibungen werden auch nach Beendigung der Badecur (20—30 Bäder) beibehalten. Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Kleidung und das Lager des Kindes. — Wenn schon dem gesunden Kind der freie Gebrauch seiner Glieder — wobei die nöthige Erwärmung immerhin gewahrt sein kann — behufs seiner gesundheitsgemässen Entwicklung unumgänglich nöthig ist, so wird derselbe für das rachitische nahezu eine Lebensfrage, wenn man die Weichheit seines Sceletts und speciell die Nothwendigkeit einer freien Athmung in Betracht zieht. Es leuchtet ein, dass letztere durch das gebräuchliche Einschnüren der vielleicht ohnedies schon deformirten Brust durch Wickel oder Corsets in gefahrvollster Weise beeinträchtigt werden kann. Ausserdem glauben wir uns davon überzeugt zu haben, dass die bisweilen in schon sehr früher Zeit zu beobachtenden Verkrümmungen der Unter-Extremitäten, zu einer

Zeit, wo man noch nicht einmal die Kinder auf die Füsschen zu stellen versucht hatte, zum grössten Theil auf das zu knappe Einschlagen zurückzuführen sind. Die Kinder stemmen die Füsschen fest an und die betr. Knochen verkrümmen sich unter der fortdauernden Druckwirkung. Ueber das Lager nur wenige Worte. Das Bettchen soll ausreichend lang sein, eine Matratze oder einen Häckselsack mit darüber gebreiteter gesteppter Decke oder Wolldecke, ein flaches, locker mit Rosshaar oder Seegras gefülltes Kopfkissen und eine Woll- oder Steppdecke, je nach der Jahreszeit, enthalten. Das flache, feste Lager dient der vorhandenen oder zu fürchtenden Rückverbiegung der Wirbelsäule (sowie es auch die freiere Athmung ermöglicht), das luftige Kopfkissen den Kopfschweissen und der Weichheit des Hinterhaupts, zu dessen besonderem Schutz man nach Elsässer's Rath noch ein Kissen mit Ausschnitt wählen kann. Die ausreichende Länge des Bettchens ist aus eben erwähntem Grund (Anstemmen der Füsschen) betont. Federkissen und Pfühle sind unter allen Umständen zu verwerfen.

Die medicamentöse Behandlung hätte rationeller Weise vorerst die Beschränkung des Wucherungsprocesses der knochenbildenden Gewebe zu erstreben und sodann nicht allein die Verknöcherung der neugebildeten Schichten zu begünstigen, sondern auch den Ossificationsprocess aus seiner unregelmässigen Bahn in die naturgemässe überzuführen. Keiner dieser drei Indicationen vermögen wir indessen bis jetzt zu genügen, denn wir wissen selbst nicht, ob die einfache Einführung des zu dem Aufbau der Knochen nöthigen anorganischen Materials auch wirklich diesen zu Gute kommt.

Es ist desshalb fast die reine Erfahrungs-Therapie, die wir in Folgendem bringen, eine Therapie, welche jedoch auf den Ablauf des Processes ohne allen Zweifel von Einfluss ist und die Dauer des letzteren sicher wesentlich abkürzt. Sie umfasst nur wenige Mittel, welche sämmtlich der Reihe der Plastica (Husemann) angehören, somit auf die Verbesserung der Blutbildung und Hebung der Ernährung hinzielen, das Eisen, der Leberthran und die Kalkpräparate, von denen letztere vorzugsweise in der Hoffnung, den Ossificationsprocess zu befördern, angewendet wurden.

Das Eisen findet seine specielle Indication in den Fällen von Rachitis, welche sich durch mehr weniger hochgradige Anämie auszeichnen, somit in der grossen Mehrzahl derselben. In Betreff seiner Verwendung ist daran zu erinnern, dass die beabsichtigte Wirkung am besten durch kleine Dosen erzielt wird und dass schon mittlere von dem kindlichen Magen, besonders bei vorhandenen Digestionsstörungen schlecht vertragen werden. Von seinen Präparaten wird gemäss den Untersuc

ungen Rabuteau's, wonach das Eisen und seine Oxyde, um zur Resorption zu gelangen, durch die Salzsäure des Magens in Eisenchlorür übergeführt werden, dieses Präparat, welches zudem zu den milden zählt, vor allen anderen zu empfehlen sein. Man gibt es in der Form des Syr. ferr. chlorat, in einem aromatischen Wasser (oder als Liq. ferr. chlor. (Ph. g.) 0,5 — 0,1 — aq. 50,⁰ syr. 10,0⁰). Nächstdem ist das milchsaure Eisen beliebt, welches man mit Chinin, Kalk u. s. w. verbinden kann. Aeltere Kinder kann man auch leichte Stahlwässer, besonders die kalkhaltigen (Driberg, Brückenau) nehmen lassen — schon Rosenstein rühmte das Wasser von Spa — und zwar entweder methodisch esslöffelweise oder als Getränk anstatt gewöhnlichen Wassers über Tag. Das Mittel ist durch 3—4 Wochen und länger fortzugebrauchen, worauf man eine 8—14tägige Pause eintreten lässt, um es dann wieder aufzunehmen. Bei stärkeren Digestionsstörungen sind dem Gebrauch des Eisens andere passende Mittel (die Salzsäure, die Amara u. s. w.) vorauszuschicken.

Als ein wirkliches Specificum wurde und wird zum Theil noch heute der Leberthran betrachtet. Seine Wirksamkeit, resp. Vorzüge (Leichtverdaulichkeit) gegenüber anderen Fetten, welche zuerst von Berthé klinisch gewürdigt, sodann von Neumann experimentell festgestellt wurden (leichtere und raschere Resorption, nach N. vermöge des Gehaltes von Gallenbestandtheilen), beruhen nach den neuesten Untersuchungen Buchheim's*) wesentlich auf dem Gehalt an freien, fetten Säuren, welche (nach Neutralisation durch den alkalischen Darmsaft) die Ueberführung einer grösseren Menge von Glyceriden in das Blut ermöglicht. Leider erfährt der Gebrauch des Thrans nicht unbeträchtliche Einschränkungen. Er ist bei Magencatarrhen gar nicht, bei Darmcatarrhen oft nicht anwendbar, er ist während der heissen Jahreszeit widerlich zu nehmen und überdies dem Ranzigwerden ausgesetzt, er wird ferner von manchen Kindern absolut verweigert oder nicht vertragen und eignet sich endlich nicht für jüngere Kinder, etwa unter 8 Monaten. Seine unbestreitbare Vortrefflichkeit als Nährmittel, sowie der billige Preis machen ihn übrigens immerhin sehr empfehlenswerth und ist er unserer Ansicht nach besonders in Fällen der R. indicirt, welche mit hochgradiger Abmagerung und chronischen respiratorischen Catarrhen einhergehen. Die beste Sorte ist nach Husemann u. A. der durch seine Reinheit und den relativ leidlichen Geschmack ausgezeichnete farblose oder hellgelbe sog. Fabrikleberthran und zwar wird besonders der von H. Meyer in Levanger und Müller in Christiania ge-

*) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. III, H. 2. 1874.

rühmt. — Nach Buchheim's Forschungen müssten dagegen gerade die dunkleren Sorten wegen ihres höheren Gehalts an freien fetten Säuren vorgezogen werden. Er wird gegeben in der kälteren Jahreszeit zu 1—2 Thee- oder Kinder-Esslöffel pro die, rein oder in Emulsion, aber nie nüchtern, wie es in der Regel zu geschehen pflegt. Seine Anwendung soll sich über mehrere Monate erstrecken, mit periodischen Unterbrechungen.

Ausser diesen beiden Mitteln ist das dritte, der Kalk, von der einen Seite ebenso warm empfohlen, als von der andern kurzer Hand verworfen worden. Die Freunde des Mittels beziehen sich hauptsächlich auf die Verarmung des Bluts an Kalksalzen bei dem rachitischen Process und die vermehrte Abscheidung der lezteren im Harn. Die Annahme einer vermehrten Ausscheidung ist zwar, wie wir gesehen haben, im Allgemeinen nicht gültig, dagegen die einer Verarmung des Bluts an Kalksalzen sicher für die Mehrzahl aller Fälle zulässig, insofern eine Störung der Gesammt-Ernährung sich in der Regel nachweisen lässt. Wir wissen aber besonders durch Dusart's Arbeiten, dass der Kalk (speciell der phosphorsaure) nicht allein bei dem Aufbau des Scelettes, sondern auch dem anderer wichtiger Gewebe (Muskeln, Sehnen u. s. w.) und in der Gesammternährung überhaupt eine wichtige Rolle spielt, eine Thatsache, die, bereits durch Chossat's Versuche illustrirt, durch Versuche Dusart's und Forster's (l. c.), welche neben Knochenschwund eine allgemeine Abmagerung constatirten, neuerdings bewiesen ist. Die Darreichung des Kalks erscheint daher gerade bei der Rachitis zufolge dieser Untersuchungs-Resultate sehr rationell (er leistet ausserdem auch bei den so häufigen, mit abnormer Säurebildung einhergehenden Verdauungsstörungen sehr gute Dienste) und es handelt sich nur um dessen zweckmässigste Anwendung. Die bisher übliche in Pulverform ist zu verwerfen, weil die Salzsäure des Magens nur kleine Mengen zu lösen im Stand und mit solchen ein Effect nicht zu erzielen ist. Man reicht daher den Kalk und zwar den phosphorsauren, in welchen sich die meisten Kalksalze im Blut und in den Geweben umsetzen (Husemann), gelöst in Salzsäure zu 0,5 — 1,0 pro die in einem aromatischen Wasser. Dusart, welcher findet, dass die Milchsäure des Magens die Lösung vermittle, empfiehlt den lacto-phosphorsauren Kalk, Lactophosphate de chaux in Syrup oder Wein zu reichen*).

*) Hier wollen wir noch die sehr beherzigenswerthen Rathschläge anfügen, welche Fleischmann für die Verbesserung der Zähne gibt. Da die Verkalkung der Milchzähne vom 3ten Fötalmonat ab erfolgt, so empfiehlt er bereits dem mütterlichen Organismus die betr. Arzneistoffe, resp. den phosphorsauren Kalk, einzuverleiben. Für die Einwirkung auf die bleibenden Zähne ist dann der 10te bis 18te Lebensmonat die passende Zeit, da in ihr die Verkalkung und Schmelzbildung an denselben vor sich geht. Für die letztere Pe-

Aus der Besprechung der drei für die Behandlung der Rachitis empfohlenen Arzneistoffe ergibt sich, dass jeder derselben eventuell am Platz ist; da aber der eine den anderen ergänzt, so wird man dieselben entweder abwechselnd reichen oder von vornherein combiniren. Dies bedarf keiner weiteren Erörterung.

Dagegen müssen wir noch an dieser Stelle einer Behandlung gedenken, resp. eines Mittels, dem von dem Erfinder, wie es scheint, der Charakter des Specifischen beigelegt wird, wir meinen die zuerst von Bernard, später auch von Luzun empfohlene Cur mit der Milch von Hündinnen. Die Empfehlung begründet sich folgendermassen: In einem abgeschlossenen Thal — Montbrun-les-Bains — in welchem die Ammen-Industrie lebhaft betrieben wird und die Sitte besteht, dass diejenigen Ammen, welche ihren Säugling verloren haben, behufs Weiterstillens einen jungen Hund an die Brust nehmen, machte Dr. Bernard die ihn überraschende Beobachtung, dass sämmtliche so gesäugte Thiere rachitisch wurden, was sie vorher nicht waren, dass sie aber in kurzer Zeit genassen, nachdem man sie der Brust einer Hündin wieder übergeben hatte.

Diese Beobachtung veranlasste Dr. B. zu einem Curversuch bei einem hochgradig rachitischen Kind, welches er durch eine Hündin säugen liess. Der Erfolg war nach der Angabe B.'s ein schlagender; nach zwei Monaten war das Kind, abgesehen von geringen Resten des rachitischen Processes, resp. Verbiegungen der Unter-Extremitäten (sehr glaublich, Verf.) völlig geheilt. B. hatte fernerhin Gelegenheit, die Wirksamkeit der Hündinnen-Milch noch in weiteren fünf Fällen zu erproben und wurde in der Empfehlung der letzteren noch durch Mittheilungen Luzun's*) unterstützt.

Diese Erfahrungen sind zunächst von unbestreitbarem Interesse und verlieren auch nicht viel an Werth, wenn wir annehmen, was wir nicht erfahren, aber als sicher betrachten, dass die menschlichen Säuglinge ebenfalls rachitisch waren. Die Heilwirkung selbst müssen wir einmal auf die absolute Güte der Milch der betreffenden Hündinnen und sodann auf den wahrscheinlich absolut grösseren Reichthum der Milch der Thierspecies an festen Bestandtheilen, speciell an Kalk und Phosphorsäure, wie er der rascheren Entwicklung entspricht, zurückführen.

---

riode würde sich dann neben der Verabreichung des Kalks noch die des Fluorcalciums (Schmelzorgan) eignen. Da aber dieses in Blut und Wasser unlöslich ist, so wäre ihm das leicht lösliche, neutrale Fluorkalium zu substituiren, welches sich unter dem Namen der Ehrhardt'schen und Hunter'schen Zahnpastillen im Handel befindet. Von letzteren wäre dann in der betreffenden Zeit täglich ein Stück den Kindern zu reichen.

*) »Sur l'emploi thérap. du lait de chienne.« Gaz. hebd. 1875. p. 177.

Wir verweisen hier auf die von Jacobi in diesem Handbuch Bd. I, p. 370 gegebenen vergleichenden Analysen Jaquernier's und ferner auf die von Gorup-Besanez (d. Handbuch p. 448 u. 449) bei Gelegenheit der Besprechung des Nahrungseinflusses auf die Beschaffenheit der Milch angeführten Ergebnisse Ssubbotin's, Wemmerich's und Voit's.

Ssubbotin fütterte Hündinnen 1) mit fettfreiem Fleisch, 2) mit Kartoffeln und fand folgende Zusammensetzung der Milch:

	ad 1)	ad 2)	Dagegen zeigt die normale Frauenmilch	
Wasser . .	772,6 .	829,5	Wasser	889,08
Feste Stoffe .	227,4 .	107,5	Feste Stoffe . . .	110,92
Caseïn . . .	52,0 .	42,5	Caseïn	39,24
Albumin . .	39,7 .	39,2	Butter	26,66
Butter . .	106,4 .	49,8	Milchzucker . . .	43,64
Milchzucker .	24,9 .	34,2	Salze	1,38
Salze und Extractivstoffe .	4,4 .	4,8		

Da nun dem Hunde gemischte Nahrung zukommt, so würde man das Mittel aus den Analysen 1 und 2 zu nehmen haben und sich daraus der überwiegende Gehalt der Hündinnen-Milch an festen Bestandtheilen, besonders auch an Salzen gegenüber der Frauenmilch ergeben. —

Obwohl wir nun glauben, dass mit der Ernährung eines rachitischen Säuglings durch eine gute Amme nahezu dasselbe Ergebniss zu erzielen sein würde, würden wir doch einem Versuch mit Hündinnen-Milch in verzweifelten Fällen das Wort reden. Von einer ausgedehnteren Anwendung der Cur kann aus begreiflichen Gründen (Schwierigkeit der Beschaffung und Gebrauchsart) keine Rede sein, ausserdem eignet sich natürlich nicht jede Race und würde speciell die unseres Wissens hier zu Lande grosse Häufigkeit der Rachitis bei Hunden zu besonderer Vorsicht auffordern.

Eine weit grössere Bedeutung erhält die medicamentöse Behandlung der Rachitis da, wo es sich um die selten fehlenden complicirenden Erkrankungen handelt.

Vor Allem nehmen die Magen-Darmcatarrhe eine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch. Hier sind es dann bald die säuretilgenden, bald die tonisirenden oder adstringirenden Mittel, welche entsprechende Anwendung finden. Bei den chronischen Formen empfehlen wir besonders für etwas ältere Kinder den Chinawein (mit Malaga oder mildem Bordeaux zubereitet) zu zwei Thee- oder Kinderesslöffel täglich.

Noch wichtiger ist die Behandlung der Affectionen der Athmungswege, da in ihnen die grösste Gefahr für das Leben der rachitischen In-

dividuen gegeben ist. Die Sorge für reine Luft ist wieder das erste Erforderniss; auch die leichtesten Catarrhe sind weiterhin nicht gering zu achten und mit excitirenden oder expectorirenden Mitteln (Liq. ammon. anis. gutt 1—5 pro Dosi, Acid. benzoic., Ammon. carbon. 0,005—0,02; Apomorphin, 0,01—60,0, 2stch. theelöffelw.) zu behandeln, nebstbei ist der Kräftezustand der kleinen Patienten in geeigneter Weise zu berücksichtigen. Eine sehr energisch excitirende Behandlung von vornherein verlangen die Catarrhe, welche sich auf die feineren Bronchien erstrecken, die gefürchteten Atelectasen und catarrh. Pneumonien im Gefolge haben. In diesen Fällen wird man auch nicht versäumen, eventuell durch zeitig gereichte Emetica Bronchien und Alveolen von dem angesammelten Secret zu entlasten; (man vermeidet hier die miner. E., den Tart. stib., das Kupfer und gibt der Ipecac. oder dem Apomorphin. muriat., subcutan zu 0,001—0,003 pro dosi applicirt, den Vorzug); wartet man zu lange, so wird man übrigens, bei bereits eingetretener Asphyxie, vergeblich auf eine Brechwirkung hoffen und mit der Irritation des Magens und Darms durch die zurückbleibenden Arzneistoffe die Leiden der Kinder nur noch vermehren. Man thut dann also besser, sie ganz bei Seite zu lassen. In solchen schweren Fällen sind oft noch von vorzüglicher Wirkung — in Anwesenheit des Arztes gegebene — warme Bäder (28°) mit je zwei- bis dreimaliger kalter Uebergiessung gegen das Hinterhaupt (Medull. obl.) und die Magengegend, behufs Auslösung tiefer Inspirationen, wobei man vor und nach dem Bad eine gute Dosis kräftigen Weins reicht und eine Einpackung in gewärmte wollene Decken folgen lässt. Wir haben bei dieser Behandlung, welche unter Umständen eine Woche lang, bei 2maligem Bädergebrauch täglich, fortgesetzt wurde, anscheinend ganz hoffnungslose Fälle zur Heilung gelangen sehen.

Bei den selteneren croupösen Pneumonien wird man sich wesentlich auf die Behandlung des Fiebers mittelst Chinin zu beschränken haben, kühle Bäder vermeiden und höchstens von lauen (25—26°) vorsichtigen Gebrauch machen, daneben die Kinder von vornherein gut ernähren, auch den Wein beim Fieber nicht scheuen und überhaupt alsbald zu der excitirenden Behandlung übergehen.

Die letzte Complication, welche noch einer kurzen Besprechung bedarf, ist der Stimmritzenkrampf als ein, wie erwähnt, dem rachitischen Process fast ausschliesslich zukommender Symptomencomplex.

Unsere Behandlungsmethode weicht von der gebräuchlichen ziemlich beträchtlich ab. Von dem so gerühmten Moschus (auch Castoreum) haben wir sehr geringe Resultate zu verzeichnen, dagegen — bei Abwesenheit hydrocephalischer Complication und schwererer respiratori-

scher Erkrankung — um so glänzendere von der Anwendung der Narcotica, des Opiums, Morphiums und Chloralhydrats. Nur darf man nicht mit Minimaldosen kämpfen wollen. Wir geben Opium zu 0,005—0,01 pro dosi, 3—5stündlich (und verbinden es mit ferr. lactic.) Morphium zu 0,01—40,0, theelffw. in denselben Zeiträumen; das Chloralhydrat wird innerlich von den meisten Kindern frühen Alters sehr schlecht genommen, daher reichen wir es in Clystierform, 0,5—1,0 auf 30,0, nur einmal täglich und dann Abends, wegen der überwiegenden Häufigkeit der nächtlichen Anfälle oder in den misslichsten Fällen auch noch Morgens in halber Dosis. Wir können besonders den angehenden Praktikern gegenüber versichern, dass wir fast ausnahmslos, selbst in den hochgradigsten, mit allgemeinen Convulsionen verbundenen Fällen, meist rasch eine Abnahme der gefahrdrohenden Anfälle in Intensität und Häufigkeit erzielt haben. Bei allgemeinen Convulsionen (im Connex mit Stimmritzenkrampf) machen wir ebenso dreisten Gebrauch vom Chloroform und können hier über einen sehr schweren, einschlägigen Fall berichten, in welchem wir ein etwa 1jähriges Kind, welches unausgesetzt in mehrstündigen Convulsionen gelegen hatte, durch eine 2 Stunden lang fortgesetzte Narcose — es wurden nahe an 40,0 verbraucht — nicht allein von diesen, sondern auch überhaupt, was die Beobachtung zu einer besonders interessanten macht, für immer (bei günstiger Weiterentwicklung) von Spasmus-Anfällen befreit sahen. Dass bei der Anwendung der genannten Mittel die genaueste ärztliche Ueberwachung erforderlich ist, versteht sich von selbst, ebenso dass neben entsprechend roborirender Diät, die bekannten allgemein diätetischen Vorsichtsmassregeln (absolute Ruhe, Abgeschlossenheit, Aufenthalt im Freien bei günstiger Witterung u. s. w.) nicht ausser Acht gelassen werden.

Der Moschus findet unseres Erachtens seine Indication besonders da, wo erhebliche Schwächezustände vorhanden sind und in den seltenen Fällen, wo die Narcotica die vorhandene Erregbarkeit noch steigern, anstatt sie herabzusetzen.

Die Behandlung anderer Complicationen bietet nichts von der gewöhnlichen Abweichendes, doch ist bei allen die geschwächte, wenig widerstandsfähige Constitution der Individuen zu berücksichtigen und demnach im Allgemeinen stets von Curverfahren Abstand zu nehmen, welche die Kräfte reduciren.

Hiermit ist indessen die Therapie der Rachitis noch nicht abgeschlossen; es erübrigt noch die bedeutungsvolle Behandlung der entweder nachtheiligen oder auch nur entstellenden Difformitäten. Leider entziehen sich gerade zwei der wichtigsten, die des Thorax und des

Beckens, einer directen curativen Einwirkung und wir sind eigentlich nur im Stand, durch Abhaltung von Schädlichkeiten die Difformität zu beschränken, höchstens sie in Etwas auszugleichen, resp. zu verbessern.

Für den Thorax erstreben wir ersteres durch flache Lagerung, welche eine freie Athmung ermöglicht, sowie durch möglichste Verhütung der häufigen Rippeninfractionen, indem man die Angehörigen über den Grund derselben, das unsanfte Anfassen, belehrt. Eine Verbesserung der Difformität dürfen wir namentlich von dem fortgesetzten Gebrauch kühler Begiessungen durch kräftige Bethätigung der Inspiration erwarten. —

Was das Becken betrifft, so sind wir in Rücksicht der Möglichkeit, Difformitäten zu beschränken, in einer viel günstigeren Lage, denn wenn wir auch den Muskelzug nicht ausschliessen können, so vermögen wir doch bis zu einem gewissen Grad den Rumpf- und Schenkel-Druck, welche immer eine grosse Rolle bei der Erzeugung der Beckenverbildungen, besonders in dem späteren Kindesalter (d. h. dem 1 und 2ten Jahr) spielen, zu eliminiren und werden wir dies ebenfalls durch flache Lagerung bei Früh-Rachitis, durch Verhüten von Stehen und Gehen, durch flaches und andauerndes Liegen bei Spät-Rachitis zu bewirken suchen. Zu einer Verbesserung der Beckendifformität sind wir nicht im Stande.

Die Verbiegungen der Wirbelsäule sind dagegen bereits einer wirksamen Behandlung zugänglich. Selbstverständlich werden wir auch sie, wie alle andern, vorerst zu verhüten suchen, indem wir das frühe Aufsetzen und Herumtragen der Kinder in sitzender Stellung, sowie das Tragen auf einem Arm verbieten, ausserdem der gewöhnlichen Rückverbiegung wieder durch flache Lagerung auf fester Matratze zu begegnen suchen. Niedere Grade der letzteren gleichen sich bei Kräftigung der Rückenmusculatur und Consolidation der Wirbel gewöhnlich von selbst aus, höhere Grade werden durch den von Rauchfuss angegebenen Gurt mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt. (Die kleine Bandage besteht aus einem an eine Leibbinde befestigten Gurt, welcher über die Höhe des ausgebogenen Wirbelsäulensegments hinwegläuft. Durch je zwei an den Seiten des Gurts angebrachte Riemen, welche an den Seitengallerien des Bettchens ihre Befestigung erfahren, wird dann das Kind in einer Schwebe gehalten, während Rumpf und Becken herabsinken und so eine Extension und Contraextension ausüben. Die Leibbinde verhindert das Abrutschen des Kindes bei Bewegungen. Die Bandage ist von Herrn Bandagist Reichert in Leipzig zu beziehen und verweisen wir übrigens auf den Aufsatz Schildbach's, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Jhrg. VII. Heft II.)

Auch die seitlichen Verbiegungen der unteren Brust-Wirbelsäule können mittelst desselben Gurts, nach einer Modification Schildbach's, resp. seitlicher Befestigung des Gurts an der Leibbinde (s. dessen Aufsatz) behandelt werden. In zwei Fällen haben auch wir ein günstiges Resultat erzielt.

Die anderen Formen fallen, soweit sie nicht schon als compensirende durch die erwähnte Behandlung ausgeglichen oder verbessert werden, einer späteren specifisch-orthopädischen Cur zu. Ausdrücklich aber ist in Betreff der Wirbelsäulen-Verbiegungen, wie der sofort zu erörternden Difformitäten der Extremitäten hervorzuheben, was auch besonders von Volkmann geschehen ist, dass von orthopädischen Apparaten während der ganzen Dauer des rachitischen Processes abzusehen ist, da in dieser Zeit die sicheren Stützpunkte fehlen und man mit der Beseitigung der einen Difformität zweifellos eine andere schaffen würde.

Die Difformitäten der Extremitäten, resp. die der langen Röhrenknochen und speciell des Kniegelenks, bieten endlich der chirurgischen Thätigkeit das günstigste Feld, wenn sich auch leichtere Formen meist von selbst ausgleichen. Eine Verhütung der Verkrümmungen an den oberen Extremitäten (Humerus und Vorderarmknochen) liegt freilich ausserhalb unserer Macht, dagegen können die des Femur und der Unterschenkelknochen, sowie die Verschiebungen innerhalb der Kniegelenke in Häufigkeit und Höhenentwicklung sicher bedeutend eingeschränkt werden, indem man die Kinder vor dem vorzeitigen Gehen und Stehen hütet. Es wäre von grösster Wichtigkeit, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann man Letzteres ohne Nachtheil gestatten kann. Einige Anhaltspunkte hierfür liefern die von dem Kind selbst gegebenen Bewegungs- und Kraft-Proben, sowie vielleicht auch die directe Controle der Knochenconsistenz, indem man vorsichtige Biegungsversuche macht. Gleichwohl hat man auch im besten Fall noch keine Sicherheit, dass keine Verbiegungen eintreten. Man wird also immer gut thun, die Kinder möglichst lange vom Gehen zurückzuhalten und sie, sobald man dieses gestattet, lieber für eine Zeitlang leichte, bis über das Kniegelenk hinaufreichende Stahlschienen tragen zu lassen. Die während der Krankheit zur Beobachtung gelangenden Infractionen und Fracturen der langen Röhrenknochen erheischen eine sorgsame Behandlung, am Besten mit Schienenverbänden, indem unter Gypsverbänden leicht Verschiebungen und Verkrümmungen zu Stande kommen. Man hat sich dabei zu erinnern, dass die Behandlungsdauer in der Höhe des Processes und in schweren Rachitisfällen überhaupt wegen der mangelhaften Callusbildung und Consolidation die doppelte und dreifache Zeit erfordert.

Sind mit Ablauf des rachitischen Processes erheblichere Verkrüm-

mungen zurückgeblieben, so wird sich das einzuschlagende Verfahren aus der Beschaffenheit der Knochen ergeben. Ist erst kurze Zeit verflossen, so lässt sich hier noch durch Biegung und Verbände helfen, gelingt dies nicht, so muss durch Fracturirung die Geradrichtung erzielt werden. Haben aber nach längerer Zeit die Knochen diejenige Beschaffenheit angenommen, welche man als Sclerose, Eburneation bezeichnet hat, so gelingt das Brechen derselben nicht mehr und kommt dann die Osteotomie in Anwendung, wobei die Knickung durch keilförmige Excision beseitigt wird *).

Die auf Epiphysenabbiegung beruhenden Difformitäten des Kniegelenks, Genu valgum und varum werden mit den bekannten orthopädischen Apparaten behandelt, wobei man zur Sicherung des Erfolgs die äusseren Schienen an einem Beckengurt endigen lässt (Lücke). Für das Genu valgum ist von C. Hüter eine besondere Behandlungsmethode empfohlen. Das Knie wird soweit gebeugt, dass die Difformität verschwindet und sodann, während durch einen um die Innenfläche des Gelenks gelegten Bindenzügel ein kräftiger Zug nach Aussen geübt wird, ein Gypsverband angelegt. (So gelingt die Ueberführung des Genu valgum in ein G. varum). Nach erfolgter gehöriger Erhärtung des Verbands — etwa nach 24 St. — lässt H. die Kinder herumgehen. Nach 14 Tagen Abnahme, ev. Erneuerung des Verbands. Abweichungen von 10° Abd. sollen in 2—3 Wochen schwinden, sodass häufig hier ein Verband genügt. Abweichungen von 20° und darüber erfordern wiederholte Verbände und eine Behandlungsdauer bis zu mehreren Monaten (s. Hüter, Notizen aus der Praxis der chirurg. Clinik, Langenbeck's Archiv Bd. IX. p. 961).

Für sehr rebellische Fälle von Genu valg. im Kindesalter wird bes. von Herrn von Langenbeck die subc. Durchtrennung des Lig. ext. mit nachfolgendem Gysverband empfohlen. (Verhdlgen des diesj. Chirurgen - Congresses zu Berlin.)

Dass schliesslich rachitisch gewesene Kinder noch für längere Zeit einer sorgsamen Pflege und Ernährung benöthigen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

*) Gelegentlich der diesj. Naturf.- und Aerzte-Vers. in München lernten wir durch Herrn Prof. v. Nussbaum eine weit einfachere und angeblich völlig gefahrlose Operations-Methode für die gewöhnlichen Unterschenkel-Verkrümmungen (nach Aussen im unt. Drittel) kennen. Die Operation erfolgt in 2 getrennten Zeitmomenten. In dem ersten — unter Spray — Durchtrennung der Weichtheile incl. Periost über Tibia und Fibula, am Ort der stärksten Krümmung, Durchmeisslung der beiden Knochen, etwa zu 2 Drittheilen. Naht der Hautwunden, Verband nach Lister. Nach erfolgter Wundheilung und Verschiebbarkeit der Narbe über den Knochen (14—18 Tagen) sodann: Brechen der letzteren, Gypsverband. Herr v. Nussbaum hat bereits eine Anzahl von Kindern in dieser Weise mit glänzendem Erfolg operirt.

SCROFULOSE UND TUBERCULOSE

VON

Dr. B. FRÄNKEL
IN BERLIN.

Scrofulose.

Literatur.

Hippocrates liber. de glandulis Cap. 3. Aphorism. III. 26. — Celsus lib. V. Cap. XXVIII. 7. de struma. — Franc. Deleboc Sylvius. Prax. Med. App. Tract. IV. — Rolfink. Dissert. inaug. de strumis et scrophulis. Jenae 1667. — Baumes, Mémoire sur le virus scrophuleux. Nimes 1789. — Sauvages, Nosol. Method. T. III. p. II. — Kortum, Comment. de vitio scrophulos. Lemgov. 1789. — Ch. W. Hufeland, Ueber die Natur etc. der Scrofelkrankheit. Jena 1795. (2. Aufl. Jena 1797. 3. Aufl. Berlin 1819.) — Joh. Chrst. Stark, Comment. medica de scrofular. natura etc. Jenae 1803. (2. Aufl. 1824.) — J. G. H. Lugol, Mémoire sur l'emploi de l'jode etc. Paris 1829. — Recherches et observ. sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris 1844. — C. G. T. Ruete, Die Scrophelkrankheit. Göttingen 1838. — Gronert, Dissert. de usu jecoris Aselli Diss. Berolini 1840. — Duchesne-Dupare, Traité compl. des Gourmes chez les enfants. Paris 1842. — Gust. W. Scharlau, Die Scrophelkrankheit etc. Berlin 1842. — Herm. Klencke, Der Leberthran als Heilmittel. Leipzig 1842. — Klencke, Verbreitung der Skrophelkr. durch den Genuss der Kuhmilch. Leipzig 1846. — Négrier, Behandlung der Scropheln mit Wallnussblättern. Uebers. von Venus. Sondershausen 1843; von Kreuzwald u. Nasse. Bonn 1844. — W. Tyler-Smith, Scrophula its nature etc. London 1844. — Ed. J. Koch, Die Scrophelkr. Wien 1845. — Alph. Milsent, De la scrophule. Paris 1846. — Benj. Philips, A treatise on scrophula. London 1846. — Klencke, Das Scrophelgift. Braunschweig 1847. — Lebert, Traité pratique des maladies scroful. et tuberc. Paris 1849. — J. Bruck, Die scrofulöse Zahnaffection. Leipzig 1857. — W. Addison, On healthy — especially consumtion and scrofula. London 1848. — Er. Bazin, Leçons sur la scrofule. Paris 1861. — R. Virchow, Die Krankh.-Geschwülste. II. B. p. 582—607. Berl. 1864, und an vielen anderen Stellen seiner Werke. — L. Waldenburg, Die Tuberculose etc. Berlin 1869. — C. Hüter, Die Scrofulose. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Leipzig 1872. — C. Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Ibid. 1873. — Havard, On scrofula. St. Georges Hosp. reports V. — Schüppel, Unters. über Lymphdrüs.-Tuberculose. Tübingen 1871. — Billroth, Scrophulose u. Tuberculose. Pitha-Billr. B. I. — Birch-Hirschfeld. Scrophulos. v. Ziemssens Handb. XIII. II. Leipzig 1876. — Rabl-Strickers Med. Jahrb. 1876. Heft 2. — Vergl. über die Literatur: Meissner. Leipzig 1850. p. 117—127.

Nomenclatur und Geschichte.

Das Wort Scrofel stammt von Scrofa her. Scrofa (griechisch γρομφὰς, aus welcher Ableitung wohl die schon von Kortum als fehlerhaft gerügte Schreibweise Scrophulose zu erklären ist) bedeutet eine Sau (»porca vetula, quae foetus causa alitur«; »ut porcellus a porcis sic scrofula a scrofa«). Die Bezeichnung scrofula ist erst in der Barbaro-Latinität gebräuchlich geworden, während die Alten sie nie oder doch fast nie und statt ihrer das Synonymum struma anwenden. Struma

sowohl wie scrofula ist eine Uebersetzung des Hipokratischen χοιράς, χοιράδες und ist insofern scrofula die wörtlichere Uebertragung dieses Ausdrucks, als auch χοιρὰς von χοῖρος Ferkel herzuleiten ist*).

Unter allen diesen Bezeichnungen scrofula, struma, χοιράδες werden Anschwellungen am Halse verstanden, die von Drüsen herrühren. Die Aehnlichkeit zwischen der Krankheit und dem Schweine wurde wahrscheinlich von der Veränderung der Form des Halses hergenommen, die bei Scrofeln eintritt. Dass man, wie Manche wollen, die Bezeichnung von dem häufigen Vorkommen von Drüsenanschwellungen beim Schweine ableitete oder die Multiplicität der Scrofeln und der Jungen des Schweins verglich oder gar dabei an Klippen dachte, die aus dem Meere hervorragten und ebenfalls χοιράδες hiessen, ist nicht wahrscheinlich.

Von den Drüsenanschwellungen am Halse wurde der Name bald auf andere Drüsenanschwellungen übertragen; die Idee aber, dass diesen Veränderungen ein Allgemeinleiden, eine scrofulöse Constitution oder Kachexie zu Grunde liege, die Idee der Scrofulose also als einer Krankheit, welche Scrofeln macht, kommt erst bei den Alexandrinern vor. Auch Sylvius***) spricht von an verschiedenen Körperstellen vorkommenden Anschwellungen der äusseren Drüsen »in strumosa vel scrophulosa constitutione.« Allgemein gebräuchlich wurde der Name Scrofulose aber erst im 18. Jahrhundert und namentlich gegen Ende desselben als die Pariser Academie (1786) einen Preis ausschrieb für die beste Arbeit über das »Vitium scrofulosum«. Populär wurde der Ausdruck bei uns erst durch Kortum und namentlich Hufeland†).

Es wäre aber fehlerhaft, wollte man überall da, wo man in Schriften des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts den Ausdruck Scrofulose findet, denselben für identisch halten mit dem, was wir jetzt über Scrofeln denken. Die Scrofulose gehört zu den Krankheiten, die zu einem Gattungsbegriff wurden, unter welchem man die verschiedensten Schwächezustände, namentlich aber solche, bei denen sich Anschwellungen der Drüsen finden, vereinigte. Besonders hat sich, auch nachdem die Erkrankungen der Thyreoidea, die nun den Namen Struma

---

*) Die Ableitung von χεράς, die in manchen Lexika (z. B. Pape) versucht wird, scheint weniger sicher.

**) Ueber den Namen vergleiche Kortum p. 32, Philips p. 13, Virchow, Geschwülste II. p. 558.

***) Praxeos Med. append. Tract. IV. 54.

†) Im Französischen sind synonym mal du roi, scrofules, les ecrouelles — im Engl. king's evil. Königskrankheit hiessen die Scrofeln, weil man glaubte, die Könige könnten durch Auflegen der Hand diese Krankheit heilen. (vergl. Shakespeares Macbeth 4ter Aufzug, 3. Scene und die wortgetreue Schilderung der hierzu nöthigen Ceremonie bei Philips, Scrofula. London 1846. p. 376.)

bekamen, von den Scrofeln abgesondert waren, und nachdem syphilitische und andere Affectionen in ihrer Besonderheit erkannt und von der Scrofulose getrennt wurden, die frühzeitig eingetretene und häufig bis zu vollständiger Identität beider Krankheiten gesteigerte Vermischung der Begriffe von Scrofulose und Tuberkulose bis auf unsere Tage erhalten. Wir kommen auf diesen Punkt, sowohl bei dem vorliegenden Gegenstand, wie bei Besprechung der Tuberkulose nochmals zurück und bemerken hier nur, dass es erst in unseren Tagen unserem Virchow vorbehalten war, sowohl in der Terminologie, wie in der Nosologie beide Krankheiten scharf zu trennen und der Begründer unserer jetzigen Anschaungen über Scrofulose und Tuberkulose zu werden.

Definition der Krankheit.

Wir verstehen unter Scrofulose eine Krankheit der Constitution, die sich besonders im Verlauf entzündlicher Affectionen äussert. Wir nennen Individuen scrofulös, wenn sie erstens eine »grössere Vulnerabilität der Theile« (Virchow) besitzen, d. h. wenn sie nach geringfügigen Reizen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen etc. bekommen, wenn sie, um ein Beispiel zu gebrauchen, schon nach so minutiösen Verletzungen der Haut, wie die Application der Ohrlöcher ausmacht, ausgedehntere entzündliche Affectionen der umgebenden Haut bekommen. Ein Zweites Kriterium der scrofulösen Diathese ist die »grössere Pertinacität der Störungen« (Virchow), d. h. der Umstand, dass einmal eingeleitete Entzündungen die ausgesprochene Neigung haben, sowohl sich zu verbreiten als auch einen chronischen Verlauf anzunehmen. Dass bei solchen Individuen Recidive nicht zu den Ausnahmen, sondern eher zur Regel gehören, ist ebenso ein Ergebniss ihrer anomalen Constitution. Was aber solchen Constitutionen das eigentliche Gepräge dessen, was man von Alters her, bis auf unsere Tage Scrofulose genannt hat, gibt, ist drittens der Umstand, dass bei ihnen die sämmtlichen Organe des Lymphsystems, vor allem die Lymphdrüsen, übergebührlich leicht und ausgiebig in Mitleidenschaft gezogen werden und einmal hier eingeleitete Erkrankungen in ausgesprochener Weise die Neigung zeigen, auch nach Ablauf der in ihren Wurzelgebieten vorhandenen Entzündungen, sich nicht zurückzubilden, sondern als selbstständige Affectionen zu verharren und weitere Veränderungen einzugehen.

Es ist demnach die Scrofulose vorwiegend ein klinischer Begriff. Während die Physiologie desselben sich hinlänglich klar definiren lässt, ist die pathologische Anatomie bisher nicht

im Stande gewesen, ihrerseits wohl charakterisirte Merkmale der Prädisposition, die den scrofulösen Process hervorbringt, aufzufinden.

Pathologische Anatomie.

Ebenso muss auch was die pathologisch-anatomischen Producte dieses Processes anlangt, von vornherein zugegeben werden, dass die Wissenschaft über sie keineswegs zu einem endgültigen Resultat gekommen ist. Einmal ist es schwer von vielen Zuständen, die klinisch sicher als scrofulös bezeichnet werden müssen, irgendwie zuverlässige anatomische Kriterien aufzufinden, dann aber bewegt sich gerade um diejenigen Zustände, die anatomisch wohl characterisirt sind und dem schulgerechten Bilde der Scrofulose angehören, ganz besonders der Streit, ob sie nicht ihrem anatomischen Verhalten nach der Tuberkulose zuzuzählen seien.

Will man den pathologisch anatomischen Zustand anführen, der von den meisten Autoren, die dies überhaupt versucht haben, von Alters her als der Scrofulose eigenthümlich, betrachtet worden ist und sich in der That am meisten bei ihr und auch in den meisten Fällen derselben vorfindet, so ist es derjenige, der mit dem Namen des Käsigen belegt wird. Wir wollen deshalb diesen Zustand an dieser Stelle, einer genaueren Betrachtung unterziehen.

Der Name Käse wird schon von Kortum, Baillie, Vetter und anderen, älteren Autoren für den in Rede stehenden Zustand gebraucht. Craigie wandte die griechische Uebersetzung »Tyrosis« an, Virchow hat das Verdienst, den Namen wieder lediglich für das, in sein Recht eingesetzt zu haben, was er in descriptivem Sinne ausdrückt. Gerade bei diesem Punkte zeigt es sich, welche Bedeutung einer genauen Nomenclatur zukommt, denn die Geschichte der Scrofulose würde nicht eine so übermässige Verwirrung zu verzeichnen haben, wenn man diesen Zustand lediglich descriptiv bezeichnet und nicht nach vermeintlich richtigen Hypothesen über seine Entstehung und Bedeutung, wie dies auch von den besten Autoren geschehen, bald als tuberkulöse, bald als scrofulöse Materie bezeichnet hätte. Wir nennen »Käse« eine weissliche oder gelbliche undurchsichtige, annähernd trockene Masse, welche ausser mit Käse auch mit einer frischen Kartoffel auf dem Durchschnitt Aehnlichkeit hat. Mikroskopisch untersucht, besteht sie vornehmlich aus körnigem Detritus und amorphem Material, welchem theils leidlich erhaltene, theils geschrumpfte oder fettig degenerirte atrophische Zellen beigemischt sind. Die microchemische Reaction beweist, dass der käsige Detritus nicht — wie das manche Autoren

wollen — aus Monaden oder Micrococeen besteht. Virchow hat, wie gesagt, diesem Zustand von den doctrinären Vorstellungen, die an ihn geknüpft wurden, befreit und gezeigt, dass er den nekrobiotischen Ausgang verschiedener Prozesse darstellt. »Die Verkäsung«, sagt er *), ist ein möglicher Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse, welche unter anderen Verhältnissen andere Ausgänge machen können. So gibt es Eiterung mit Ausgang in Verkäsung (kalter Abscess), Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenscrofel), Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung (Tuberkel, Krebs). Insofern ein bestimmter Prozess eine hervorstechende Neigung zu partieller käsiger Nekrobiose mit sich bringt, wird man schliessen können, dass seine Produkte ungemein hinfälliger Natur sind.«

Die Verkäsung findet sich bei allen Producten der Scrofulose, vorwiegend aber in den Lymphdrüsen, bald als eingesprengter, mehr oder minder grosser, käsiger Heerd, bald die ganze Drüse umfassend. Der Verkäsung geht bei den Lymphdrüsen ein mit mehr oder minder deutlich ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen einhergehendes Stadium der Hyperplasie voraus und sind es die die Hyperplasie bildenden Zellen, welche vermöge ihrer Hinfälligkeit und mangelhaften Ernährung der Verkäsung anheimfallen.

In neuerer Zeit hat Schüppel es wahrscheinlich zu machen versucht, dass die Hyperplasie nicht im Virchow'schen Sinne, direkt in Verkäsung überginge, sondern dass zwischen ersterer und letzterer eine wirkliche Tuberkelbildung das Mittelglied ausmache. Die Hyperplasie, meint Schüppel, gehöre noch der Scrofulose an. Zu ihr geselle sich eine lokale Tuberkulose, welche in irritirten Lymphdrüsen bei »tuberkulöser Diathese« ein gewöhnliches Ereigniss sei. Der Käse aber entstände in diesem Falle immer durch Verkäsung von Tuberkelknötchen.

Es ist nicht zu verkennen, dass den Schüppel'schen Ausführungen insofern eine hohe Bedeutung beigelegt werden muss, als durch sie — wenn sie sich bestätigen sollten — das lang gesuchte Bindeglied zwischen Tuberkulose und Scrofulose auf anatomischem Wege hergestellt und die scrofulöse Diathese zum grösseren Theile in eine tuberkulöse übergeführt sein würde. Schüppel stützt seinen Nachweis, dass es sich um wirkliche Tuberkel in den Lymphdrüsen handle, in erster Linie auf den Nachweis von Bildungen, die dem zuerst von E. Wagner beschriebenen tuberkelähnlichen Lymphadenom entsprechend, jetzt allgemein als eine Form des Tuberkels aufgefasst werden. Wenn

*) Virchows Archiv 34. pag. 71.

ich nun auch die Schüppel'sche Beobachtung, dass die von ihm als Tuberkel gedeuteten Bilder sich in den verschiedensten Arten von hyperplastischen Lymphdrüsen häufig finden aus eigener Beobachtung bestätigen kann, so bleibt doch noch die Frage zu entscheiden, ob in allen Fällen der Bildung von Käse in den Lymphdrüsen ein tuberkulöses Stadium vorausgeht. Wir unterlassen es, an dieser Stelle weiter in diese Frage einzutreten, die wir bei der Tuberkulose im Zusammenhange betrachten werden.

Ausser dem Käse haben andere Autoren, namentlich in neuerer Zeit Rabl, der sich auf eine grosse Reihe sorgfältiger Beobachtungen stützt, das Granulationsgewebe und zwar eine besondere Form desselben als das anatomische Characteristicum der Scrofulose angesprochen. Rabl nimmt ein »scrofulöses Granulationsgewebe« an und nähert hierdurch die Scrofulose den Granulationsgeschwülsten, unter welcher Bezeichnung Virchow bekanntlich den Lupus, die Syphilis, die Lepra etc. zusammenfasst. In dem scrofulösen Granulationsgewebe sind nach Rabl alle Formen der Bindegewebs-Elemente, besonders aber die embryonalen reichlich vertreten. Die Grundsubstanz ist entweder ein feinmaschiges Reticulum oder sie ist streifig angeordnet. Ausser elastischen Fasern und Spindelzellen finden sich als Hauptmasse in diesem Granulationsgewebe lymphoide Zellen und Riesenzellen. Der gewöhnliche Ausgang des scrofulösen Granulationsgewebes ist nach Rabl der käsige Zerfall.

Was Rabl als Granulationsgewebe beschreibt, würde Schüppel dem anatomischen Bilde nach als locale Tuberkulose deuten, denn es finden sich in dem Granulationsgewebe dieselben als Tuberkel gedeuteten Bilder, welche Schüppel in den Lymphdrüsen, Friedländer in der Haut und zuerst Köster in den Gelenken als locale Tuberkulose bezeichnet haben. Rabl verwahrt sich hiergegen. Er betrachtet die Riesenzellen und deren Derivate lediglich als eine der Bildungsweisen des krankhaft wuchernden Bindegewebes und giebt an, dass sie überall da anzutreffen seien, wo in diesem Gewebe die wesentliche Gewebsveränderung besteht.

Abgesehen aber vom Verhältniss zur Tuberkulose, sind wir ausser Stande, das Rabl'sche Granulationsgewebe als den anatomischen Character der Scrofulose gelten lassen zu können. Denn dasselbe kommt nicht in allen Formen der Scrofulose zur Entwickelung, z. B. nicht bei den Producten des scroful. Schleimhaut-Catarrhs, noch findet es sich ausschliesslich bei Scrofulose. Beschreibt doch Rabl selbst eine Form des Lupus, in welchem es sich findet, die er freilich dieserhalb den Lupus scrofulosus nennt.

Was für alle Formen der Scrofulose anatomisch festzustehen scheint, ist zunächst das Auftreten von Producten, die ungewöhnlich reich an lymphatischen Elementen sind. Während zunächst eine reichliche Ernährung derselben vor sich zu gehen scheint, so dass die verschiedensten Proliferationszustände angeregt werden (Zellentheilung, Bildung von Riesenzellen), tritt nach einiger Zeit ein Zustand der Stauung in den Lymphgefässen ein. Die so entstehende Lymphstase lässt sich anatomisch sowohl in den Gefässen, wie an den Lymphdrüsen nachweisen. Wenigstens möchte ich mir Bilder, wie solche an Lymphdrüsen vorkommen und wie sie z. B. Schüppel als Bläschenbildung in den Follikeln beschreibt und abbildet, als eine Lymphstase deuten. Aber nicht nur in dem so gestauten Material, sondern bei allen krankhaften Producten, tritt nach einiger Zeit vielleicht in Folge von Compression der Blutgefässe eine mangelhafte Ernährung ein und es findet sich, wir lassen dahin gestellt, ob mit oder ohne Bildung von Tuberkeln als der weitaus gewöhnlichste der necrobiotische Ausgang in Verkäsung.

Es kann nach diesem für den pathologischen Anatomen mit Recht die Frage entstehen, ob die Scrofulose als eine besondere Krankheit betrachtet werden kann. So lange aber die pathologische Anatomie nicht die verschiedenen Processe, die wir scrofulös nennen, in verschiedene wohlcharakterisirte Gruppen zerlegt, oder gemeinsam in ihrer Eigenart hinlänglich erkannt oder aber bewiesen hat, dass sie in der That anderen Zuständen angehören, wird der Kliniker und der Praktiker sich schwerlich entschliessen, den ihm bisher nothwendigen Begriff der Scrofulose fallen zu lassen.

Wesen der Krankheit.

Fragen wir aber nach dem eigentlichen Wesen der Scrofulose, so finden wir in der Geschichte, je nachdem in der Nosologie überhaupt bald dieses bald jenes System vorwaltete, die verschiedensten Theorien aufgestellt; die Solidar- und die Humoral-Pathologie begründeten in verschiedener Weise die Scrofulose. Am längsten und weitesten verbreitet war die humoral-pathologische Lehre von der im Blut kreisenden Schärfe, die die Scrofeln mache. Dieselbe fasste man bald als eine Säure, bald als eine Basis auf und suchte sie mit den Hülfsmitteln der Chemie, allerdings immer vergeblich, nachzuweisen. Hufeland nimmt an, »dass es gar keine absolute Schärfe gäbe, sondern alles komme auf das Verhältniss der Irritabilität und Sensibilität zu der reizenden Materie an. So könne etwas für dieses Subjekt Schärfe sein, was es für ein anderes weniger reizbares gar nicht ist. Ja in einem und demselben Subjekt könne etwas für diesen Theil, für dieses System Schärfe sein, für das

andere nicht.« Um diese Schärfe zu erzeugen, supponirte man veränderte Lymphe, verändertes Blut oder dergleichen, und als letzte Ursache nahm man Atonie und Schwäche des lymphatischen Systems an. Unsere Zeit ist zu skeptisch, um an eine Schärfe zu glauben, die mit allen Hilfsmitteln der Kunst nicht nachgewiesen werden kann. Es spukt deshalb die Lehre von der Scrofelschärfe heute nur noch in den Köpfen der Laien, in denen sie eine um so dauerhaftere Heimath gefunden zu haben scheint. Ueber das Wesen der Scrofulose selbst sind wir darum aber keineswegs mehr in's Klare gekommen. Auch heute müssen wir uns damit behelfen, eine Schwäche zu supponiren, die sich im betreffenden Fall durch die oben geschilderte Erscheinungsweise der Scrofulose dokumentirt. Neben der Schwäche des lymphathischen Systems überhaupt nimmt Virchow seinen generellen cellularen Anschauungen entsprechend eine Hinfälligkeit der einzelnen Zellen an. Wollen wir die Scrofulose in das durch Cohnheim geschaffene System der Entzündung einfügen, so müssen wir einerseits eine vermehrte und länger dauernde Durchgängigkeit der Gefässe, andererseits einen Zustand in den Lymphwegen annehmen, welcher die Abfuhr der aus den Gefässen ausgetretenen Zellen etc. durch die Lymphgefässe erschwert. Immer aber werden wir bei solchen Erklärungen von dem Wesen der Scrofulose uns bewusst bleiben müssen, dass wir nichts weiter thun, als das, was nach der Lehre der Geschichte alle uns vorausgegangenen Geschlechter bereits gethan haben, nämlich dass wir lediglich eine Theorie aufstellen, die dem jeweilig herrschenden allgemein pathologischen System entsprechend gestaltet ist. Ueber die Theorie kommen wir dabei vor der Hand nicht hinaus und müssen es weiteren Beobachtungen und Experimenten überlassen, mehr Licht in das Gebiet der Scrofulose einzuführen, dessen Schleier trotz seiner Ausdehnung bisher keineswegs genügend gelüftet ist.

Aetiologie.

Die Scrofulose findet sich am häufigsten zwischen dem 3ten und 15ten Jahre. Je weiter sich das Alter gegen die Geburt und das Greisenalter hin von diesem Zeitraum entfernt, um so seltener wird sie. Sie findet sich bei den civilisirten Völkern aller Zonen, vielleicht etwas häufiger in den kalten, wie in den warmen, steigt auch an den Bergen empor und scheint wenig Unterschied zwischen Stadt- und Landbevölkerung zu machen.

Unter den ätiologischen Momenten hat die Erblichkeit entschieden die grösste Bedeutung, und zwar ist es nicht nur die Scrofulose der Eltern, die bei den Kindern wieder Scrofulose erzeugt, sondern alle schwächenden Einflüsse, die die Kraft der Eltern herabsetzen, können

begünstigende Momente für die Erzeugung scrofulöser Kinder abgeben. Schwindsucht, Syphilis, Trunksucht, Schwäche durch Noth und Hunger können Scrofulose bei den Kindern hervorbringen. Auch hohes Alter oder Blutsverwandtschaft der Eltern können ebenso wirken. Während bei Forterbung der Scrofulose als solcher unser Causalitätstrieb bei der Annahme, dass eine mangelhafte Entwickelung gewisser z. B. der lymphoiden Organe sich vererben lasse, sich vollkommen befriedigt fühlt, ist es schwer einzusehen, wie die Schwäche bestimmter Organe vermöge der Erblichkeit auch von solchen Eltern übertragen werden kann, die selbst nicht bei diesen Organen daran gelitten haben, aber von anderweitigen schwächenden Einflüssen heimgesucht waren.

Ausser der ererbten giebt es auch eine erworbene Scrofulose. Wir denken hierbei wirklich an die Prädisposition, nicht an den symptomatischen Ausbruch derselben. Man sieht nicht gerade zu selten, dass einzelne Kinder kräftiger und gesunder, nicht scrofulöser Eltern an deutlich ausgesprochener Scrofulose erkranken. Als Hauptursache hiefür hat man Armuth und Elend aufgeführt, und auch die Scrofulose namentlich in den Volksklassen entstehen lassen, die schlecht wohnt, sich schlecht nährt und sich schlecht kleidet. Aber auch bei den besitzenden Klassen findet sich ebenfalls nicht ererbte Scrofulose und vermag bei dem Mangel einer hinlänglichen Morbiditätsstatistik Niemand mit Bestimmtheit auszusagen, ob die Scrofulose häufiger bei den ärmeren oder reicheren Klassen sich findet. Es scheint aber unzweifelhaft zu sein, dass unzweckmässige — ich sage absichtlich nicht mangelhafte — Ernährung der Kinder namentlich in den ersten Lebensjahren ein wesentlich begünstigendes Moment für die Entwickelung der Scrofulose abgiebt, und ebenso wird der Mangel frischer Luft hierfür angesehen. Letzteres lässt sich durch die mehrfach constatirte ungewöhnliche Häufigkeit des Vorkommens der Scrofulose in Anstalten wahrscheinlich machen, in denen viele Menschen zusammen gedrängt sind und der schädliche Einfluss der Luftverderbniss nicht durch genügende Bewegung im Freien compensirt wird. Dass diese Einflüsse bei den ärmeren Classen häufiger sich finden, wie bei den Besitzenden, ist selbstverständlich.

Eine der schwierigsten Fragen ist die, ob die Scrofulose ansteckend ist, oder nicht, d. h. ob scrofulöser Eiter oder scrofulöser Käse von einem Individuum auf das andere übertragen, Scrofulose zu erzeugen im Stande ist. Es ist diese Frage meist verneint worden und es liegen an Menschen gemachte Experimente mit negativem Erfolge vor. So impfte Lepelletier und Goodlad sich selbst*) und

*) Philips p. 146.

Kortum*) einen gesunden Knaben mit »Materies ex ulceribus scrofulosis benignis effluens«. Heute wird Niemand diese Experimente an Menschen wiederholen, namentlich wenn er liest, dass zur selben Zeit von Lepelletier u. A. gemachte Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen ebenfalls negativ ausgefallen sind, da wir wissen, dass bei Thieren — wie wir weiter unten ausführen werden — durch scrofulösen Eiter Tuberkulose hervorgerufen werden kann.

Die Frage von der Uebertragbarkeit der Scrofulose ist namentlich bei der Vaccination von der grössten Bedeutung. Sie wird von allen Gegnern der Schutz-Pocken-Impfung bejaht und zu ihren Zwecken bestmöglichst ausgebeutet. Positive Thatsachen in dieser Beziehung liegen jedoch nicht vor. Was man als die Uebertragung von Scrofeln durch die Impfung gedeutet hat, beruht auf einer Verwechselung. Wie wir oben das Stechen der Ohrlöcher als hinreichend bezeichneten, die schlummernde Diathese zu wecken, so reichen zuweilen auch die geringen Verletzungen der Haut, die das Impfen mit sich bringt, und namentlich das an die Entwickelung der Vaccine geknüpfte Fieber hiezu aus. Immer aber liegt in diesen Fällen eine vorher vorhandene scrofulöse Diathese vor; die Impfung macht sie nur manifest, sie ist nicht die Ursache derselben. Wohl characterisirte Fälle von Uebertragung der Scrofeln durch die Impfung bei vorher gesunden, hereditär unverdächtigen Kindern liegen jedoch — wie gesagt — nicht vor. Es ist aber die Frage nach der Uebertragbarkeit der Scrofulose in manchen Beziehungen eine offene und muss es desshalb jedenfalls aufs strengste vermieden werden, mit der Lymphe von einem scrofulösen Kinde Vaccinationen vorzunehmen.

Wir kommen weiter unten auf die Uebertragung der Perlsucht vermittelst der Milch perlsüchtiger Kühe zurück; müssen aber schon an dieser Stelle es erwähnen, dass die Entstehung von zur Verkäsung neigenden Drüsenschwellungen namentlich der Adnexa des Darms durch den Genuss solcher Milch, wenn man die Ergebnisse von an Thieren gemachten Experimenten auf den Menschen übertragen darf, wahrscheinlich gemacht worden ist.

Als Ursachen, die bei vorhandener Diathese die Scrofulose manifest machen können, müssen alle krank machenden Einflüsse angesehen werden. An jede Störung, sei sie traumatischer oder entzündlicher Natur, können sich die Erscheinungen der Scrofulose anschliessen.

---

*) I. p. 218.

Symptome.

Wenden wir uns nun den Symptomen der Scrofulose zu, so ist aus dem Vorhergegangenen schon zu erschliessen, dass es für die scrofulöse Diathese kein pathognomisches Zeichen giebt. Wenn man von einem Habitus scrofulosus viel gesprochen hat und noch spricht, so denkt man sich hierunter eine gewisse Beschaffenheit des Körpers, welche äusserlich erkennbar und mit der Scrofulose so untrennbar verbunden ist, dass man von dem Einen auf das Andere schliessen kann. Eine derartige Körperbeschaffenheit giebt es nicht. Die Eigenthümlichkeiten, welche dem als Habitus scrofulosus von Kortum, Hufeland, Phillips, Lugol u. A. beschriebenem Bilde zu Grunde liegen, sind entweder so allgemeiner Natur, dass sie überhaupt lediglich eine Abweichung vom Normalen darstellen und für andere Krankheiten ebenso charakteristisch sein könnten, als sie dies für die Scrofulose sein sollen, oder sie sind nicht ein Zeichen der Diathese, sondern ebenso, wie die primäre Sclerose bei der Syphilis bereits eine Localisation, eine Folge der Wirkungen der Krankheit. Man unterscheidet gewöhnlich den Habitus der erethischen Scrofulose von dem der torpiden. Für den Ersteren soll eine zarte, stark durchsichtige und sich leicht röthende Haut, blondes Haar, blaue, blanke Augen, frühzeitige Entwickelung und reizbares Temperament sprechen. Es ist ersichtlich, dass diese Schilderung ebenso gut z. B. als Habitus tuberculosus gelten könnte, und wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass es Scrofulöse giebt, bei welchen diese Zeichen sich finden, so haben wir doch ebenso häufig Kinder, die durchaus nicht scrofulös waren, gesehen, welche in allen Stücken die obigen Erscheinungen zur Schau trugen und bei der Mehrzahl der Scrofulösen gerade diesen Habitus vermisst. Was nun den Habitus der torpiden Scrofulose betrifft, so findet sich auch bei ihm ein Theil der für ihn als charakteristisch angegebenen Zeichen ebenso oft bei anderen Krankheiten. Hierhin gehört der kurze, dicke Hals, die stärkeren und breiteren Kinnladen, der dickere namentlich in seinen hinteren Theilen stärker entwickelte Kopf; das feiste wohlgenährte Ansehen des Körpers, dem nur eine schwammige, wenig feste und wenig leistungsfähige Musculatur entspricht, der stark vorgewölbte, aufgetriebene Leib und das phlegmatische Temperament. Die anderen Zeichen des torpiden Habitus gehören dagegen der schon in die Erscheinung getretenen Krankheit an. Hier ist die dicke aufgelaufene Oberlippe, die geschwollene Nase und das gedunsene Gesicht, auf welche Erscheinungen wir weiter unten zurückkommen, zu nennen. Wenn wir nun auch sowohl den erethischen, wie den torpiden Habitus scrofulosus als solchen nicht anzuerkennen

vermögen, so ist es doch aus practischen Gesichtspunkten zweckmässig, den Begriff der torpiden und erethischen Scrofulose nicht aufzugeben, sondern als Bezeichnung der extremen Typen für die individuellen Gruppen beizubehalten, welche die Scrofulose befallen kann.

Man hat die Scrofulose in verschiedene Formen eingetheilt. Kortum erwähnt als solche aus der seiner Zeit vorhandenen Literatur gutartige und bösartige, entzündliche und cancröse, einfache, gewöhnliche, mobile und immobile, tiefe und oberflächliche, äussere und innere, verbreitete und solitäre, verborgene und aperte sive vereiterte Scrofeln. Von Anderen wird eine Scrofula fugax erwähnt und sind von diesen Eintheilungen wohl die Begriffe der gutartigen und bösartigen Scrofulose freilich lediglich auch vom praktischen Gesichtspunkte aus noch am meisten zu vertheidigen. Wir beschränken uns darauf, im Folgenden eine nach den verschiedenen Organen geordnete Uebersicht der Krankheitsformen zu geben, die besonders häufig bei Scrofulösen gefunden werden. Wir werden diese Uebersicht mit Ausnahme bei den Lymphdrüsen dem Plane dieses Handbuchs und dem uns zugemessenen Raume gemäss in möglichster Kürze bringen, da alle diese Krankheiten in den speziellen Bearbeitungen bei den einzelnen Organen ihre ausführliche Beschreibung naturgemäss finden und wir deshalb hier nur darauf verweisen müssen. Denn wie dies schon bei der pathologischen Anatomie in ähnlicher Weise ausgeführt wurde, müssen wir auch hier, um häufige Wiederholungen dieses Gedankens zu vermeiden, vorausschicken, dass es keine Krankheitsform gibt, welche man als specifisch scrofulös zu bezeichnen ein Recht hätte. Alle im Folgenden zu erwähnenden Affectionen kommen auch bei nicht Scrofulösen vor. Es berechtigt uns aber nicht nur der Verlauf und namentlich die hinzutretende Lymphdrüsenschwellung dazu, diese Krankheiten mit der Scrofulose in Verbindung zu bringen, sondern es macht dies auch die Frequenz dieser Affectionen bei Scrofulösen im Gegensatz zu ihrem selteneren Vorkommen bei Nichtscrofulösen und die häufige Coincidenz verschiedener dieser Affectionen bei demselben scrofulösen Individuum nothwendig.

An der äusseren Haut finden sich die scrofulösen Erkrankungen vorwiegend am Kopf und im Gesicht. Eczema impetiginosum, Lichen und dem Lupus zugezählte Ulcera rodent. sind die gewöhnlichen Formen. An den Gliedern ist hervorzuheben, dass Pernionen sich häufiger und nach geringerem Grade von Kälte bei Scrofulösen finden sollen. Die impetiginösen Formen, welche sich zur Zeit der ersten Dentition besonders häufig einzustellen pflegen, zeichnen sich durch die der Scrofulose überhaupt eigenthümlichen Charaktere aus, nämlich einerseits durch

ihren Reichthum an Zellen und Plasma, andererseits durch Pertinacität und Recidivfähigkeit. Dieselben bilden die gutartigen Scrofeln der Haut, während die fressenden Formen, die den späteren Perioden der Kindheit vornehmlich angehören, der malignen Scrofulose zugezählt werden.

Als scrofulöse Erkrankungen des Unterhautbindegewebes sind besonders abscedirende Entzündungen anzuführen, die meist nach Art der kalten Abscesse verlaufen. Sie finden sich sowohl als Complicationen der Erkrankungen der äusseren Haut, wie auch ohne solche, und ohne jegliche Complication als vollständig selbständige Krankheit vor. Dicht unter der Haut stellen sie meistens kleinere Heerde dar, während sie in den tieferen Lagen und dem zwischen die Muskeln etc. eingebetteten Bindegewebe zu umfänglichen Bildungen anzuwachsen pflegen. Sie sind selten isolirt, meist vielfach vorhanden. Von der anatomischen Untersuchung derselben aus hat Rabl das Granulationsgewebe aufgestellt, dessen wir oben erwähnten. Sie abscediren nicht immer, endigen zuweilen durch Resolution oder bleiben als dauernde, der Verkäsung anheimfallende Heerde immer oder doch eine ganze Zeitlang unverändert bestehen.

Die Knochen und die Gelenke erkranken nach vorausgegangenen Gelegenheitsursachen (Fall, Stoss etc.) und ohne solche nicht gerade selten an scrofulösen Entzündungen. Wir müssen es an dieser Stelle unterlassen, des Weiteren auf diese schwere Form der Scrofulose einzugehen, indem wir nochmals auf die specielle Bearbeitung dieser Affectionen in diesem Handbuche verweisen, und wollen nur erwähnen, dass der Tumor albus der Gelenke und ein grosser Theil der Caries der Knochen (Spina ventosa, Spondylarthrocace) der Scrofulose zugehört; sowie dass auch hier wiederum die lokale Tuberkulose, namentlich von Köster für die Gelenke mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Die Schleimhäute erkranken bei der Scrofulose unter der Form recidivirender katarrhalischer Entzündung, welche sich durch Zellenreichthum ihrer anfangs meist massenhaften Secrete und die ausgesprochenste Neigung, einen chronischen Charakter anzunehmen, auszeichnet. Beim Uebergang in die chronische Form findet sich meist zunächst Hyperplasie der Schleimhaut, welche wiederum alle Formen der in der Schleimhaut eingebetteten und ihr benachbarten Drüsen betheiligt. Da, wo die Schleimhaut an die äussere Haut grenzt, finden sich Risse und Schrunden; die ausfliessenden Secrete reizen die benachbarte äussere Haut und führen hier wiederum zu impetiginösen Entzündungen, auch wo solche vorher noch nicht bestanden. Zuweilen bilden sich Erosionen und tief greifende Geschwüre der Schleimhaut als Compli-

cationen des Catarrhs aus. Während diese Catarrhe von der frühesten Kindheit an beobachtet werden, gehört ihr Uebergang in die atrophische Form, mit zellenreichen, an Flüssigkeit armen, zur Eintrocknung und zur Zersetzung geneigten Secreten der späteren Periode der Kindheit an.

Derartige Catarrhe finden sich vornehmlich in der Nasenhöhle (Coryza und später Ozaena scrofulosa) und in der Mund- und Rachenhöhle. Die Betheiligung der in den Lippen liegenden Drüsen gibt die oben beim Habitus scrofulosus erwähnte Entstellung des Gesichts. Ungemein häufig finden sich Hyperplasien der Mandeln und überhaupt der im Pharynx vorhandenen Drüsen. Aber nicht blos Mund und Nase erkranken an diesen scrofulösen Catarrhen, sondern auch der Tractus intestinalus, der Uro- und Genital-Apparat, namentlich die Vagina, und wenn auch seltener der Larynx, die Trachea und die Bronchien. In den Respirationsorganen finden sich überdies als schwere Form der Scrofulose die käsigen Broncho-Pneumonieen.

Unter den Sinnesorganen verdient das Auge in erster Linie genannt zu werden, weil dessen äussere Integumente einen Lieblingssitz der Scrofulose darstellen, der häufig ungemein characteristische Formen zeigt. An den Lidern findet sich ausser der an ihrer Haut häufigen eczematösen und impetiginösen Erkrankung mit oder ohne eine solche die Blepharadenitis oder Blepharitis ciliaris, eine Erkrankung der Haarfollikel, die zum Ausfallen der Wimpern und zu Geschwüren am Lidrande führen kann. Bei der Vernarbung der Geschwüre stellen sich mehrere Wimper zuweilen pinselförmig, ein Umstand, der auch noch lange Zeit nachher die abgelaufene Krankheit anzeigt.

An der Conjunctiva finden sich Catarrhe mit scrofulösem Character, auch lebhafter Schwellung der Lider, daneben auf der Conjunctiva bulbi, Phlyctänen.

Die Erkrankungen der Cornea sind meist mit aussergewöhnlich starker Lichtscheu complizirt. Es finden sich zwei Formen der Keratitis bei Scrofulose, einmal eine oberflächliche mit reichlicher Gefässentwickelung verbundene Form, die zum Pannus scrofulosus führen kann, dann aber eine, die sich mit oberflächlichen, selten in die Tiefe greifenden Geschwüren verbindet, welche bei ihrer Vernarbung zu circumscripten Leukomen, Veranlassung geben können.

Alle diese Formen von Erkrankungen des äusseren Theiles des Auges können sich miteinander kombiniren, zu Erkrankungen der Lidhaut hinzutreten oder auch diese veranlassen.

Bei den Sinnesorganen muss dann noch das Ohr erwähnt werden. Es finden sich scrofulöse Catarrhe des äusseren Gehörganges und Ent-

zündungen des Mittelohrs. Dieselben können zu Caries des Felsenbeins hinzutreten und auch letztere sekundär hervorrufen.

Am Interessantesten für uns sind die Erkrankungen der Lymphdrüsen. Wie schon erwähnt betheiligen sie sich bei der Scrofulose häufiger, als bei den anderen Krankheiten. Alle Lymphdrüsen, in deren Quellgebieten scrofulöse Entzündungen auftreten, können erkranken; es gilt dies sowohl von den äusseren Lymphdrüsen der Extremitäten, wie des Rumpfes, als von den inneren, in der Brust- und Bauchhöhle. Zunächst findet sich einfache Schwellung, die sich zuweilen gleichzeitig mit der Erkrankung im Quellgebiet zurückbildet, häufiger jedoch als selbständige Affection persistirt. Auch nach längerem Bestehen der Schwellung kann noch eine Resolution statthaben. In vielen Fällen gehen jedoch die hyperplastischen Drüsen mit oder ohne Tuberkelbildung — wir beziehen uns hier auf das oben Gesagte — nekrobiotische Veränderungen ein und verfallen der käsigen Metamorphose. Damit sind sie für den Organismus abgestorben und können nicht mehr zu functionirenden Organen zurückgebildet werden. Dies gilt für alle Fälle, auch für diejenigen, in welchen durch eintretende Erweichung und Verflüssigung des käsigen Materials ein Zustand ausgebildet wird, der ohne weiteren Schaden für den Organismus eine Resorption und Elimination des käsigen Materials gestattet. Dieser günstige Ausgang der einmal gesetzten käsigen Veränderung bildet jedoch an den äusseren Drüsen die Ausnahme. In der Regel führt die Verflüssigung des Käses zu Abscessbildungen und langwierigen Eiterungen (scrofulöses Geschwür), welche livide Ränder zeigen und unter Bildung von strahligen Narben oder fistulösen Gängen einer langsamen Heilung entgegengeführt werden. Die so entstehenden Abscesse entleeren einen dickflüssigen Eiter, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit käsigen Brocken gemischt ist. Die käsigen Lymphdrüsen können ausserdem noch verkalken oder auch zu einer verbreiteten Tuberkulose die Veranlassung geben. Während des Bestehens der Hyperplasie sowohl, wie der Verkäsung gesellt sich häufig eine Lymphstauung in den Wurzelgebieten der so veränderten Drüsen hinzu, die sich durch seröse Durchtränkung und Anschwellung der Theile dokumentirt. Sie ist die Ursache des gedunsenen Gesichts, welches in den Schilderungen des Habitus scrofulosus wiederum eine so hervorragende Rolle spielt.

Verlauf.

Was den Verlauf der Scrofulose anbelangt, so haben manche Autoren derselben eine bestimmte Reihenfolge zugeschrieben. Bazin z. B. unterscheidet vier Perioden, der ersten gehören die oberflächlichen

Entzündungen an, sowohl der äusseren Haut wie der Schleimhäute. Die zweite Periode bilden diejenigen Affectionen, welche tiefer sind und nie ohne Narben heilen, z. B. Lupus. Die Dritte wird dargestellt durch die Erkrankungen der Knochen und Gelenke und in die Vierte rangirt Bazin die parenchymatösen und visceralen Affectionen. Wir haben oben bei den einzelnen Erkrankungen da, wo dies überhaupt möglich ist, angegeben, ob sie häufiger in der frühen, häufiger in der späteren Periode der Kindheit gefunden werden; glauben aber, dass die Eintheilung der Scrofulose über diese aus der Statistik sich ergebende Differenz in Bezug auf das zeitliche Vorkommen hinaus unstatthaft ist. Denn man findet nicht gerade selten scrofulöse Knochen- und Gelenkleiden bei Kindern, die vorher weder an oberflächlichen, noch tieferen Haut- oder Schleimhautaffectionen gelitten haben; ja häufig treten letztere Erkrankungen erst auf, nachdem die ersteren bereits lange bestanden haben. Die Scrofulose eignet sich weniger noch wie die Syphilis dazu, in bestimmte, sich aus der Zeitfolge, in der sie in die Erscheinung treten, sich ergebende Unterabtheilungen zerlegt zu werden. Es ist richtiger, weil es den Thatsachen mehr entspricht, sich darauf zu beschränken, anzugeben, dass einzelne scrofulöse Affectionen häufiger in der ersten, andere häufiger in der zweiten Periode der Kindheit vorkommen. Denn bei demselben Individuum erleiden die aus der Zeitfolge aufgestellten Regeln über das Auftreten scrofulöser Erkrankungen häufiger Ausnahmen, als dass sie in der That beobachtet werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Scrofulose ergibt sich vornehmlich aus dem Verlauf. Namentlich gehört zu der Diagnose des scrofulösen Catarrhs die aus der Anamnese oder der klinischen Beobachtung festgestellte Recidivfähigkeit, Pertinacität und Neigung, sich mit Lymphdrüsenschwellung zu kompliziren. Andere Affectionen, wir nennen hier z. B. solche der Haut (Impetigo) oder des Auges (Pannus), finden sich vornehmlich bei Scrofulösen und erwecken immer den Verdacht, dass das Individuum, bei welchem sie sich finden, ein scrofulöses sei. Aber auch bei diesen Affectionen muss man sich stets erinnern, dass es keine specifisch scrofulöse Affection gibt und dass sie auch bei nicht Scrofulösen vorkommen und nicht ohne Weiteres aus ihrem Vorhandensein auf Scrofulose schliessen. Vielmehr wird auch hier das früher beobachtete oder gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger Affectionen, welche als scrofulös imponiren, die Abstammung der betr. Individuen von scrofulösen Eltern, der Verlauf und in diesem vornehmlich die Complication des lymphatischen Systems etc., die Diagnose sichern müssen.

Dauer und Ausgänge.

Was die Dauer der Scrofulose anlangt, so ist es hierüber schwer bestimmte Zahlen anzuführen. Während einige Menschen ihr ganzes Lebenlang als scrofulös bezeichnet werden können, erlischt in andern Fällen die Scrofulose vor oder mit Eintritt der Pubertät und wieder in andern führt die Scrofulose direct oder indirect zum Tode. Auch in Bezug auf die Mortalität lassen sich bestimmte Angaben kaum aufstellen. Die an Scrofulose Verstorbenen figuriren in der Statistik zum grösseren Theile unter anderen Rubriken. Erfolgt z. B. der Tod an scrofulöser Gelenkentzündung oder an scrofulöser Wirbelkaries, so werden die betreffenden Fälle den Gelenk- und Knochenleiden meistens subsummirt. Wo aber in der Statistik als Todesursache sich Scrofelkrankheit oder dergl. angegeben findet, muss man einigermassen im Zweifel sein, ob hier nicht eine anderweitige chronische Krankheit vorgelegen habe.

In einer grossen Anzahl von Fällen nimmt die Scrofulose ihren Ausgang in Heilung. Führt sie direct zum Tode, so sind hieran Gelenk- und Knochenleiden, zu scrofulösen Abscessen hinzugetretene Wundkomplicationen, käsige Bronchopneumonieen einerseits, andererseits die Cachexie Schuld, welche sich an den Untergang zahlreicher Lymphdrüsen, besonders des Unterleibs (Tabes meseraica), nicht selten knüpft. In indirecter Weise führt die Scrofulose besonders auf zwei Wegen zum Tode; einmal durch amyloide Degeneration lebenswichtiger Organe (Nieren, Leber, Milz), welche sich auch an scrofulöse Knochen- und Gelenkleiden gern anzuschliessen pflegt, dann aber — und dies dürfte die häufigste Art des Todes bei Scrofulose sein — durch Einleitung von Phthisis pulmonum oder Uebergang in verbreitete Miliartuberkulose. Wir können an dieser Stelle den Zusammenhang zwischen Scrofulose und diesen Krankheiten nur andeuten, da derselbe an andern Stellen dieses Handbuchs ausführlich erörtert wird.

Prognose.

Aus dem, im Vorstehenden über den Verlauf und den Ausgang der Scrofulose Gesagten erhellt gleichzeitig die Prognose. Dieselbe wird sich wesentlich nach den Bedingungen des einzelnen Falles richten müssen. Oft genug hat man Gelegenheit zu beobachten, wie schwere Augenleiden, wie schwere Bronchopneumonien oder auch Knochen- und Gelenkleiden bei Scrofulösen einen überraschend günstigen Ausgang nehmen. Man darf sich aber dadurch nicht verleiten lassen, die Scrofulose mit zu günstigen Augen zu betrachten. Die Hauptgefahr für einen

Scrofulösen liegt in dem Hinzutreten der Phthisis und der verbreiteten Tuberkulose und diese Gefahr glimmt häufig noch fort, während man die Krankheit schon für erloschen hält, um plötzlich zum verderblichen Brande mit oder ohne äussere Veranlassung wieder aufzuleben, und zwar kommt dieses nicht nur bei solchen Scrofulösen vor, die in hygienisch schlechten Verhältnissen leben, sondern auch bei solchen, bei denen die sachverständige Aufsicht eines umsichtigen Arztes die vorhandene Dyscrasie in der ausgiebigsten Weise und mit allen Mitteln bekämpfte. Vielleicht gelingt es der fortschreitenden Wissenschaft, Mittel zu finden, diese Gefahren, die wir bisher besser kennen und fürchten, als beherrschen, in der That zu beseitigen.

Therapie.

Wenden wir uns der Therapie der Scrofulose zu, so entsteht zunächst die Frage, ob es möglich ist, durch geeignete Prophylaxe die Scrofulose zu bezeitigen oder wenigstens zu beschränken. Prophylaktische Massregeln gegen Scrofulose würden zunächst darauf abzielen müssen, die Erblichkeit derselben zu beschränken, d. h. zu verhindern, dass Menschen, in deren Familie Scrofulose nachweislich erblich vorhanden ist, Nachkommenschaft erzeugen. Gesetzliche Massregeln, um dies zu erzwingen, gibt es nicht und wird es schwerlich jemals geben. Alles was hierin geschehen kann, liegt einerseits in dem persönlichen Einfluss des Arztes, andrerseits in der Belehrung und der fortschreitenden hygienischen Bildung des Publikums. Je geringer aber unserer Erfahrung nach der Einfluss des Arztes gerade in diesem Falle anzuschlagen ist, wenn es sich darum handelt, sich einer im übrigen konvenablen ehelichen Verbindung seiner Clientele mit Rücksicht auf die Gesundheit der Nachkommenschaft zu widersetzen, je nothwendiger erscheint es, im Allgemeinen das Publikum darüber aufzuklären, dass keine Mitgift und kein äusserer Vortheil das Unglück zu compensiren vermag, welches das Erbe der Scrofulose sich mit jedem Kinde erneuernd unabwendbar nach sich zieht.

Die eigentliche Prophylaxe der Scrofulose wird sich das Ziel stellen, zu verhindern, dass bei einem der Scrofulose verdächtigen Kinde die Krankheit wirklich zum Ausbruch gelangt. Sie wird sich um so günstiger gestalten, je mehr es uns möglich ist, die Betreffenden unter hygienisch guten Bedingungen aufwachsen zu lassen. Haben wir ein Kind zu beaufsichtigen, welches hereditär der Scrofulose verdächtig ist, so können wir uns nicht früh genug die Aufgabe stellen, durch seine Pflege die noch latente Dyscrasie zu bekämpfen und ihren Ausbruch zu verhindern. Wir thun dies zunächst durch das Regime, indem wir für

möglichst strenge Ausführung rationeller Vorschriften über die Pflege des Kindes sorgen, wie solche im ersten Bande d. H. ausführlich gegeben sind. Bei der Scrofulose verdächtigen Kindern müssen wir noch mehr, wie sonst, dafür sorgen, dass sie gesunde Muttermilch bekommen, dass ihre Haut gut gepflegt wird, dass sie genügend Luft, auch in ihrem Schlafzimmer, zu athmen haben etc. Auch ist es sicher am Platze, über die allgemein als rationell erkannten Grundsätze hinaus, durch besondere Anordnungen (Landluft, Sommercuren), durch Fernhalten von der Schule und dergleichen Massnahmen, sowie durch entsprechende Medikamente und Bäder schon vor Ausbruch der krankhaften Erscheinungen gegen die Dyscrasie da anzukämpfen, wo ausgesprochene Heredität oder Erfahrung an älteren Geschwistern, das Bestehen derselben mit Sicherheit vermuthen lassen. Ich habe in meiner Praxis Fälle gesehen und bis zur Pubertät beobachten können, in denen ich Grund zu haben glaubte, anzunehmen, dass es mir gelungen sei, die vorhandene Dyscrasie dauernd zu tilgen. Andrerseits aber kann ich nicht verhehlen, dass ich nicht gerade selten es habe erleben müssen, dass, trotz aller aufgewandten Sorgfalt, die Krankheit doch in die Erscheinung trat und ich habe Kinder meiner Praxis schliesslich an Tuberkulose verloren, bei denen ich mich vom ersten Augenblick ihres Lebens an, mit voller Unterstützung ihrer Eltern, bemühte, die angenommene und vorhandene scrofulöse Dyscrasie zu tilgen. Derartige Misserfolge dürfen uns jedoch nicht abhalten, immer wieder von Neuem den Versuch zu machen, durch geeignetes Regime etc. dem Ausbruch der scrofulösen Dyscrasie zuvorzukomen. Wir wollen bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, noch die hochwichtige und bei der Kinderpflege überhaupt zu erörternde Frage anzudeuten, ob es gerathener sei, scrofulöse Kinder warm zu kleiden, warm zu baden, bei jedem schärferen Winde im Zimmer zu erhalten, kurz zu verwöhnen oder möglichst abzuhärten. Es lässt sich diese Frage jedoch im Allgemeinen schwer beantworten; es müssen vielmehr die Umstände und Verhältnisse des einzelnen Falles dieselbe entscheiden. Das aber lässt sich mit Sicherheit sagen, dass überall da, wo dies möglich ist, auch bei Scrofulösen eine rationelle Abhärtung, welche natürlich Maass und Ziel inne halten muss und nicht übertrieben werden darf, mehr gegen Erkältung zu schützen im Stande ist, als dieses auf einem anderen Wege erreicht werden kann. Es kommt uns diese Frage besonders bei der sogenannten erethischen Form der Scrofulose häufig zur Entscheidung, also bei zarten, schwächlichen Kindern, die bei der geringsten Erkältung an Catarrhen oder Bronchopneumonien erkranken. Solche Kinder übernimmt man zuweilen mehrfach in dicke, wollene Hüllen unter ihrer sonstigen Kleidung verpackt und nur im Stande bei

windstillem, klarem, warmem Wetter ohne Gefahr das Zimmer zu verlassen. Auch bei ihnen werden wir darauf aus sein müssen, sie Schritt für Schritt ihrer unnöthigen Bedeckungen zu entledigen und immer mehr an die freie Luft zu gewöhnen; plötzlich lässt sich dieses freilich nicht erreichen, aber es gelingt mit der entsprechenden Vorsicht und der nöthigen Ausdauer in allen Fällen. Leichter ist es, wenn wir das Kind von vornherein zu berathen hatten und von dem ersten Bade und der ersten Windel an es gegen Verwöhnung schützen und rationell abhärten konnten. Immer aber muss es unser Ziel sein, das betreffende Kind gegen derartige Schädlichkeiten, die nie dauernd vermieden werden können, möglichst abzuhärten und gehören die hierüber gegebenen Vorschriften mit in das Bereich der Prophylaxe der Scrofulose.

Ebenso wie wir bei der Prophylaxe der Scrofulose den höchsten Werth auf das Regime legten, ebenso müssen wir diesem bei der Therapie der ausgebrochenen Krankheit die erste Stelle anweisen. Auch hier gilt es zunächst dem Kinde, Luft und Licht, rationell geregelte Ernährung, richtige Eintheilung von Bewegung und Ruhe, von Schlaf und Wachen und möglichste Abhärtung zu verschaffen. Als Diät diene stickstoffreiche, leicht verdauliche Kost (Fleisch, Milch, Eier etc.); die Fette, namentlich Butter, sind nicht zu verbieten. Zum Getränk eignet sich vor Allem gutes Wasser. Auch Bier ist zu gestatten und nicht zu spirituöse Weine. Die Mahlzeiten müssen in hinreichenden Zwischenräumen erfolgen. Die Sorge für regelmässige Thätigkeit der Verdauungsorgane darf nie ausser Acht gelassen werden. Bei dem Regime der Scrophulösen sind wir hier zu dem Punkte gekommen, bei dem der weniger gut situirte Theil der Bevölkerung der Scrofulose ein längeres Dasein gestattet, wie die besser situirte Minorität. Hier fällt die Therapie der Scrofulose mit der socialen Frage zusammen und würde es in hohem Grade zu wünschen sein, wenn an gut gelegenen Orten wohlgeleitete Anstalten in immer grösserer Zahl gegründet würden, die sich die Aufgabe stellen, den Kindern der ärmeren Klasse die hygienischen Bedingungen zu verschaffen, welche ihr elterliches Haus ihnen nicht zu bieten vermag.

Unter den eigentlichen Heilmitteln gegen die Scrofulose verdient der als Volksmittel länger bekannte, bei uns seit Anfangs der Zwanziger Jahre (Schenk, Hufeland. Journal, Dez. 1822) in den Arzneischatz aufgenommene Leberthran, die erste Stelle. Die hellen Präparate desselben sind von weniger unangenehmem Geschmack und Geruch, nehmen sich also besser ein, werden aber hinsichtlich ihrer Wirkung von vielen Autoren nicht ohne Grund gegen die widerlicheren, braunblanken oder dunkelbraunen Präparate desselben zurückgestellt, voraus-

gesetzt, dass letztere nicht verdorben oder gefälscht sind. Unter dem Einfluss der Lugol'schen Lehren hat man lange Zeit geglaubt, das Wirksame im Leberthran sei dessen geringer Jodgehalt, auch sein Brom- und Phosphorgehalt wurden zu Hypothesen über seine Wirkung herangezogen. Andere Autoren sahen im Leberthran nichts anders, als ein leicht verdauliches Fett. O. Naumann*) schlug zuerst den experimentellen Weg ein, um über die Wirksamkeit des Leberthrans ins Klare zu kommen. Aus den Resultaten seiner Versuche geht hervor, dass dem Leberthran vor allen übrigen Fetten theils der Vorzug der leichteren und mehr weniger vollständigeren Resorbirbarkeit, theils der der leichteren Verbrennlichkeit resp. Oxydirbarkeit der Elemente seines flüssigen Fettes zukommt. Während Naumann diese günstigen Eigenschaften des Leberthrans seinen Gallenbestandtheilen in erster Linie zuschreibt, erklärt dieselben Buchheim**) durch den hohen Gehalt desselben an freier Stearin-, Olein und Palmitinsäure, durch welche eine ungleich grössere Menge von Glyceriden, zur Ueberführung in das Blut geschickt gemacht werde, als bei Einwirkung von Galle und Pancreas auf andere Fette. Buchheim glaubt daher, dass reine Oelsäure noch mehr als Leberthran leisten werde. Wir sehen nun durch die klinische Erfahrung, dass bei der innerlichen Darreichung von Leberthran das Körpergewicht zunimmt und zwar nicht nur durch Anbildung von Fett, sondern auch durch Zunahme der Muskelsubstanz, eine Erscheinung, die sich dadurch erklären lässt, dass der Leberthran zur Wärmebildung verwandt wird und hierdurch Albuminate im Stoffwechsel für die Plasmabildung frei werden. Unter dem Leberthrangebrauch regelt sich die Ernährung, die Patienten werden kräftiger und gedeihen überhaupt besser. Bestehende schlechte Eiterungen verbessern sich, gute Granulationen schiessen auf und scrofulöse Geschwüre heilen während seines Gebrauchs ***). Auch hat Bohn †) darauf aufmerksam gemacht, dass der Leberthran neben Klystieren das vorzüglichste eröffnende Mittel in der Kinderpraxis sei.

Der Leberthran eignet sich vor Allem bei zarten, schwächlichen und heruntergekommenen Kindern, weniger gut bei solchen, die mehr dem Bilde der torpiden Scrofulose entsprechen und sich durch Fettreichthum auszeichnen. Es ist zweckmässig, mit seinem Gebrauch nicht zu beginnen, wenn Magenkatarrhe bestehen und denselben auszusetzen, so

*) Arch. d. Heilkunde. Leipzig 1865. Seite 536.
**) Archiv f. exper. Pathologie und Pharmalog. II. pag. 118.
***) Vergl. Kirchner, Der Leberthran. Berl. klin. Wochenschrift 74, pag. 6 u. 18.
†) Jahrb. für Kinderheilkunde. Neue Folge I. pag. 83.

oft solche eintreten und solange sie dauern. Die meisten Kinder gewöhnen sich an seinen Gebrauch, namentlich im Winter, weniger gut im Sommer; auch bei Säuglingen kann man denselben versuchen, doch ertragen ihn diese erheblich schlechter.

Wir geben den Leberthran Thee-, Kinder-, oder Esslöffelweise, je nach dem Alter, ein- bis zweimal täglich, am besten, um das Aufstossen zu vermeiden, Abends vor dem Schlafengehen. Sehr grosse Dosen Leberthran zu verordnen, ist schon deshalb unzweckmässig, weil nur eine gewisse Menge resorbirt und das übrige mit den Faeces ausgeführt wird. Um den Geschmack zu verbessern, können flüchtige Oele (Pfeffermünz, Anis) oder einige Tropfen Aether zugesetzt oder in Plätzchen vorher oder nachher gegeben werden. Die Anwendung in Capsules als solidificirter Leberthran oder als Seife empfiehlt sich weniger.

Als Ersatzmittel des Leberthrans empfiehlt Trousseau beurre chloro-bromo-jodurée. 125 Gr. frischer Butter werden mit Kalii jodat. 0,05, Kalii bromat. 0,02, Natr. chlorat. 2,0 versetzt und in 24 Stunden als Butterbrod verzehrt.

Ein zweites Mittel, welches sich gegen Scrofulose bewährt hat, ist das Jod, das Lugol seiner Zeit als eine Panacée gegen diese Krankheit rühmte. Es verdient namentlich da angewendet zu werden, wo der Leberthran nicht indicirt ist, also bei fettreichen, torpiden Individuen. Die erethische Form der Scrofulose contraindicirt dagegen seine Anwendung und muss dasselbe in allen Fällen ausgesetzt werden, sobald die Verdauung zu leiden beginnt oder der Ernährungszustand sich verschlechtert. Es dem Leberthran zuzumischen, ist unzweckmässig. Syrupus ferri jodati und Kalium jodatum sind die geeignetsten Präparate.

Ausser diesen Mitteln ist fast der ganze Arzneischatz gegen Scrofulose empfohlen; wir glauben aber uns darauf beschränken zu können, nur noch die Anwendung der Ferrumpräparate bei Anämischen hinzuzufügen und zu erwähnen, dass von Jurine, Negrier und vielen Anderen nicht nur ihrer Billigkeit wegen, die Wallnussblätter im Infus, Decoct, als Extrakt, Syrup oder in Pillen als ein Specificum gegen Scrofulose nachdrücklichst empfohlen werden. Sie leisten in vielen Fällen von Verdauungsschwäche erhebliches und können neben dem Leberthran, wie andere Amara, schon um Magenschwäche zu vermeiden, gegeben werden.

In der ausgiebigsten Weise ist der balneologische Arzneischatz gegen die Scrofulose in's Feld geführt worden und es ist unverkennbar, dass derselbe sowohl bei innerlichem, wie bei äusserlichem Gebrauche häufig ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen vermag. Gestatten es die Verhältnisse der Patienten, sie von Hause fort an die Brunnen-

orte zu senden, so müssen wir darauf Rücksicht nehmen, ob wir es mit einem zu Entzündungen neigenden oder torpiden Individuum zu thun haben. Für die Ersteren eignen sich Orte mit Kesselklima, für die Letzteren der Meeresstrand oder das Gebirge. Auch erethische Scrofulöse werden wir dem erschlaffenden Kesselklima entziehen müssen und mit der torpiden Mehrzahl ihrer Leidensgenossen in tonisirende Luft, also an's Meer oder in's Gebirge senden, sobald die Neigung zu frischen Entzündungen aufgehört hat. Bei der Auswahl der Quellen kommen zunächst die Kochsalzwässer und unter ihnen die Brom- und Jodhaltigen in Betracht. Für Anämische dienen Eisenquellen; zu Hause lässt man Soolbäder (1/2—1 ℔ Salz auf den Eimer Wasser) 26—28 Grad R. warm 10.—15. Min. lang anwenden, oder innerlich, namentlich die Adelheidsquelle, und bei Obstruction ein kochsalzhaltiges Bitterwasser trinken. Die Verbesserung der Ernährung und der Blutmischung ist das Ziel, welches wir durch Verordnung von Bädern und Mineralwässern und klimatischen Curorten zu erreichen streben. In Wasserheilanstalten, bei deren Auswahl ihre Lage und ihr leitender Arzt entscheidend sind, wird dieses Ziel und daneben Abhärtung auch nicht selten erreicht, nur muss man seine Patienten vor einseitigen Wasserfanatikern möglichst schützen.

Wir begnügen uns mit diesen Bemerkungen über die Therapie der Scrofulose und überlassen, wie schon oben erwähnt, dem Plane dieses Handbuchs und dem uns zugewiesenen Raum gemäss die Therapie der einzelnen Affektionen den speziellen Arbeiten über die betreffenden Organe. Zweierlei aber dürfen wir zu erwähnen nicht unterlassen, zunächst dass neben der allgemeinen Behandlung die Lokaltherapie in keinem Falle unterbleiben darf; sie ist das wesentlichste Unterstützungsmittel und oft die Hauptsache, um eine dauernde Heilung zu erzielen. Wir wollen aber einige Worte über die Behandlung der Drüsentumoren hinzufügen. Sobald bei Scrofulösen Drüsenschwellungen auftreten, darf neben der topischen Behandlung der Veränderungen in ihrem Quellgebiet die Behandlung der ersteren nicht unterbleiben. Durch äussere Anwendung von Quecksilber- oder Jodpräparaten (graue Salbe, Tinctura jodi, Lugolsche Lösung) und hydropathische Umschläge gelingt es nicht selten, frische Hyperplasien der Lymphdrüsen zur Resorption zu bringen. Aeltere Lymphdrüsenschwellungen leisten topischen Mitteln, auch der parenchymatösen Jod- oder Arsenikinjection zuweilen selbst dann, wenn sie im Beginn der Behandlung sich verkleinern, schliesslich den beharrlichsten Widerstand. Bei von aussen zugänglichen Drüsen entsteht deshalb die Frage, ob sie auf chirurgischem Wege — und zwar nicht wie dieses von Richet und Vidal

empfohlen durch subcutane Zerstückelung, sondern durch Exstirpation mit dem Messer — zu entfernen sind. Namentlich Hueter hat dies als prophylaktische Massregel gegen Tuberkulose warm empfohlen. Man könnte dagegen einwenden, dass die Lymphdrüsen ein Filter darstellen, welches krankhafte Produkte vom allgemeinen Kreislauf zurückhält und dass in vielen Fällen Drüsentumoren selbst nach langem Bestande einer unschädlichen Resorption spontan anheimfallen. Andrerseits ist es aber namentlich durch Schüppel festgestellt worden, dass die Drüsen ein häufiger Ort sind, in dem primär Tuberkel entstehen und beugt die lege artis vorgenommene Exstirpation den entstellenden strahligen Narben vor, die nach Vereiterung der Drüsentumoren, wenn dieselben einer selbständigen Heilung überlassen bleiben, nur zu häufig zurückbleiben. Es sollte deshalb die Exstirpation von scrofulösen Drüsen, sobald dieselben die Krankheiten in ihrem Quellgebiet überdauern und sonstiger Behandlung — besonders auch der parenchymatösen Injection — nicht weichen, nicht unterlassen werden, sofern der hierzu nöthige, chirurgische Eingriff kein lebensgefährlicher ist. Namentlich muss dies in allen Fällen geschehen, in denen wir vermuthen, dass die hyperplastischen Drüsen einer käsigen Umwandelung anheimgefallen sind.

Tuberkulose.

Literatur.

Virchow, Geschwülste. Berl. 64. 65. II. p. 620 u. flgde. Sein Arch. 14. pag. 49. 1858. — E. Wagner, Arch. f. Heilkunde II. 33. 1861. — Langhans, Virch.'s Arch. 42. pag. 382 — (Riesenzelle). E. Wagner, Tuberkelähnlicher Lymphadenom. Arch. f. Heilkunde 11. pag. 488 u. 12 pag. 1. — Schüppel, Lymphdrüsen-Tuberkulose. Tübingen 1871. — Rindfleisch, Ziemssen's Handb. V. pag. 161. — C. Friedländer, Locale Tuberkulose. Klin. Vorträge v. Volkmann. No. 64. 1873. — Theod. Hering, Tuberkulose. Berl. 1873. Hirschwald. — Ziegler, Herkunft d. Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — Buhl, Lungenentzünd., Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. — Köster, Fungöse Gelenk-Entzündung. Virch. Arch. 48. p. 95. — Weiss, Ueber die Bildung u. Bedeutung der Riesenzellen u. über epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden. Virch. Arch. 68. Bd. S. 59.

Buhl, Bericht üb. 280 Leichenöffn. Ztschr. f. ration. Medic. 1857. — C. E. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. 1. 1867. — Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Niemeyer's klin. Vortr. üb. Lungenschwindsucht, von Dr. E. Ott. Berl. klin. Wochenschr. 49, 51, 52, 53. 1866. — 1, 3, 5, 6. 1867. — Carl Martius, Combinationsverhältnisse d. Krebses u. d. Tuberkulose 1853. — Billroth; Pitha-Billroth I. 2. Grangé: Des Sympt. de la Tuberculasition. Paris 74. — M. Litten, Sammlung klinischer Vorträge No. 119. Leipzig 77. Ausserdem die Lehrbücher der Kinderkrankh., d. pathol. Anatomie etc.

Impfung. J. A. Villemin, Études sur la Tuberculose. Paris 68. — L. Waldenburg, Tuberkulose. Berlin 69. — Klebs, Virchow's Archiv 44. p. 242. — J. Cohnheim u. B. Fränkel, Virch. Arch. 45. — Ruge, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Inaugur.-Dissert. Berl. 69. u. A. m.

Chorioidea. Busch, Virchow's Arch. 36. p. 448. — Manz, Arch. f. Ophth. B. IV. p. 120 u. B. IX. p. 133. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. B. 39. p. 49. — v. Gräfe u. Leber, Arch. f. Ophth. B. XIV. p. 183. — B. Fränkel, Jahrb. f. Kinderh. N. F. II. p. 113. u. Berl. klinische Wochenschr. 1872. p. 4. — Steffen, Jahrb. f. Kinderkr. N. F. III. p. 323. — Stricker, Charité Annal. 74. p. 329. — Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. p. 331. — Galezovski, Archiv. général. de Med. 1867. Sept. — Bouchut, Gazette des Hopit. 1869. p. 469. p. 113 u. an andern Stellen.

Nomenclatur und Geschichte.

Virchow, Phymatie, Tuberkulose u. Granulie. Arch. Band 34. pag. 11. Geschwülste II. 620. — Waldenburg, Tuberkulose. Berl. 1869. pag. 1—130.

Der Ausdruck Tuberkel wurde im Alterthum in rein descriptivem Sinne angewandt und bezeichnete einen Höcker, eine Hervorragung. In Uebersetzungen des Hypokrates wurde er statt des Wortes φῦμα gebraucht, unter welcher Bezeichnung wir uns einen kalten, vielleicht käsigen Abscess zu denken haben. Mehr im modernen Sinne als eine

kleine Neubildung finden wir den Ausdruck Tuberculum zunächst bei Franciscus Deleboe Sylvius*). Derselbe spricht von kleinen Knötchen in den Lungen, im Plexus chloroides, Mesenterium etc., die er als aus im Normalen unsichtbaren Drüsen sich hervorgegangen denkt. Durch Morton, Stark und namentlich Baillie wurde dann allmählich der Tuberkel als pathologisch-anatomischer Begriff festgestellt. Immer aber wurde noch der Tuberkel mit der Scrofulose in Verbindung gebracht, bis Bayle die Besonderheit und Unabhängigkeit der tuberkulösen Affection feststellte. Bayle vollzog, um Virchow's Ausdruck zu gebrauchen, die Emancipation des Tuberkels; denn mit ihm schwindet der scrofulöse Tuberkel und an seine Stelle tritt der specifische Tuberkel, der zu seiner Bezeichnung keines adjectivischen Zusatzes weiter bedarf.

Wie aber früher durch die doctrinären Vorstellungen, die man an den Tuberkel knüpfte, von vornherein eine viel zu innige Beziehung zu den Drüsen und der Scrofulose hergestellt war, so wurde durch Bayle der Keim zu einem anderen Irrthume gelegt, nämlich zu der Vorstellung, dass sämmtliche käsige Substanz, wo sie sich auch finde, aus Tuberkeln hervorgegangen sei. Der Käse wird zur tuberkulösen Materie. Ebenso wie Bayle legte Laennec den Tuberkel der Lehre von der Phthisis zu Grunde. Neben dem isolirten Tuberkel nimmt er eine tuberkulöse Infiltration als die anatomischen Grundlagen derselben an. Er beobachtete den Uebergang der Granulation Bayle's in den gelben miliaren Tuberkel. Schönlein war der Erste, der den Ausdruck Tuberkulose gebrauchte und Lebert stellte das Tuberkelkörperchen, d. h. geschrumpfte Zellen oder freie Kerne, als das Charakteristicum des Tuberkels auf, der hierdurch überall und nirgends gefunden wurde.

Unter dem Vorgange von Reinhardt wurde nun Virchow der Begründer unserer jetzigen Anschauung über Tuberkel und Tuberkulose, bis vor Kurzem durch die Arbeiten von E. Wagner, Schüppel, Rindfleisch u. A. der anscheinend gesicherte Aufbau der Virchowschen Lehre selbst in Bezug auf den pathologisch-anatomischen Theil derselben aufs Neue in Zweifel gezogen wurde.

Pathologische Anatomie.

Nach Virchow ist der Tuberkel die kleinste bekannte Form von Geschwülsten, kleiner noch, als das Vergleichungsobject, von dem er sein bekanntes Epitheton hat, nämlich ein milium (Hirsekorn), welche

*) Prax. med. App. Tract. IV, 54.

Grösse selbst die bedeutendsten Tuberkel fast nie übersteigen. Der kleinste Tuberkel ist wie ein kleinster Lymphfollikel, nadelspitz und selbst darunter gross, sodass häufig erst die microscopische Untersuchung uns dieselben zu Gesicht führt, welche uns überdies zeigt, dass die meisten macroscopisch sichtbaren Tuberkel aus mehreren Knötchen zusammengesetzt sind. Der Tuberkel ist eine organisirte, wenngleich nicht vascularisirte Neubildung. Er besteht aus einer in der Regel aus Bindegewebe oder einem verwandten Gewebe (Mark, Fett, Knochen etc.) hervorgehenden Wucherung. Die junge Wucherung sieht anfangs wie eine Granulationsbildung aus, sie enthält in sich sehr weiche gebrechliche Zellen, aber wirkliche Zellen und nicht blosse Kerne. »Die Zellen sind Rundzellen von sehr wechselnder Grösse, meist kleiner als farblose Blutkörperchen, hie und da jedoch auch grösser, bis um's Doppelte und Dreifache. Der Zellkörper ist farblos, durchscheinend, schwach granulirt, mit einem einfachen, kleinen, homogenen, öfters glänzenden Kern, der jedoch manchmal grösser, deutlicher körnig und mit Kernkörperchen ausgestattet ist. Grössere Zellen enthalten manchmal 2 und mehr, ja bis zu 12 Kerne und noch darüber; diese mehrfachen Kerne sind oft klein, mehr glatt, jedoch nicht immer in derselben Zelle von gleicher Grösse, und zuweilen umfangreich und körnig. Zwischen diesen Zellen oder Kernen liegen kleine, netzförmige Anordnungen von bindegewebigen Fäden, zuweilen auch Gefässe, obwohl diese meistens nicht neugebildet sind, sondern zu den alten Gefässen des Theiles gehören *).« Virchow erklärt also den Umstand, dass man bei Betrachtung des Durchschnitts eines Tuberkels fast nur freie Kerne zu sehen glaubt, einmal durch den Reichthum an Kernen, dann aber durch die leichte Verletzbarkeit der Tuberkelzellen, die auch bei sorgfältiger Präparation zu Grunde gehen und die Kerne hervortreten lassen. Er befindet sich hiermit im Gegensatz zu anderen Autoren (z. B. Lebert, E. Wagner), welche in Wirklichkeit freie Kerne mit oder ohne Kernkörperchen als einen vorwiegenden Bestandtheil der Tuberkelelemente ansprechen.

Macroscopisch sehen die Knötchen grau und halbdurchscheinend aus. Häufig sitzen sie dichtgedrängt neben einander, confluiren, und durch diese Confluenz entstehen Conglomerat-Knoten, Conglomerat-Platten oder im Innern von Parenchymen die sogenannte Infiltration. Es ist aber diese Infiltration der Organe mit Knötchen wohl zu unterscheiden von der verkäsenden Entzündung, die Laennec Infiltration nennt.

Gewöhnlich geht der graue, halbdurchsichtige Tuberkel die kä-

*) Virch. Geschwülste II. Band, pag. 637.

sige Metamorphose ein, d. h. »es beginnt, gewöhnlich vom Centrum aus, in der vorher grauen oder grauweissen Substanz, eine vollständige Fettmetamorphose, die mit Eindickung (Inspissation) verbunden ist, und aus welcher ein gelber oder gelbweisser, trüber, undurchsichtiger Punkt hervorgeht. Mit der Zeit kann das ganze Knötchen in eine solche käsige Masse verwandelt werden« *) (gelber Tuberkel). Der Käse wiederum kann die schon oben (pag. 143) beschriebenen Veränderungen eingehen, führt aber meistens zu Erweichung, Zerfall, ulcerativen Vorgängen etc.

Liegen die miliaren Körner oberflächlich in der Haut oder in den Schleimhäuten, so können sie mit oder ohne vorherige käsige Umwandlung zerfallen und zu Ulcerationen führen, den sog. Lenticulärgeschwüren. Durch Aufschiessen neuer Knötchen und den Zerfall derselben bilden sich grössere Secundärgeschwüre und unter Hinzutritt von Eiterung mehr oder minder tief greifende fressende Geschwüre. Ausserdem können in Tuberkeln, in denen die zelligen Bestandtheile dem Bindegewebe gegenüber an Menge zurücktreten, den sog. fibrösen Tuberkeln, die Zellen immer mehr resorbirt werden und so kapselartige Bildungen zu Stande kommen. Ob eine vollständige Resorption von Tuberkeln stattfinden kann, ist eine noch offene aber wahrscheinlich zu bejahende Frage, dagegen können Tuberkel sicher verkalken und so unschädlich werden.

So stellt sich im Sinne Virchow's die Lehre vom Tuberkel dar, der also eine den lymphatischen Geschwülsten zugezählte Neubildung darstellt, mit dem gewöhnlichen Ausgang in Verkäsung. Es ist derselbe aber scharf zu trennen von anderen zur Verkäsung neigenden Processen, namentlich von pneumonischen, bronchitischen und peribronchitischen Entzündungen, die mit einfachen ulcerativen Vorgängen und mit oder ohne Hinzutritt von Tuberkeln der Lungenphthise zu Grunde liegen.

Die von Virchow gegebene Beschreibung der microscopischen Anatomie des Tuberkels ist in neuerer Zeit namentlich durch die grosse Beachtung, welche man den Riesenzellen geschenkt hat, einigermassen modificirt worden. Dass Riesenzellen in Tuberkeln vorkämen, war von Virchow, Rokitansky, E. Wagner, F. Busch constatirt worden. Dass sie fast constant in Tuberkeln sich fänden, betonte zunächst Th. Langhans. Durch E. Wagner's Arbeit über das tuberkelähnliche Lymphadenom wurde, hauptsächlich gestützt auf die Riesenzellen, eine neue Form des Tuberkels aufgestellt: der sog. cy-

*) Ibid. pag. 645.

togene oder reticulirte Tuberkel. Als Zellen finden sich nach Wagner in diesen Tuberkeln constant meist im Centrum, selten in der Peripherie eine oder mehrere sog. vielkernige Riesenzellen. Diese sind verschieden, bis 0,04 Mm. gross, rundlich oder länglich, dunkelkörnig, vielästig, mit meist sehr zahlreichen (bis 20, 50, 100 und mehr) rundlichen oder ovalen, verhältnissmässig grossen Kernen. Daneben finden sich ebenso constant Zellen, welche in der Mitte zwischen den kleinen gewöhnlichen und den kleinsten Riesenzellen stehen: sie sind epithelähnlich, rundlich, feinkörnig, mit einem grösseren oder mehreren kleineren Kernen (epitheloide Zellen, Schüppel); ausserdem freie Kerne und die gewöhnlichen Zellen, welche den farblosen Blutkörperchen ähnlich, oder kleiner als diese sind, mit ein oder zwei Kernen. »Das Reticulum gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches in der normalen reticulirten Bindesubstanz in verschiedenen Altersstufen vorkommt, nur ist es gewöhnlich etwas breiter: es besteht bald aus deutlichen oder undeutlichen, mehrfach verästelten, kernhaltigen Zellen, bald aus einer schmaleren oder breiteren, faserigen Substanz mit länglichen Kernen. In der Peripherie findet sich bisweilen ein lichter Raum, ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel mit feinen Spannfasern. Häufiger zeigt die Peripherie breitere, dichtere, kernhaltige Fasern, deren Verlauf nahezu kreisförmig ist und die eine Art Gürtel um den ganzen Tuberkel bilden. Das Reticulum ist ohne Blutgefässe und wahrscheinlich auch ohne Lymphgefässe. In den jüngsten Tuberkeln ist es sehr spärlich und sehr weich *).«

Der gewöhnliche Ausgang dieser Form des Tuberkels ist wiederum Verkäsung, welche an der Riesenzelle beginnt. Nachdem Schüppel nachgewiesen, dass in den Lymphdrüsen der Tuberkel mit dem Auftreten einer sonst in ihnen nicht vorkommenden Riesenzelle, eine Angabe, welcher die Beobachtungen von Weiss wiedersprechen, beginnt und hier eine Riesenzelle ausnahmslos in jedem Tuberkel vorkomme, wurde durch C. Friedländer die Sache dahin ausgedehnt, dass das vorstehend beschriebene Bild der Typus des Tuberkels wurde und die Diagnose Tuberkel überall da gestellt wurde, wo es sich fand. Was die Entstehung der Riesenzelle anlangt, so lässt sie Schüppel in den Blutgefässen aus Protoblasten oder körnigen Protoplasmaklumpen entstehen. Die epithelioiden Zellen und das Reticulum sind ihre Abkömmlinge. Virchow glaubte, dass sie aus Wucherung der Zellen (Fettzellen beim Netz) entstehen. Langhans lässt sie ebenfalls durch Zunahme des Protoplasmas einer Zelle und Vermehrung der Kerne oder

*) Uhle u. Wagner, Allg. Pathol. pag. 567.

durch Zusammenfliessen mehrerer Zellen sich bilden. Klebs lässt sie in den Lymphgefässen entstehen und glaubt, dass sie von den Endothelien ausgehen. Auch Rindfleisch nimmt ihre Entstehung aus den Endothelien, aber intravasculär an. Diese Fragen erhielten durch Ziegler eine neue Gestalt, indem derselbe experimentell zwischen zwei in die Bauchhöhle von Thieren geschobenen Glasplättchen, Riesenzellen, epitheliode Zellen und Reticulum, kurz das wohlcharakterisirte Bild des reticulirten Tuberkels entstehen sah. Er leitet die Riesenzellen aus farblosen Blutkörperchen ab oder aus anderen Zellen, »welche vermöge ihrer Stellung zum Ernährungsapparat günstigen Ernährungsbedingungen ausgesetzt sind.« Die Vergrösserung der Zellen geschieht auf Kosten der anderen eingewanderten Elemente und dauert so lange an, als überhaupt kleine Rundzellen vorhanden sind. »Die Zahl der Kerne in der Riesenzelle ist nicht grösser, wie die Zahl der zur Riesenzelle verschmolzenen Fibroblastenkerne« (Aufrecht).

Gegenüber den Ansichten, welche die Riesenzellen für das mikroskopische Charakteristicum des Tuberkels halten wollten, traten andere Forscher auf, welche in unzweifelhaft nicht tuberkulösen Produkten Riesenzellen und auch epithelioide Zellen, kurz Bilder, genau in der Art des reticulirten Tuberkels nachwiesen *). Der von Einzelnen gemachte Unterschied in Bezug auf die Stellung der Kerne in den Riesenzellen, ob sie wandständig sind oder nicht, hat sich auch als kein durchgreifender erwiesen.

Angesichts der so divergenten Meinungen thut man vor allen Dingen gut, die Beobachtungen nicht zu früh zu verallgemeinern und daran festzuhalten, dass die Riesenzellen zwar ein sehr häufiger, aber keineswegs ein constanter Befund im Tuberkel sind. Namentlich am Netz, an welchem Organ es möglich ist, einen Tuberkel, ohne ihn zu zerschneiden, mikroskopisch ganz zu durchmustern, kann man sich, wie ich dies wiederholt gethan habe, davon überzeugen, dass es Tuberkel giebt, die keine Riesenzellen enthalten. Freilich lässt Hering **) den reticulirten Tuberkel sich unter Umständen in die rein zellige Form verwandeln. Bei den Tuberkeln des Netzes, von denen wir eben sprachen, kann hiervon aber nicht die Rede sein, weil auch in jungen, kleinsten Knötchen Riesenzellen vermisst werden. Wir glauben deshalb, dass zur pathologisch-anatomischen Diagnose des

*) cfr. Alexander Jacobson, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in gut granulirenden Wunden der Weichtheile beim Menschen. Virch. Arch. 65. Bd. pag. 120. Baumgarten bei Gummiknoten. Centralblatt 1876. No. 45. Thadaeus Browiez Riesenzellen in Syphilomen. Centralbl. 1877. No. 19.

**) l. c. pag. 104.

Tuberkels neben dem makroskopischen Aussehen und der Multiplicität des Vorkommens mikroskopisch daran festgehalten werden muss, dass der Tuberkel in einem meist zarten und gefässlosen Reticulum eine vorwiegend in Kugelform auftretende Anhäufung von Zellen (vielleicht auch freien Kernen) darstellt, welche Rundzellen, epitheloid auftretende Zellen und sehr häufig Riesenzellen sind, und sich durch ihre Hinfälligkeit auszeichnen. Um letztere zu beweisen, wird wenigstens an einzelnen Knötchen der Nachweis des centralen käsigen Zerfalls geführt werden müssen.

Klebs legt neben den Zellen auf das regelmässige Vorkommen von kleinsten Körnchen in den Tuberkeln grossen Werth, von denen die einen Fetttröpfchen, die anderen, welche sich durch ihre Beweglichkeit etc. auszeichnen, Organismen darstellen, die er *Monas tuberculosum* nennt *).

Die Tuberkel finden sich fast in allen Organen des Körpers, und hat es sich gezeigt, dass manche Organe, von denen man früher glaubte, sie würden relativ selten oder gar nicht von der Tuberkulose befallen, recht häufig von Tuberkeln durchsetzt sind. In dieser Beziehung ist namentlich die Leber zu erwähnen und auch die Schilddrüse, von welcher letzterer Cohnheim nachwies, dass sie bei verbreiteter Tuberkulose fast regelmässig befallen werde. Es gibt aber Organe, in denen bisher Tuberkel nie beobachtet wurden, nämlich die äussere Muskulatur, die Knorpel und die grossen Gefässe. Selten findet sich der Tuberkel an der äusseren Haut, der Nasen-, Mund- und Pharynxschleimhaut, dem Oesophagus, dem Rectum, den Speicheldrüsen, der Chorioidea, in der Muskulatur des Herzens und der Zunge. Bei Kindern findet er sich am häufigsten, wenn die Beobachtungen Schüppel's sich bestätigen, in den Lymphdrüsen, den äusseren sowohl, wie den bronchialen und mesenterialen. Jedenfalls sind die Lymphdrüsen bei jugendlichen Individuen ein häufiger Sitz des Tuberkels. Ausserdem finden sich bei Kindern Tuberkel häufig in den Lungen, den serösen Häuten, der Darmschleimhaut, im Gehirn, Milz, Leber und den Knochen. Die Organe der Uro- und Genitalsphäre werden bei Kindern relativ seltener der Sitz von Tuberkulose.

Die Tuberkel combiniren sich fast regelmässig mit Entzündungen und zwar sowohl chronischer, wie acuter Art. Die chronischen Entzündungen führen zu neugebildetem Bindegewebe, die acuten sind serös schleimig eitrig, rein eitrig, hämorrhagisch oder auch mit pseudomembranösen Bildungen verbunden. Ausserdem können die Tuberkel

*) Prager medic. Wochenschr. 77. No. 72.

durch Geschwürsbildungen (s. oben) zu einer Zerstörung des befallenen Organs führen (Lungen, Schleimhäute) oder auch dadurch, dass sie allmählich sich an die Stelle des Parenchyms des Organs drängen, Atrophie und käsige Degeneration desselben herbeiführen. Ueber die sog. tuberkulöse Entzündung werden wir bei der Aetiologie handeln.

Die Tuberkel bleiben entweder auf einen gewissen Herd lange Zeit beschränkt, sog. lokale Tuberkulose, oder sie verbreiten sich in mehr oder minder acuter Weise über die Organgruppe und über den ganzen Körper. Die Verbreitung geschieht entweder dadurch, dass die Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird und von einem oder mehreren Herden aus durch Vermittlung der Lymph- oder Blutgefässe oder auch durch blossen Contact *) die Tuberkelbildung radienförmig vorschreitet oder aber es erfolgt durch Vermittlung der Blutbahn eine allgemeine Tuberkulose, die in diesem Falle die verschiedensten Organe des Körpers befällt.

Aetiologie.

Bei der Aetiologie der Tuberkulose muss zunächst die Frage erörtert werden, wie sich die Tuberkulose in causaler Beziehung zur Scrofulose verhält. Ein Zusammenhang beider Krankheiten ist von jeher behauptet worden, aber erst Buhl hat, gestützt auf eine grosse Zahl von genauen Sectionsergebnissen, mit Bestimmtheit den Gedanken formulirt, dass die Miliartuberkulose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit sei, die ihre Entwicklung einem käsigen Herde verdanke. Als Grundlage für diese Theorie erwähnt Buhl zunächst den Umstand, dass in fast allen Leichen mit Miliartuberkulose ein käsiger Herd gefunden werde. Diese Behauptung Buhl's ist, je mehr die Aufmerksamkeit der obducirenden Anatomen auf den Zusammenhang zwischen Käse und Tuberkel gerichtet wurde, immer mehr bestätigt worden; jedoch ist es auch bis heute nicht möglich, das Wort »fast« in diesem Satze zu streichen. Immer noch finden sich Sectionen von an Miliartuberkulose Verstorbenen, in denen trotz genauesten Suchens sich kein käsiger Herd auffinden lässt. So fand Hinckeldeyn **) unter 109 Fällen von Lungenphthise 10 Fälle von mehr oder weniger allgemeiner Miliartuberkulose, in denen weder Cavernen, noch sonst Spuren älterer entzündlicher, insbesondere käsiger Herde entdeckt werden konnten, Neureutter***) unter 210 Fäl-

*) Rindfleisch l. c. Orth, Ueber Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 75. No. 12.

**) Würzburger Inaug.-Diss. 1868.

***) Beiträge zur Miliartuberkulose im Kindesalter.

len von Miliartuberkulose immer, mit Ausnahme von 18 Fällen, Lymphdrüsenerkrankungen (Käse oder graue Knoten), und unter diesen 18 Fällen nur 1, aber immer doch noch 1 Fall, in dem kein käsiger Herd in andern Organen aufgefunden werden konnte; auch die Statistik von Klebs und Valentin aus dem Berliner und Berner pathologisch-anatomischen Institut (Virch. Arch. 44) enthält Fälle, in denen trotz vorhandener Miliartuberkulose kein käsiger Herd gefunden wurde. Es liessen sich solche Fälle aus der Literatur noch zahlreich anführen *), es genügen aber schon diese, um auch heute noch es der Wahrheit entsprechen zu lassen, wenn man mit Virchow sagt, dass nicht immer, wohl aber fast immer in Leichen mit Miliartuberkulose ein käsiger Herd älteren Datums gefunden wird.

Diejenigen, die es jetzt schon für ausgemacht halten, dass die Miliartuberkulose eine Krankheit sei, die durch Resorption käsigen Materials entstehe, erklären den mangelnden Nachweis käsiger Herde in diesen seltenen Fällen auf zweierlei Weisen. Zunächst kann man häufig nicht ohne Grund gegen die betreffenden Sectionen anführen, dass sie nicht mit der äussersten Sorgfalt ausgeführt seien, die in der That erfordert werden muss, wenn man mit wissenschaftlicher Genauigkeit behaupten will, dass in der betreffenden Leiche nirgendwo ein käsiger Herd vorhanden gewesen sei. Findet sich doch ein solcher zuweilen sehr versteckt und in Organen, die der gewöhnliche Gang der Sectionstechnik unberücksichtigt lässt, z. B. in einer äusseren Lymphdrüse oder in einem Knochen. Es gehört also einige Vorsicht dazu, wenn man diese negativen Resultate verwerthen will. Trotzdem aber haben wir keinen Grund an der Genauigkeit der Sectionen zu zweifeln, in denen sonst gewissenhafte und glaubwürdige Beobachter die Abwesenheit jeden käsigen Herdes ausdrücklich betonen.

Der zweite Grund, mit dem die Beweisfähigkeit solcher Fälle entkräftet werden kann, ist der Einwand, dass bei ihnen der käsige Herd bei der Section deshalb nicht gefunden werde, weil er vollständig resorbirt sei. Es habe ein käsiger Herd bestanden, wird also angenommen, durch die Resorption sei die Infection mit Miliartuberkulose entstanden, die Resorption sei aber eine totale gewesen, sodass vom ursprünglichen Herde nichts mehr übrig geblieben sei. Selbstverständlich ist eine derartige Auffassung zunächst lediglich eine Vermuthung, die aber durch die Beobachtung einigermassen bestätigt wird, dass zuweilen bei Experimenten (s. unten) der eingebrachte Käse gänzlich verschwindet und

*) Litten. l. c. pag. 1073 unter 52 Fällen 3 ohne käsigen Herd.

in manchen Fällen palpabele käsige Herde sich verkleinern, während die Tuberkulose weitere Fortschritte macht.

Wir können noch aus anderen Gründen die Hypothese, dass die Miliartuberkulose ursächlich mit einem käsigen Herd in Verbindung stehe, wahrscheinlich machen. Zunächst ist hier die Infection der Nachbarschaft zu erwähnen. Wir finden sehr häufig, dass in der Umgebung eines käsigen Herdes Miliartuberkel radienförmig verbreitet dicht gedrängt sich finden, namentlich hat Orth hierfür eine Reihe prägnanter Beispiele angeführt. Wer häufig solche Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, der wird sich von der Idee schwer losmachen können, dass hier von dem käsigen Herde aus eine Infection der Nachbarschaft Statt gefunden habe. Lässt man diese aber zu, so ist kein Grund vorhanden, die Infection des ganzen Körpers von einem käsigen Herde aus zu bestreiten.

Gegen die Infectionstheorie der Tuberkulose von einem käsigen Herde aus kann nur mit scheinbarem Recht der Umstand geltend gemacht werden, dass in manchen Fällen eine weitverbreitete Tyrosis gefunden wird, ohne dass daneben auch nur eine Spur von Miliartuberkulose entdeckt werden kann. In diesen Fällen haben Bedingungen gefehlt, die zur Resorption oder wenigstens zu der Art der Resorption der käsigen Substanzen nöthig sind, welche Tuberkulose erzeugt. Denn dass nicht jede Auflösung und jeder Schwund käsiger Massen Tuberkel macht, lehrt die tägliche Erfahrung. Freilich sind uns diese besonderen Bedingungen bisher unbekannt, wenn wir nicht, wie dieses von manchen Autoren, namentlich von Klebs, geschieht, eine zur Erzeugung von Tuberkeln specifische Art von Käse annehmen wollen.

Eine wesentliche Stütze erhielt die Infectionstheorie dnrch das Experiment. Nachdem früher von einigen Autoren mit negativem Erfolg Versuche angestellt waren, die Tuberkulose auf Thiere zu übertragen, trat Villemin mit einer grossen Reihe positiver Experimente auf und ist seitdem die Frage von der Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere auf der Tagesordnung geblieben. Dass derjenige Process, der bei den Thieren experimentell erzeugt werden kann, in der That mit der menschlichen Tuberkulose gleichwerthig ist, kann jetzt kaum mehr bestritten werden. Wenn auch einzelne Verwechselungen mit Parasiten (Langhans) und miliaren Entzündungen vorgekommen sein mögen, so zeigt doch die Verbreitung der Knötchen im Thierkörper, und ihr ganzes makro- und mikroscopisches Verhalten — auch der cytogene Tuberkel wurde, wie dies gegen Friedländers Einwand bemerkt werden mag, von Fox und Sanderson und anderen Autoren bei Thieren gefunden — eine so grosse Uebereinstimmung mit den ent-

prechenden Erscheinungen beim Menschen, dass die Möglichkeit, Tuerkulose bei Thieren experimentell zu erzeugen, nicht bestritten weren kann.

Auch das Vorkommen spontaner Tuberkulose bei Thieren, namentlich bei den zu diesen Experimenten viel benutzten Kaninhen und Meerschweinchen kann gegen die Ergebnisse der Experimente m Grossen und Ganzen nicht mehr eingewandt werden. Wenn es uns uch vorsichtig machen muss, voreilige Schlüsse aus den einzelnen Veruchen zu ziehen, so liegen doch jetzt eine solche Menge von den verchiedensten Autoren und an den verschiedensten Thieren gemachten Versuchsreihen vor, dass die positiven Ergebnisse derselben nicht mehr ls ein gleichsam zufälliges Zusammentreffen spontaner Tuberkulose mit em Experiment gedeutet werden können.

Trotz der grossen Zahl der Experimente kann aber bis auf den eutigen Tag noch nicht behauptet werden, dass eine auch nur anähernde Uebereinstimmung der Autoren in Bezug auf die aus ihnen zu iehenden Schlüsse über die Entstehung der Tuberkulose hergestellt worden sei. Wenn wir trotzdem die Experimente oben als eine Stütze er Infectionstheorie bezeichneten, so berechtigt uns hiezu der Umstand, dass es wohl als feststehend und von der überwiegenden Mehrzahl der Experimentatoren anerkannt bezeichnet werden darf, dass käsige Substanzen oder wirkliche Tuberkel es sind, deren Impfung am leichtesten und am sichersten Tuberkulose hervorruft.

Wir sprechen diesen Satz hier absichtlich in dieser allgemeinen Form aus, weil darüber hinaus sofort der Zwiespalt beginnt. Die zunächst von Villemin ausgesprochene, dann namentlich von Klebs vertretene Meinung, die Tuberkulose entstehe durch ein specifisches Virus, wurde heftig bekämpft und schien schon unterlegen zu sein, als ie neueste Zeit wiederum von den verschiedensten Seiten her Experimente zu Tage förderte, die keine andere Erklärung als diese Annahme ulassen. Hier sind die positiven Ergebnisse der Fütterung mit tuberulöser Substanz zu erwähnen (Aufrecht u. A.), dann die positiven esultate der Inhalation von phthisischen Sputis, die Tappeiner und . Schweninger aus dem Münchener pathologischen Institut auf der ngsten Naturforscher-Versammlung mittheilten, vor allem aber die xperimente, die Cohnheim und Salomonsohn*) anstellten, und lebs's neueste Publikationen. Cohnheim und Salomonsohn

*) Schlesische Gesellsch. für Vaterl. Cultur. Med. Sect. Sitz. v. 13. Juli 77. (Deutsche Zeitsch. f. pr. Med. 77. p. 360.) Cohnheim, Allgem. Pathol. rlin 77. p. 610.

beobachteten nach dem Einbringen von tuberkulöser Substanz in die vordere Augenkammer ohne käsiges Zwischenstadium und nach einer Incubationszeit (bei Kaninchen im Mittel 25 Tage) eine deutliche Miliartuberculose der Iris. Wirksam zu diesem Erfolge erwiesen sich graue und käsige Knoten aus menschlicher, chronischer und acuter Miliartuberkulose, käsige Partikel aus exstirpirten menschlichen Halsdrüsen, Knötchen von Impftuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen; dagegen unmerksam verkäste Krebsknoten, knötchenfreie Muskelstücke aus einem tuberkulösen Meerschweinchen, einfaches Lymphom etc. Klebs wies nach, dass auch bei »fractionirter Cultur« tuberkulöser Substanz, d. h. bei einer fortschreitenden Verdünnung, wie sie bei homöopathischen Arzneien stattfindet, ihre Fähigkeit, durch Impfung Tuberkulose hervorzurufen, mit der Verdünnung nicht vermindert wird. Mit der Annahme eines specifischen Tuberkulose erzeugenden Virus, welches ausserhalb unseres Körpers existirt, wird unserem Causalitätstrieb nicht mehr zugemuthet, die ihm schwer zusagende Annahme statuiren zu müssen, die in der ursprünglichen Buhl'schen Hypothese noch enthalten war, nämlich die Voraussetzung eines sich im Organismus nicht nur reproducirenden, sondern auch spontan bildenden specifischen Stoffes, der die Tuberkulose erzeugt. Ueberhaupt lässt es sich nicht leugnen, dass die Annahme eines solchen specifischen Virus diejenige Hypothese über die Entstehung der Tuberkulose ist, die die klinischen Thatsachen am leichtesten erklärt. Auch spricht für dieselbe das zwar selten, aber immerhin beobachtete epidemische Vorkommen derselben. Nehmen wir ein specifisches Virus an, so können wir mit Klebs die Tuberkel den Infections-Geschwülsten zuzählen, zu denen ausserdem u. A. die anatomisch verwandten Bildungen des Rotzes, der Syphilis und der Perlsucht gehören.

Welcher Natur der specifische Stoff ist, der Tuberkel hervorbringt, ist einstweilen nicht mit Sicherheit anzugeben. Klebs nimmt als solchen gestützt auf die Experimente mit fractionirter Cultur derselben die von ihm als Monas tuberculosum gedeuteten kleinsten im Tuberkel enthalteuen Partikel an; auch Buhl hält in neuerer Zeit Bakterien für den inficirenden Stoff bei der Tuberkulose. Er deutet als solche die in den Riesenzellen sich zeigenden Körnchen. M. Wolff*), der mit Klebs annimmt, dass es nicht der Käse an sich, sondern nur eine Beimischung zu demselben sei, was Tuberkulose hervorruft, widerspricht auf Grund mikroskopischer (Nachweis pilzfreier Tuberkel) und

---

*) Virch. Arch. 69. p. 259.

experimenteller Untersuchungen (Injection pilzhaltiger Flüssigkeit mit negativem Resultat) der Annahme, dass Pilze dieses deletäre Agens darstellen. So muss auch bei der Tuberkulosenfrage erst die Zukunft über die Bedeutung der kleinsten Organismen als specifisches Virus die Entscheidung fällen, die als die Träger der Infection jetzt für so viele Processe angesehen werden.

Der Annahme eines specifischen Virus der Tuberkulose stehen zahlreiche Experimente vieler Autoren entgegen, die mit den verschiedensten unter die Haut, in die Bauchhöhle etc. der Versuchsthiere eingebrachten Substanzen, die theilweise nicht einmal einem Organismus entstammten, positive Resultate erzielten. Waldenburg glaubt, dass die so erzeugte Tuberkulose durch die Aufnahme feiner corpusculärer Elemente, die in die Circulation gelangten, hervorgerufen werde, eine Annahme, die in dieser Allgemeinheit Angesichts der Staub-Inhalations-Krankheiten und der experimentellen Ergebnisse von Zinnober-Injectionen nicht aufrecht zu erhalten ist. Ruge nimmt an, dass der chronische Reiz eines Fremdkörpers zur Genese der Tuberkulose ausreiche. Cohnheim und ich schlossen aus den Ergebnissen unserer im hiesigen pathologischen Institut angestellten Experimente, dass der durch das Trauma gesetzte Käse es sei, welcher die Tuberkulose hervorrufe. Cohnheim hat sich später, wie schon oben erwähnt, durch die Resultate seiner Experimente bewogen gefunden, statt dessen ein specifisches Virus anzunehmen. Ich selbst habe nach dem Fortgang meines Freundes Cohnheim von Berlin zahlreiche Versuche angestellt, in denen ich ganz in derselben Weise wie früher, nicht tuberkulöse Substanzen (Kork, Kautschouk) Meerschweinchen und Kaninchen theilweise nach antiseptischer Methode in die Bauchhöhle einbrachte. Die Experimente unterschieden sich in nichts weiter von den mit Cohnheim gemeinsam angestellten, als dass sie an anderen Orten vorgenommen wurden, und doch habe ich seit der Zeit, wo die Versuche ausserhalb des pathologischen Instituts gemacht wurden, nie mehr ein positives Resultat gesehen. Anderweitige Beschäftigung zwang mich, die Experimente zur Zeit einzustellen und bin ich augenblicklich ausser Stande, auf persönliche Erfahrung gestützt ein Urtheil über die Frage abzugeben, ob die Ergebnisse des Experiments für ein specifisches die Tuberkulose erzeugendes Virus sprechen, oder nicht.

Wenn es nun auch nicht gestattet ist, die Ergebnisse des Thier-Experiments ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, so ist es, wie gesagt, doch kaum zu leugnen, dass wie die Sachen jetzt liegen, die Infectionstheorie in specie durch ein specifisches Virus durch das Thierexperiment eine kräftige Stütze gefunden hat.

Ein wesentlicher Einwand gegen diese Ansicht über die Entstehung der Tuberkulose wird durch die Auffassung bedingt, die in neuerer Zeit einige Autoren über das Verhältniss der Tuberkulose zur Entzündung gewonnen haben. Es ist als ein grosses Verdienst Virchow's zu betrachten, dass er eine scharfe Grenze zwischen Entzündung und Tuberkel zog und es haben die von ihm gerade in dieser Beziehung mit meisterhafter Kenntniss der Thatsachen und der Geschichte und scharfsinnigster Kritik aufgestellten Sätze nicht wenig dazu beigetragen, Klarheit in die complicirte Lehre der Tuberkulose zu bringen. Nach Virchow hat der Tuberkel an sich mit der Entzündung nichts zu thun. Er kann in Entzündungs-Produkten auftreten und Entzündungen erregen, er ist aber kein direktes Entzündungs-Product, sondern eine heteroplastische Neubildung. So glaubte man eine Zeit lang zu wissen, was in einem gegebenen Falle der Entzündung, was der Tuberkulose zuzurechnen sei. Seit der Aufstellung des cytogenen Tuberkels und der Entdeckung ähnlicher Bilder bei den verschiedenartigsten Processen, die bisher nicht zur Tuberkulose gezählt wurden, ist dies anders geworden. Der Tuberkel ist vorwiegend ein morphologischer Begriff und es lässt sich nicht leugnen, dass in einer ganzen Reihe von Zuständen, die nach Virchow nicht der Tuberkulose, sondern der Entzündung oder anderen Processen angehören, Bilder gefunden werden, die morphologisch dem cytogenen Tuberkel durchaus ähnlich sind. Friedländer hat diese Zustände als locale Tuberkulose zusammengestellt und nimmt derselbe an, dass die Tuberkulose hier das primäre sei, welches die Entzündung erst hervorrufe. Andere Forscher statuiren Entzündungen, die unmittelbar in Tuberkel übergehen, sogenannte primäre tuberkulöse Entzündungen. Sind diese Annahmen richtig, so würde die Auffassung der Tuberkulose als einer specifischen Infectionskrankheit hinfällig werden. Ebenso wenig wie wir bei der Syphilis ein specifisches Virus supponiren würden, wenn die Gewebe direct oder durch Vermittelung einer besonderen Entzündung eine Initialsclerose zu erzeugen vermöchten, ebenso wenig brauchten wir zur Erklärung der Tuberkulose der Annahme einer specifischen Infection, wenn der Organismus selbst die Fähigkeit hätte, auch nur einen Tuberkel ohne eine solche hervorzurufen. Nehmen wir an, dass vielleicht in Folge einer specifischen Prädisposition der Gewebe sich local ein Tuberkel-erzeugendes Virus entwickeln kann (Rindfleisch), so genügt diese Annahme, um im Uebrigen unseren Causalitätstrieb über die Erscheinungen der Tuberkulose zu befriedigen. Denn von dem ersten Tuberkel aus kann sich tuberkulöser Käse, kann sich Infection der Nachbarschaft oder auch der Gesammtorganismus entwickeln, ohne dass eine

solche Annahme irgendwelche Schwierigkeiten der Erklärung darböte. Es ist aber bisher noch nicht bewiesen, dass die morphologisch ähnlichen Processe der sogenannten localen Tuberkulose in der That dieser Krankheit angehören. Aehnliche Bilder werden nicht nur bei den verwandten Geschwülsten, sondern bei allerhand Entzündungsprocessen gefunden, die Niemand mehr der Tuberkulose zuzählt, und die vielleicht mit dieser nur die mangelhafte Ernährung der gesetzten Producte gemein haben. Es ist zu erwarten, dass weitere Forschungen, wie dies z. B. Gaute*) für die Hodentuberkulose versucht hat, auch unter den morphologisch ähnlichen Zuständen, die cytogener Tuberkel genannt werden, genetische Unterschiede finden werden, ebenso, wie für die einzelnen Formen des Käses Virchow die genetischen Verschiedenheiten nachgewiesen hat. Wir zweifeln kaum, dass dieses für manche Zustände der localen Tuberkulose gelingen wird. Denn ihre pathologische Dignität ist wesentlich von dem, was man sonst Tuberkel nennt, verschieden. Während der localen Tuberkulose eine locale Malignität hohen Grades zukommt, ist sie im Gegensatz zu der sonst sogenannten Krankheit für den Gesammt-Organismus unschädlich und kann Jahre »lang als tuberkulöse Localerkrankung bei sonst blühendem Gesundheitszustand des Patienten bestehen« (Friedländer l. c. 522).

Resumiren wir nach diesen Auseinandersetzungen die Theorien über die Entstehung der Tuberkulose, so muss vor allen Dingen constatirt werden, dass wir es bis jetzt noch lediglich mit Theorien zu thun haben. Auch braucht man kein Prophet zu sein, um zu behaupten, dass in der nächsten Zukunft sich die Discussion lediglich um die Frage bewegen wird, ob die immer mehr zur Herrschaft gelangende Ansicht, dass die Tuberkulose einem specifischen Virus ihr Dasein verdankt, richtig ist oder nicht. Erst wenn diese Frage definitiv negirt werden sollte, werden die anderen Theorien wiederum discutirt werden können.

Auf alle Fälle aber werden wir eine individuelle Disposition, eine besondere Empfänglichkeit für die Tuberkulose statuiren müssen. Auch bei den Impfversuchen hat es sich herausgestellt, dass gewisse Thiere leichter inficirbar sind, wie andere. Es sind dies besonders Pflanzenfresser, Kaninchen, Meerschweinchen, Thiere, von denen wir wissen, dass alle Eiterungen eine Neigung haben, sich einzudicken und zu verkäsen, und in unserem Klima wenigstens, die auch spontan häufig befallenen Affen. Bei den Menschen können wir behaupten, dass scrofulöse Individuen besonders häufig von der Tuberkulose befallen werden; dies steht fest, gleichgültig ob man die Neigung zur

*) Virchow's Archiv. 69.

käsigen Necrobiose bei solchen Menschen als Mittelglied einführt, oder nicht. Die Prädisposition für Tuberkulose kann erworben sein, ist aber in hohem Grade erblich und sehen wir desshalb zahlreiche Mitglieder derselben Familie dieser Krankheit anheimfallen. Kinder nicht nur phthisischer oder tuberkulöser Eltern *), sondern auch carcinomatöser **), verwandter oder anderweit geschwächter Eltern werden von Tuberkeln befallen. Andererseits entwickelt sich Tuberkulose bei Individuen, bei denen kein Grund vorliegt, eine solche Prädisposition anzunehmen, so zuweilen, wenn auch selten, bei sonst gesunden Individuen, die ohne krank gewesen zu sein und mit anscheinend robuster Constitution bereits ein hohes Alter erreicht haben. Virchow sah Tuberkel bei einem 81jährigen Manne.

Vom allerhöchsten Interesse ist die zuerst von Klencke angeregte, in neuester Zeit viel diskutirte Frage, ob die Tuberkulose durch den Genuss von Milch perlsüchtiger Thiere übertragen werden könne. Zahlreiche Experimente sind zur Lösung dieser Frage an Thieren angestellt worden. Man hat tuberkulöse Substanzen in den Magen der Versuchsthiere gebracht, oder ihnen lediglich Milch perlsüchtiger Kühe als Futter gereicht ***). Die Experimente sind zum grösseren Theil positiv ausgefallen, wenn auch gewichtige Stimmen negative Resultate veröffentlicht haben. Bei positivem Resultat entstanden tuberkulöse Geschwüre im Darm, Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen und allgemeine Tuberkulose. Die Darmgeschwüre entsprechen den menschlichen, die man bei Phthisikern so häufig sieht, und welche nach Bollinger vielleicht von den verschluckten Sputis hervorgerufen werden. Den Kindern wird die Milch meistens gekocht gegeben; und wird dies, wenn auch Klebs positive Resultate bei Fütterung mit gekochter perlsüchtigen Kühen entstammter Milch sah, ausreichen, um der Milch ihre inficirende Kraft zu nehmen. Denn ich kann nicht annehmen, dass Milch perlsüchtiger Kühe eine häufige Ursache der Tuberkulose der Kinder ist. Damit möchte ich aber nicht gesagt haben, dass perlsüchtige Milch eine gleichgültige Sache sei. Selbst wenn man kein specifisches Virus supponirt, muss man doch zugeben, dass sie, wie alle schlechte Milch, gelegentlich Darm-Catarrh hervorrufen, dass sich hieran bei scrofulösen Kindern Adenitis mit Ausgang in Verkäsung und endlich Tuberkulose anschliessen kann. Aber wäre perlsüchtige Milch ein direct inficirender Stoff, so müsste es sich häufiger

*) Barthez u. Rilliet. III. p. 385.
**) Cooke, Med. Times and Gaz. 67. p. 538.
***) Gerlach, Virch. Arch. LI. p. 290. Zweiter Jahresb. d. königl. Thierarzneischule z. Hannover 1869. cf. z. B. Bernhardt, Med. Centr.-Bl. 1871. No. 18. Klebs l. c. p. 169. Bollinger, Arch. f. exper. Pathol. B. I. p. 356.

ereignen, dass Kinder, die aus demselben Milchtopf trinken, gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten. Ich entsinne mich aber nicht, dass ich gleichzeitig 2 Fälle von Tuberkulose in derselben Familie gesehen hätte, und doch müsste dieses, wenn die Milch inficirend wirkte, mir vorgekommen sein, denn ich habe häufiger es erleben müssen, dass mehrere Kinder derselben Familie nach und nach der Tuberkulose erlagen. Andererseits finden sich die Fälle von Tuberkulose zuweilen gleichzeitig in grosser, an Epidemie erinnernder Verbreitung *). Die Experimente über die Erzeugung von Tuberkulose durch die Einführung von Milch perlsüchtiger Kühe in den Magen anderer Thiere werden eifrig an verschiedenen Orten fortgesetzt, und werden hoffentlich bald einen Abschluss nach der einen oder anderen Seite ergeben. Schon jetzt aber lässt sich, wie gesagt, behaupten, dass die Milch perlsüchtiger Kühe keineswegs als eine gleichgültige und indifferente Substanz anzusehen ist.

Es giebt nun noch eine ganze Reihe anderer Momente, die als mit der Entwickelung der Tuberkulose in ursächlichem Zusammenhang stehend, angeführt werden. Zunächst sind hier antihygieinische Bedingungen zu erwähnen, vor allem schlechte Luft. Auf diese muss auch der nachtheilige Einfluss des Aufenthalts in überfüllten Räumen bezogen werden. Für diese führt Abelin **) aus dem Kinderasyle in Stockholm an, dass hier der Uebergang von Bronchitis in acute Tuberkulose in gewissen Jahren am häufigsten war; es waren das die Jahre, in denen der grösste Zuwachs zur Anstalt stattfand. In den überhäuften Kindersälen kamen sowohl absolut, wie relativ ungleich mehr Fälle von Tuberkulose vor. Ausser schlechter Luft werden schlechte Ernährung, sitzende Lebensweise, Onanie und andere schwächende Einflüsse als Ursachen der Tuberkulose angeführt. Ohne diesen Zusammenhang bestreiten zu wollen, kann ich doch nicht umhin zu bemerken, dass ich Tuberkulose sich bei in den besten Verhältnissen lebenden, rationell gepflegten Kindern habe entwickeln sehen.

Von grossem Einfluss sind voraufgegangene Krankheiten, namentlich entzündlicher Natur. Unter den Allgemeinkrankheiten müssen Stickhusten, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Syphilis etc. hier genannt werden. Für alle lassen sich Beispiele aus der Literatur leicht anführen. Bei einigen, namentlich Typhus ***) und Syphilis wird die diese Krankheit begleitende Betheiligung der Lymphdrüsen und der sich bildende Käse direct als Tuberkel-erregend angesehen. Litten schildert Tuberkulose nach schnell resorbirten pleuritischen Exsudaten.

*) Virchow. Gesch. p. 725.
**) Nord. Med. Arkiv. B. II. N. 1.
***) Birch-Hirschfeld, Archiv f. Heilk. 12. S. 500.

Auch chronische Krankheiten örtlicher Natur können schliesslich Tuberkulose erzeugen. Es beschreibt z. B. Birch-Hirschfeld für die Epididymitis *) diesen Zusammenhang. Caries der Knochen führt ebenfalls häufig zu Tuberkeln. Von den meisten Autoren wird für diese Fälle der Käse als vermittelndes Glied angenommen. Entzündungsproducte bleiben liegen, verkäsen, und nun entwickeln sich Tuberkel. Von den Herzkrankheiten führen diejenigen häufig zur Tuberkulose, die die Lungen anämisch machen — also Fehler des rechten Herzens, während Hyperämie der Lungen dieselbe vor der Entwickelung von Tuberkeln zu schützen scheint, wenigstens muss die Seltenheit der Combination von Fehlern des linken Herzens und Tuberkulose auffallen. Ich habe jedoch Phthisis und Tuberkulose neben Insufficiens der Mitralis beobachtet.

Vorkommen.

Die Tuberkulose scheint in den nördlichen Klimaten eine grössere Frequenz zu zeigen, wie in den wärmeren Gegenden **). In gewissen Höhen soll sie sich nicht finden. Sie kommt in jedem Alter vor, am meisten im kindlichen. Aber auch in der Kindheit zeigt sie eine verschiedene Frequenz je nach den Jahren. Im ersten Jahre kommt sie am seltensten vor. Angeboren hat sie, wie ich dieses aus einer mündlichen Mittheilung weiss, Virchow einmal gesehen. Unter 210 Fällen von theils acuter (107), theils chronischer Miliartuberkulose (103), die Neureutter***) zusammenstellt, ist das jüngste Kind 10 Wochen alt, unter 1 Jahr alt finden sich 18 darunter, 101 sind zwischen dem 2. und dem 4. Jahre, vom 4. bis zum 8. wurden 60 gezählt und bis 14. incl. 31. Es bestätigt diese Statistik den Satz, dass die Tuberkulose zur Zeit der ersten Dentition sich am häufigsten entwickelt. Das Geschlecht macht keinen Unterschied in Bezug auf die Frequenz der Tuberkulose.

Symptome.

Wenden wir uns nach diesem den Symptomen zu, so müssen wir an dieser Stelle dem Plane dieses Buches gemäss darauf verzichten, die Veränderungen zu schildern, die das Auftreten der Tuberkulose in den Functionen und der Erscheinung der einzelnen Organe hervorruft. Die Tuberkulose der Lungen, die Meningitis tuberculosa, die Tuberkel des Darms etc. sollen eben bei den Krankheiten der Lungen, der Nervencentra, des Darms etc. ihre Besprechung finden. Hier bleibt uns also

*) Arch. f. Heilk. 12. S. 556.
**) Zülzer, Beiträge zur Medizinal.statistik. p. 87.
***) Oest. Jahrb. für Pädiatr. 1871. 105.

nur noch übrig, jene Allgemeinkrankheit zu schildern, die gewöhnlich mit dem Namen der acuten Miliartuberkulose belegt wird.

An der Leiche zeichnet sich diese Krankheit gewöhnlich durch die weite Verbreitung der Knötchen aus. Zahlreiche Miliartuberkel werden in mehreren unter einander in keinem örtlichen Zusammenhang stehenden Organen gefunden. Sie sind theils grau, theils gelb. Aus einem Vergleich der Anzahl der frischen grauen, mit den älteren gelben Knötchen lässt sich ein Schluss auf die Schnelligkeit der Entwickelung ziehen. Wir nehmen an, — und sind durch den Befund gezwungen dies zu thun — dass die weite Verbreitung der Knötchen durch Vermittelung der Blutbahn stattgefunden hat. Ponfick beobachtete in solchen Fällen Tuberkel des Ductus thoracicus.

Die Miliartuberkulose befällt selten vorher ganz gesunde, meist scrofulös oder anderweitig erkrankte oder überhaupt schwächliche Kinder. Zuweilen ist die intacte Gesundheit nur scheinbar vorhanden. Ich sah die Section eines plötzlich — anscheinend in Folge einer Vergiftung verstorbenen — achtjährigen Kindes, dessen selten robuste Gesundheit von den Eltern sowohl, wie von dem behandelnden Arzte mehrmals hervorgehoben wurde. Das Kind sollte auch nicht einen Tag krank gewesen sein. Die Section ergab wirklich alle Organe normal, nur fand sich eine verkäste und in Erweichung übergegangene taubeneigrosse Mesenterialdrüse!

Unter den Krankheiten, die acute Miliartuberkulose nach sich ziehen können, ist vor allem die örtliche Tuberkulose zu nennen. Nachdem in einem Organ längere Zeit Tuberkulose bestanden (auch Phthisis pulmonum gehört hierher), wird plötzlich der ganze Organismus davon heim gesucht. Auch muss hier die käsige Pneumonie erwähnt werden, an die sich besonders leicht Tuberkulose anschliesst. Als Nachkrankheit entwickelt sie sich bei Tussis convulsiva, den acuten Exanthemen, dem Ileotyphus etc. Wir können hier auf das bei der Aetiologie Gesagte verweisen.

Unter den Erscheinungen, die die acute Tuberkulose bedingt, müssen 2 Gruppen unterschieden werden, einmal diejenigen, die von den einzelnen Organen ausgehen, und dann diejenigen Veränderungen des Gesammt-Organismus, die durch die Verbreitung der Knötchen bedingt werden oder wenigstens dieselbe begleiten. Die ersteren sollen, wie schon gesagt, hier nicht besprochen werden, es muss aber darauf hingewiesen werden, dass durch sie die acute Tuberkulose häufig ihr besonderes Gesicht bekommt, so dass es zur Gewohnheit geworden ist, in diesen Fällen lediglich die Krankheit nach dem befallenen Organ zu benennen. Bei Kindern findet sich als solche am häufigsten die Meningitis tuberculosa, dann die Tuber-

kulose der Lungen, dann Pleuritis tuberculosa, Ulcera tuberculosa intestini und selten Miliartuberkulose des Larynx, des Mundes und der Zunge. Wir nennen meistens diese Zustände so, wie im Vorstehenden angegeben, und zwar auch in den Fällen, in welchen wir eine verbreitete Tuberkulose anzunehmen allen Grund haben. Von einer acuten Miliartuberkulose wird gewöhnlich erst dann gesprochen, wenn die Allgemein-Erscheinungen überwiegen und von keinem Organ aus Symptome in den Vordergrund treten, die den Blick des Arztes besonders auf sich ziehen. Je leichter die Tuberkulose eines bestimmten Organes diagnosticirt werden kann, um so eher wird die Krankheit nach diesem genannt, wenn auch, wie gesagt, dabei die Wahrscheinlichkeit erwogen und festgestellt wird, dass wir es mit einer verbreiteten Tuberkulose zu thun haben. So verläuft manche acute Tuberkulose unter dem Bilde der Lungenschwindsucht oder der eigentlichen Miliartuberkulose der Lungen, manche unter dem Bilde der Meningitis tuberculosa, der Phthisis ulcerosa des Larynx oder der Miliartuberkulose des Pharynx etc. Von allen diesen soll hier nicht die Rede sein, nur sei nochmals daran erinnert, dass es der klinischen Vollständigkeit entspricht, in allen solchen Fällen sich die Frage vorzulegen, eine wie weite Verbreitung der Tuberkulose wir anzunehmen berechtigt sind. Wir werden aber um so eher eine verbreitete Tuberkulose annehmen müssen, je mehr Organe nachweislich befallen sind und je mehr die gleich zu besprechenden, der Tuberkulose eigenthümlichen Allgemein-Erscheinungen hervortreten. Es muss aber hier bemerkt werden, dass es andererseits Fälle giebt, die entschieden der acuten Tuberkulose angehören und die mit stürmischen Allgemein-Erscheinungen einhergehen, in denen aber an der Leiche nur eine geringe Verbreitung der Knötchen gefunden wird.

Unter den Allgemein-Erscheinungen nimmt zunächst das Fieber unsere Aufmerksamkeit in Anspruch. Die Miliartuberkulose verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine fieberhafte Krankheit. Es kommen jedoch, wenn auch selten, Fälle zur Beobachtung, in denen die acute Miliartuberkulose längere Zeit hindurch eine Temperatur von unter 38° zeigt. Gewöhnlich sind dies solche Fälle, in denen Hirndruck oder wenigstens meningitische Erscheinungen vorhanden sind, bei welchen Zuständen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Temperatur überhaupt vorkommen. Ich sah nur einmal dauernd subfebrile Temperatur bei acuter Tuberkulose ohne solche Erscheinungen, dies aber bei einem Erwachsenen.

Das Fieber leitet sich nur selten mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost ein. Frösteln dagegen gehört im Beginn und auch während des Verlaufs der Krankheit zu den gewöhnlichen Erscheinungen.

Es ist unthunlich, für den Gang der Temperatur der acuten Miliartuberkulose einen Typus aufstellen zu wollen. Wir erkennen vielmehr als das Charakteristische des Fiebers bei dieser Krankheit die Unregelmässigkeit seines Verlaufs. Manche Fälle erheben sich nie über 39°, andere zeigen sehr hohe Temperaturen von 40,5° und darüber. Bald beobachtet man tagelang eine continua fast ohne morgendliche oder abendliche Remissionen; bald ein intermittirendes bald ein remittirendes Fieber mit gewöhnlichem oder invertirtem Typus. Alle diese Formen kann man nicht nur bei verschiedenen Fällen derselben Krankheit, sondern bei ein und demselben Fall erleben. Es kommt vor, dass die acute Tuberkulose eine Zeitlang eine ansteigende oder abfallende Curve zeigt, wie in der ersten oder letzten Woche des Typhus. Bei hohem Fieber macht sie häufig plötzlich einen Abfall von mehreren Graden, bleibt einen Tag tief, steigt schnell wieder an, um dann eine zeitlang hoch und ohne Schwankungen zu verharren. Gerade solche plötzliche Abfälle um mehrere Grade kommen bei der acuten Tuberkulose, wie dies auch Fox hervorhebt, nicht selten vor, besonders in Fällen, die eine Temperatur von 40° und darüber zeigen. Kurz, die Unregelmässigkeit der Curve, der fehlende Typus erscheint als das Charakteristicum des Ganges der Temperatur der acuten Tuberkulose.

Der Puls ist bei der Tuberkulose beschleunigt, bei complicirender Meningitis in ziemlich characteristischer Weise verändert (s. das.), bei begleitender Lungentuberkulose zuweilen auffallend langsam im Verhältniss zur Respirationsfrequenz. Die Pulscurven zeigen zuweilen einen von den Schwankungen der Temperatur unabhängigen Gang.

Neben dem Fieber stellen sich Erscheinungen ein, die eine tiefe Ernährungsstörung bekunden. Die Haut und die Schleimhäute erbleichen, zuweilen stossen sich die oberflächlichsten epithelialen Schichten in Schuppen ab. Es tritt Abmagerung ein. Die Muskeln erschlaffen und versagen ihren Dienst. Die Kranken verlieren ihre sonst gewohnte Heiterkeit, werden unlustig, manchmal ungeduldig, manchmal auffallend sanft und ruhig und fällt ihre Krankheit zuweilen ihrer Umgebung zunächst durch solche Veränderung ihres Wesens auf.

Es gibt Fälle von verbreiteter Tuberkulose, in denen eine gewisse Zeit hindurch lediglich diese Allgemein-Erscheinungen bestehen, ohne dass Symptome hervortreten, die das Befallensein eines bestimmten Organs mit Sicherheit andeuten. Dies kommt daher, dass es eine Reihe von Organen gibt (Leber, Nieren, Milz, innere Drüsen etc.), in welchen die Tuberkulose zunächst keine nachweisbaren Erscheinungen hervorruft.

Von hoher Wichtigkeit sind Störungen in den Functionen

des centralen Nervensystems, die in einer gewissen Anzahl von Fällen zuweilen als die Erscheinungen einer Meningitis, zuweilen aber auch ohne dass an der Leiche Meningitis oder makroskopisch sichtbare Veränderungen am Gehirn gefunden werden, sich hinzugesellen. Gerade diese Erscheinungen beweisen es, dass die acute Tuberkulose eine Krankheit ist, bei der tiefe Veränderungen des Blutes angenommen werden müssen. Es finden sich in manchen Fällen die Erscheinungen der Reizung, in manchen die der Depression, auch können beide Reihen auf einander folgen. Wir sehen einmal Kopfschmerz, Lichtscheu, selten ohne meningitische Complication Erbrechen, häufig Delirien und zuweilen Convulsionen auftreten. Ein ander mal beobachten wir Neigung zum Schlaf, Bewusstlosigkeit und Coma. Als Zeichen der Bewusstlosigkeit erscheint dann Trockenheit der Zunge und Borken an den Lippen und im Naseneingang. Die Erscheinungen können denen des Typhus aufs Täuschendste ähnlich sehen und ist in der That den besten Beobachtern eine Verwechselung beider Krankheiten ab und zu mit untergelaufen. Die Verwechselung ist um so leichter, wenn sich die acute Tuberkulose nach einem Typhus ausbildet und man nun ein Recidiv des Typhus vor sich zu haben glaubt.

Die differentielle Diagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose beruht zunächst auf genauer Beobachtung des Ganges der Temperatur. Mehrere Tage freilich kann die Tuberkulose eine Typhuscurve vortäuschen: den regelmässigen Gang, namentlich der mittleren Temperatur im Typhus, das Ansteigen, das Verharren auf der Höhe, den allmählichen Abfall zeigt sie dagegen dauernd nicht. Es muss deshalb in allen Fällen, in denen wir einen Typhus vor uns zu haben glauben, eine wesentliche Abweichung von dem gewohnten Gange der Temperatur, uns die Frage vorlegen, ob wir es nicht mit einer Miliartuberkulose zu thun haben. Namentlich werden wir uns dies bei plötzlichen, erheblichen Abfällen der Temperatur fragen müssen, die nicht durch eine Darmblutung oder dergl. ihre Erklärung finden.

Zur Beantwortung dieser Frage werden wir auf Folgendes achten müssen. Gemeinsam sind der Tuberkulose und dem Typhus in solchen Fällen die Fröste, der Kopfschmerz, der Stupor oder die Delirien. Auch die Anamnese über die Vorboten und den Beginn der Krankheit kann vollständig identische Resultate ergeben. Die Erscheinungen am Pulse, die trockene braune Zunge, die Abmagerung, Diarrhoe, Ileocoecalgurren, aufgetriebener Leib kommen, wenn die Tuberkulose den Darm befällt, auch bei dieser vor. Specifische Typhusstühle habe ich bei Tuberkulose nicht gesehen. Bei Meningitis findet sich eine characteristische Einziehung des Leibes (s. das.). Roseola kann bei Typhus fehlen und

ist andererseits, wenn auch flüchtig und unvollkommen und meist nicht an den typischen Tagen bei Miliartuberkulose beobachtet worden. Sudamina finden sich bei beiden Krankheiten, Husten, bronchiale Geräusche, zuweilen Hämoptoë können sich ebenfalls bei Beiden finden. Dagegen fehlt die bei verbreiteter Miliartuberkulose der Lungen auftretende Cyanose im Typhus. Der Milztumor bei der Miliartuberkulose ist gewöhnlich kleiner, als der des Typhus. Aus dem Vorhandensein der einen Reihe von Erscheinungen und dem Fehlen der anderen muss die Diagnose erschlossen werden. Aus der Anamnese, dem Herrschen des Typhus im Orte oder im Hause etc. einerseits, dem Nachweis eines käsigen Herdes andererseits, lassen sich zuweilen auch noch Schlüsse ziehen.

In solchen Fällen ist es nun nothwendig, die Organe zu untersuchen, in denen wir miliare Knötchen zu sehen im Stande sind. Der Nachweis von Tuberkeln an einer Stelle spricht dafür, dass wir es mit acuter Tuberkulose zu thun haben. Von Tuberkulose Befallene werden so überaus selten von einer anderen Krankheit, die mit der Miliartuberkulose verwechselt werden kann, namentlich von Ileotyphus befallen, dass dieser Schluss gerechtfertigt ist. Wenn wir von sichtbaren Tuberkeln sprechen, so denken wir hierbei weniger an bereits im Zerfall befindliche Tuberkel älteren Datums, die dann als Ulcerationen die Aufmerksamkeit von selbst auf sich ziehen und derentwegen dann meistens von Miliartuberkulose der Zunge, des Pharynx, des Larynx oder der Haut etc. gesprochen wird, sondern an frische, graue Knötchen, wie solche sich im Larynx, der Trachea und der Chorioidea bei acuter Miliartuberkulose in manchen Fällen ausbilden. Im Larynx und in der Trachea habe ich solche bei Erwachsenen, die von Miliartuberkulose befallen waren, sowohl im Leben, wie an der Leiche gesehen und wenn auch phthisische Erscheinungen überhaupt, speciell aber tuberkulöse Geschwüre, im kindlichen Larynx, seltener vorkommen, wie bei Erwachsenen, so erscheint es doch nur als ein Zufall, der allerdings durch die vermehrte Schwierigkeit der Untersuchung häufiger gemacht wird, wenn bisher am lebenden Kinde keine grauen Knötchen des Larynx und der Trachea bei der acuten Tuberkulose beobachtet wurden. Wenigstens sind, so viel ich dies aus der Literatur eruiren konnte, bisher keine derartige Beobachtungen veröffentlicht worden.

Von hohem Interesse sind in solchen Fällen die Tuberkel der Chorioidea. Nachdem das gelegentliche Vorkommen derselben an der Leiche von Manz nnd Busch nachgewiesen war, machte Cohnheim darauf aufmerksam, dass sie bei verbreiteter Tuberkulose sich häufig finden. v. Gräfe, Leber und ich beobachteten darauf ihre Er-

scheinung und ihr Vorkommen beim Lebenden und ist seit der Zeit eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen von Bouchut, Galezowsky, Steffen, Stricker etc. veröffentlicht worden. Nicht alle Tuberkel der Chlorioidea sind am Lebenden sichtbar, die an der Leiche nach Abstreifung der Pigmentschicht makroscopisch wahrgenommen werden können. Im Leben können sie vielmehr erst gesehen werden, wenn sie eine gewisse Grösse erlangt haben und anfangen die Pigmentschicht auseinander zu drängen. Ihre Erscheinung ist characteristisch und leicht verständlich, wenn man sich klar macht, dass ein Tumor von der Chorioidea aus die Pigmentschicht bei seinem Wachsen auseinander drängt. Es entstehen kleine rundliche weisslich-gelbe Flecke, die mit verwaschenem Rand ohne Pigmentsaum allmählig in die normale Umgebung übergehen. Je grösser sie werden, um so weisser wird ihr Centrum und je mehr contrastiren sie mit dem normalen Farbenton des Augenhintergrundes. Sie finden sich isolirt, oder zu mehreren, bis zu 12 und darüber, häufig in der Nähe der Papille, zuweilen nur excentrisch. Sie sind zunächst Nadelspitzgross und werden meistens höchstens $^1/_4$, bis $^1/_3$ Papillendurchmesser gross, einmal sah ich einen von anderthalbfacher Grösse der Papille und unregelmässiger Gestalt. Ziehen Gefässe über grössere hinweg, so kann die durch sie veranlasste parallaktische Verschiebung wahrgenommen werden. Sie können von einem bis zum anderen Tage in die Erscheinung treten uud zeigen dann ein deutliches und rasches Wachsthum. Ihr Wachsthum und der Umstand, dass man neue an Stellen auftreten sieht, an welchen Tags zuvor keine waren, können zur differentiellen Diagnose verwerthet werden.

Die Tuberkel der Chorioidea finden sich nun bei verbreiteter Miliartuberkulose und zwar sowohl auf der Höhe der Krankheit, wie auch — wenn auch vielleicht selten — bei ihrem Beginn. Ihr Auftreten sichert die Diagnose »verbreitete Miliartuberkulose«. Leider aber finden sie sich nicht in allen Fällen dieser Krankheit, wie Cohnheim dieses zunächst annahm, wenn sie auch im Allgemeinen erheblich häufiger sind, als dieses nach den Untersuchungen von Heinzel scheinen könnte. Aber selbst wenn sie an der Leiche gefunden werden, werden sie zuweilen trotz darauf gerichteter Untersuchung im Leben nicht entdeckt, einmal weil sie, wie schon erwähnt, von der Pigmentschicht verdeckt werden, dann aher auch weil sie bei der häufig vorhandenen Unruhe oder der Bewusstlosigkeit der Kinder und excentrischem Sitze nicht gefunden werden. Sie rufen keine Sehstörungen hervor. Es ist desshalb in geeigneten Fällen nöthig, den Augenhintergrund täglich zu untersuchen; Atropinisirung ist dabei zweckmässig, aber nicht durchaus nothwendig. Werden sie trotz hinreichend ge-

nauer Untersuchung nicht gefunden, so kann, wie das aus dem Vorstehenden hervorgeht, trotzdem verbreitete Miliartuberkulose vorhanden sein. Selbst ihr Fehlen an der Leiche schliesst diese Krankheit, wie gesagt, nicht aus.

Ausser den miliaren Knötchen kommt noch eine Chorioiditis tuberculosa vor *), von welcher aber bisher nur spärliche Beobachtungen vorliegen. Auch sie giebt einen characteristischen Befund im Augenhintergrunde. Weitere Beobachtungen müssen ihr Verhältniss zur verbreiteten Miliartuberkulose erst feststellen.

Wir haben im vorstehenden das dem Typhus ähnliche Bild der Miliartuberkulose besprochen; es wäre aber ein schwer wiegender Irrthum, wollte man annehmen, dass die Miliartuberkulose, wenn sie nicht das typische Bild der Meningitis tuberculosa, der Phthisis pulmonum oder der käsigen Pneumonie zeigt, immer sich mit solchen nervösen Erscheinungen complicirt. Es giebt vielmehr eine ganze Reihe von Fällen, in denen trotz vorhandener weit verbreiteter acuter Tuberkulose das Sensorium lange Zeit und zuweilen bis zum Tode vollkommen intact bleibt und keine Symptome von Seiten des Centralnervensystems auftreten. In diesem Fall kann die Miliartuberkulose unter dem Bilde einer Bronchitis verlaufen und den diagnostischen Scharfsinn des Arztes lebhaft beschäftigen, weil objectiv nichts weiter gefunden wird, als eine zuweilen nicht einmal erhebliche Bronchitis. In diesem Falle machen die allgemeinen Erscheinungen die Diagnose wahrscheinlich. Die lange Dauer des Fiebers, die Abmagerung, die ungewöhnlich hohe Respirationsfrequenz, die hinzutretende Cyanose geben bestimmtere Fingerzeige ab; das Auftreten von Choriodealtuberkeln oder der Hinzutritt einer Meningitis tuberculosa sichern dieselbe.

In einer anderen Reihe von Fällen treten auch die Symptome der Lungen-Tuberkulose zurück und man kann namentlich im Beginn glauben, es mit einer einfachen oder von Gastro-Catarrh abhängigen Anämie zu thun zu haben. Eine genauere Beobachtung der Temperatur macht in diesen Fällen die Diagnose wahrscheinlich. Ebenso schützen uns genaue Temperaturmessungen, die mehrere Tage fortgesetzt werden, namentlich der Nachweis des Fehlens der fieberfreien Zeit und der Unregelmässigkeit in den Exacerbationen davor, die Krankheit für eine Intermittens zu halten, wozu ohne solche Messungen zuweilen durch die übrigen Erscheinungen Veranlassung gegeben wird. Wann wir bei einer vorhandenen Pleuritis eine Tuberkulose anzunehmen haben, wird bei dieser Krankheit des weiteren besprochen werden.

Es geht aus diesen dem uns zugemessenen Raume entspre-

*) cf. Hirschberg, d. Zeitschr. f. pract. Med. No. 7.

chend kurzen Andeutungen hervor, wie verschieden das Bild der acuten Miliartuberkulose sein kann, entsprechend der variabelen Localisation der Knötchen, die bald dieses Organ, bald jenes befallen oder freilassen. Es folgt aber hieraus die Wichtigkeit der allgemeinen Symptome, welche wir oben besprachen, und der Beobachtung derjenigen Organe, in welchen die Tuberkel direct wahrgenommen werden können.

Verlauf und Ausgang.

Was den Verlauf der verbreiteten Tuberkulose anlangt, so ist derselbe nicht immer, wenn auch meist acut. Zuweilen zieht sie sich über Wochen und Monate hin*) und kann dann füglich nicht mehr von einer acuten Miliartuberkulose in des Wortes strengster Bedeutung gesprochen werden. Diese Fälle sind aber meist durch Intermissionen ausgezeichnet, mehrere acute Schübe werden durch verhältnissmässig freie Zeit von einander geschieden. Am längsten leben die Fälle, die nicht durch eine Meningitis complicirt werden. Diese Complication führt am schnellsten den Tod herbei.

Der Tod ist der gewöhnliche Ausgang der Miliartuberkulose. Er erfolgt zuweilen, ohne dass die Veränderungen der einzelnen Organe ihn direct bedingten, lediglich also an den Alterationen der Blutmischung. Vom anatomischen Standpunkt aus ist eine Heilung denkbar, klinisch ist dieselbe wahrscheinlich gemacht**), aber nicht sicher beobachtet. Doch muss an die schon erwähnten Intermissionen erinnert werden, für die bei der Meningitis Rilliet und Barthez durch die Section controlirte Fälle anführen, in welchen erst nach 5 freien Jahren das tödtliche Recidiv erfolgte. Die Beobachtung von Tuberkeln der Chorioidea wird diese Frage zur Entscheidung bringen können. Denn mit ihr fällt der Einwand fort, den man bisher gegen alle diese Fälle erheben konnte, dass es sich nämlich bei den ersten Anfällen nicht um eine tuberkulöse Affection gehandelt habe. Dass aber Tuberkel, selbst nachdem sie zu Geschwüren geführt haben, noch heilen können, zeigt die directe Beobachtung der Knötchen im Pharynx und Larynx.

Prognose und Therapie.

Aus vorstehendem ergiebt sich die Prognose.

Die Therapie ist überaus übel bestellt. Es kann sich in allen Fällen nur darum handeln, die Constitution zu kräftigen und das Leben durch gute Ernährung und möglichste Hygieine zu erhalten zu suchen. Ein eigentliches Heilmittel gegen die acute Tuberkulose ist unbekannt. Gegen die, wenigstens hypothetisch, zu Grunde liegende Scrofulose kann zu Felde gezogen werden und man kann von einer Prophylaxe der Tuberkulose sprechen, wenn man käsige Herde aus dem Körper zu entfernen sucht oder den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe vermeidet oder Phthisiker und Tuberkulöse isolirt.

---

*) cf. z. B. den von mir in der Berl. klin. Wochenschr. 72. p. 4. beschriebenen Fall.

**) cf. Henoch, Beiträge zur Kinderh. I. p. 13.

ANÄMIE,

ALS ANHANG: CHLOROSE

UND

HÄMORRHAGISCHE DIATHESEN

VON

DR. R. FÖRSTER
IN DRESDEN.

Anämie,

als Anhang Chlorose.

Literatur.

Denis, essai sur l'application de la chimie etc. 1838. — Chossat, recherches expérimentales sur l'inanition, 1843. — Becquerel et Rodier, Gaz. médic. de Paris 1844. N. 47—51, ferner ebenda 1846. N. 26, 27, 33, 36. Ausserdem, wie es scheint, separat gedruckt. Uebersetzt 1845 und 1847. — Cazin, monographie de la chlorose. Gand 1850. — Bednar, die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge 1853, 4. Theil, 256—257. — Vogel, Virchow's Pathologie und Therapie. 1. Band 1854, S. 423—447. Blutmangel, Anämie, Oligämie und Chlorose. — Wunderlich, Pathologie und Therapie, . Band, 2. Aufl. 1856. Anämie und Chlorose 520—538. — Becquerel, traité clinique des maladies de l'uterus et de ses annexes. Paris 1859. Tome III, . 492. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. S. 157—159. Anämie, Chlorose. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. éd. 1862. De la chlorose. P. 954—957. — Lebert, Handbuch der practischen Medicin. 3. Aufl. . Bd. 1863. S. 885—890 Oligämie oder Anämie; S. 890—908 Chlorose. — onat, traité théor. et prat. de la chlorose avec une étude spéciale sur la chlorose des enfants. Paris 1864. Canst. Jahresb. für 1865, IV. p. 120. — anum, Virch. Archiv, 29. Band 1864. S. 241. Experiment. Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik, 1864. Niemeyer, Pathol. u. Therapie. 6. Aufl. 2. Band, 1865. S. 729—738 Chlorose. — Duncan, Wiener Sitzungs-Berichte 1867, LV, S. 416. Auch Separatabdruck. Beiträge zur Pathol. u. Therapie der Chlorose. — Tolmatcheff, Hoppe's medicinisch-chemische Untersuchungen 1868, 3. Heft. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868, S. 276. Cardialgie. — öschner, die Anwendung der Mineralwässer in Kinderkrankheiten. Jahrb. Kinderheilk. Band I, 1868. S. 420. — Krieger, die Menstruation. Berlin 869. — Voit, über die Fettbildung im Thierkörper. Zeitschrift f. Biologie . Band 1869. S. 79. — Voit, Zeitschrift für Biologie V. Band 1869. S. 329. Ueber den Eiweissumsatz bei Zufuhr von Eiweiss und Fett und über die Bedeutung des Fettes für die Ernährung. — Subbotin, Zeitschr. f. Biologie 871, VII. Band S. 185. Ueber den Einfluss der Nahrung auf d. Hämaglobingehalt des Blutes. — Virchow, über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen des Gefässapparates, insbesondere über Endocardit. puerperalis. Mit 2 Kupfertafeln. 1872. — Bauer, Zeitschrift für Biologie 1872. III. Band S. 567. — Quincke, Virchow's Archiv 1872, 54. Band S. 537. — ettenkofer und Voit, über die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper bei ütterung mit Fleisch und Kohlehydraten u. s. w. Zeitschrift für Biologie . Band 1873. S. 435. — Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift 1873, u. 2. Ueber Fettherz. — Wagner, allgemeine Pathologie. 6. Auflage. 74. S. 656—685. — Bouchut, über Chlorose. Gaz. des hôpit. 1875. N. 19. gl. Jahrb. für Kinderheilkunde, Band IX. S. 209. — Soltmann, das pyrophosphorsaure Eisenwasser und seine Anwendung in der Kinderheilkunde. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Band VIII, S. 175. — Immermann, Ziemssen's

spec. Pathologie und Therapie. Seite 275—521 Anämie; Seite 524—599 Chlorose. — Jacobi, on masturbation and hysteria in young children reprint from the Americ. journ. of obstetr. and diseases of women and children vol. VIII. and vol. IX. 1876. New-York. — Vierordt, Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. 1877. 1. Band, S. 91.

Begriff und physiologische Begründung.

Blutanalysen bei solchen Kindern, welche wir nach ihren Krankheitserscheinungen als blutarm bezeichnen müssen, sind begreiflicherweise schwer anzustellen und bisher schwerlich in genügender Weise angestellt worden. Wir werden indessen die Anämie des Kindes, entsprechend den Verhältnissen beim Erwachsenen und im Einklange mit genaueren Untersuchungen bei Thieren beurtheilen können. Danach müssen wir sie auffassen als einen relativen Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und an gelöstem Eiweiss mit oder ohne gleichzeitige Verminderung der Gesammtblutmenge. Es ist dabei zugelassen, dass innerhalb dieses allgemeinen Begriffes wieder mancherlei Verschiedenheiten sich finden, wovon weiterhin zum Theil die Rede sein wird. So ist es von Wichtigkeit, in wie weit — vielleicht nicht immer parallel gehend der Blutkörperchenzahl — eine Verminderung des Hämoglobulins eintritt, da dieser eisenhaltige Farbestoff bei der Bindung der Athmungsgase eine so grosse Rolle spielt (vgl. die Chlorose). Es ist ferner in manchen Fällen (z. B. bei Scrophulose) neben einer Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen eine mässige Zunahme der weissen, eine sogenannte Leukocytose (Virchow, an mehreren Orten) bemerkbar.

Wollen wir die Anämie des Kindes mit der des Erwachsenen vergleichen, so können wir auch nicht unterlassen, die beiderseitige Blutbeschaffenheit unter physiologischen Verhältnissen neben einander zu stellen. Es muss nach den bisherigen Untersuchungen angenommen werden, dass beim Kinde — vom Neugebornen abgesehen — die physiologische Gesammtblutmenge relativ grösser ist als beim Erwachsenen, dass dagegen — wieder abgesehen von dem sehr blutkörperchenreichen Blute Neugeborner (Denis u. Andere) — das specifische Gewicht des Blutes und sein Gehalt an Eiweiss und Hämoglobulin geringer ist.

Denis, Becquerel, Rodier und Panum's Untersuchungen ergeben für Kindheit und Jugend, den Jahren der Blüthe gegenüber, eine etwas wässrige, an geformten und gelösten Bestandtheilen ärmere Blutflüssigkeit. Vierordt fand bei jungen Kaninchen mehr Blutkörperchen als bei alten, erwähnt aber zugleich, dass Böltzing bei Hunden das Gegentheil beobachtete und dass Moleschott im Verhältnisse zu den farbigen mehr farblose Blutkörperchen vorfand. Auch scheint das Blut des Kindes weniger Salze zu enthalten; die bisherigen Fibrinbestimmungen sind unzuverlässig.

Beachtenswerth sind auch die Resultate der Untersuchungen Subbotin's und neuerdings Leichtenstern's (s. Vierordt), welche fanden, dass im Allgemeinen das Blut ausgewachsener Thiere weit reicher an Hämoglobin sei, als dasjenige junger Thiere.

Die Gesammtblutmenge im Verhältnisse zum Körpergewichte wurde bei jungen Kaninchen grösser gefunden, als bei älteren (Welcker s. bei Vierordt).

Es lässt sich vermuthen, dass die physiologische Oligämie des Kindes ein Beförderungsmittel für die pathologische Form werden könne. Eine weit wesentlichere Rolle spielen aber anderweitige physiologische Verhältnisse. Die Kindheit dient dem allmählichen Aufbaue des Körpers; während der Kindheit kommt dem Blute die Aufgabe zu, nicht nur die vorhandenen Gewebselemente zu ernähren und umzubilden, sondern auch zu ihrer Vermehrung das Material zu liefern. Pflegt doch unter normalen Verhältnissen das einjährige Kind bereits das dreifache Gewicht des Neugebornen zu besitzen. Es findet hier, nur in erhöhter Weise, ein ähnliches Verhältniss statt, wie es sich im späteren Alter bei der Schwangeren wiederholt. Auch noch im vorgerückteren Kindesalter scheint ein vorübergehend stärkeres Wachsthum des Körpers der Erhaltung der normalen Blutverhältnisse leicht Schwierigkeiten zu bereiten, wie wir aus dem unter solchen Voraussetzungen häufigen Erblassen der Gesichtsfarbe und den sonstigen Erscheinungen der Blutarmuth schliessen müssen.

Ausserdem ist die fortwährende physiologische Regeneration des Körpers, gerade so wie die Blutbewegung, im Kindesalter offenbar eine raschere als beim Erwachsenen, was wir schon aus der grösseren Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung entnehmen können.

Das Kind und besonders der Säugling bedarf also im Verhältnisse zur Körpermasse fort und fort ein relativ sehr grosses Material zu seiner Erhaltung, wofür das relativ grössere und dabei häufigere Nahrungsbedürfniss den einfachsten Ausdruck giebt. Wenn nun auch für gewöhnlich das Blut durch das richtige Verhältniss der Einnahmen zu den Ausgaben keinen Mangel erleidet, so muss dieser doch unter pathologischen Verhältnissen leicht sehr grell hervortreten. Eine pathologische Verminderung der Blutbestandtheile kann überhaupt durch zweierlei Umstände eintreten, durch beschleunigten Verbrauch d. i. Consumption und durch verminderten Ersatz d. i. Inanition (vgl. die Auseinandersetzung dieser verschiedenen Momente bei Immermann). Um zwei erläuternde Beispiele zu wählen, so liegt es auf der Hand, wie eine erschöpfende Diarrhöe oder eine unzulängliche Ernährung das Mass von circulirendem Nährmaterial beschränken muss, welches der Organismus bedarf, um sich innerhalb der physiologischen Breite zu erhalten. Im Verhält-

nisse zum Erwachsenen ist es beim Kinde namentlich die Inanition, welche auf die Entwicklung der Anämie in besonders hohem Grade einwirkt, und zwar muss sie es deshalb sein, weil eben für gewöhnlich die Zufuhr eine so grosse ist.

Schon aus dem Gesagten geht hervor und die tägliche Erfahrung bestätigt es, dass die Anämie oder Oligämie im Kindesalter ein ungemein häufiges Vorkommniss bilden muss, ein jedenfalls nicht selteneres, als beim Erwachsenen. Es muss daher Verwunderung erregen, wenn dieselbe bisher in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde so gut wie keine Besprechung gefunden hat. Man scheint sie zu einseitig als symptomatisches oder secundäres Leiden aufgefasst zu haben und auch in diesem Falle ist die gesonderte Besprechung durch mancherlei Eigenartigkeiten gerechtfertigt.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Anämie des Kindes kann angeboren oder während des Lebens erworben sein, sie kann für sich bestehen oder symptomatisch auftreten.

Eine a n g e b o r n e Anämie, meist mit mehr weniger dürftiger Entwicklung des Körpers verbunden, finden wir mitunter ererbt bei Anämie und Schwächlichkeit der Eltern.

In andern Fällen wiederum kommen die Kinder kräftig zur Welt und die ererbte Anämie ist nur als Disposition vorhanden und kommt erst im weiteren Kindesalter zum Vorscheine. Von der durch angeborne Gefässenge gegebenen Disposition (V i r c h o w) zu der bestimmten Form von Anämie, welche wir als Chlorose bezeichnen, wird bei dieser die Rede sein.

Eine weitere Ursache für die angeborne Anämie ist in allen den Schädlichkeiten und schwächenden Einflüssen gelegen, welche die Mutter während oder noch vor der Schwangerschaft getroffen haben. Zu häufige Geburten, Krankheiten irgend welcher Art, Sorgen, Entbehrungen können in dieser Richtung wirken. Oft genug beobachten wir allerdings, dass hierdurch wohl die Ernährung und Gesundheit der Mutter in hohem Grade beeinträchtigt, auf das Gedeihen des Kindes aber ein verhältnissmässig geringerer Einfluss geübt wurde. Am directesten wird Anämie des Neugebornen und Säuglings durch Erkrankungen des Uterus und der Placenta veranlasst. — Kaum eine constitutionelle Krankheit der Eltern hat in augenfälligerer Weise Anämie und oft auch dürftige Entwicklung des Säuglings im Gefolge, als die Syphilis. Namentlich bei älterer Syphilis der Eltern zeigt sich häufig diese Anämie des Neugebornen ohne Symptome von Syphilis; wachsen diese Kinder heran, dann sieht man allerdings oft das Bild der Scrophulose nachfolgen.

Die während des Lebens e r w o r b e n e Anämie ist, wie schon er-

wähnt, entweder eine idiopathische (primäre) oder eine symptomatische (secundäre).

Die für sich bestehende (primäre) Anämie kann durch sehr verschiedene das Kind schwächende Einflüsse, welche nicht selbst eine Krankheit darstellen, veranlasst werden. Wir betrachten von diesen Ursachen zunächst als die wichtigste die ungenügende Ernährung, die Inanition im engeren Sinne. Es stellt diese Form der Anämie neben der acuten, durch directe Blutverluste entstehenden Anämie zugleich auch die bisher beststudirte Form vor, wenn schon diese Untersuchungen nicht gerade beim Kinde angestellt worden sind.

In keinem Alter wird häufiger durch die Ernährungsverhältnisse eine wahre Inanitationsanämie erzeugt, als im Säuglingsalter. Freilich gehen in solchen Fällen neben den Erscheinungen der Anämie in der Regel dyspeptische Erscheinungen, wo nicht schlimmere Darmaffectionen einher und die Anämie macht alsdann nicht mehr den Eindruck eines rein für sich bestehenden, sondern mehr den eines symptomatischen Leidens. Anderseits führt diese Anämie meist bald zum Marasmus und der Begriff der Anämie geht alsdann in diesem verloren. Aber immerhin müssen wir festhalten, dass es eine Anämie ist, aus welcher die Atrophie hervorgeht. Der an die Spitze des ganzen Abschnittes gesetzte Hinweis auf die physiologischen Verhältnisse hat uns schon gezeigt, wie der kindliche Organismus und namentlich das Säuglingsalter mit seinem raschen Wachsthume und beschleunigten Stoffumsatze und dem im Gefolge beider stehenden grossen Nahrungsbedürfnisse eine besonders starke Disposition zur Anämie und zwar gerade zur Inanitationsanämie besitzen müsse. Leidet beim Säuglinge die Ernährung, so ist ein relativ viel grösserer Ausfall an erforderlichem Ernährungsmaterial denkbar, als auf jeder andern Altersstufe.

Eine nur einfach der Menge nach in allen nothwendigen Bestandtheilen gleichmässig unzulängliche Nahrung haben wir anscheinend bei unzureichender Mutter- und Ammenmilch. Freilich ist auch hier gewiss häufig genug das gegenseitige Mengenverhältniss der einzelnen Bestandtheile, ja sogar deren Qualität verändert. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der künstlichen Ernährung. Die Berechnung des chemischen Nährwerthes der eingeführten Nahrungsmittel reicht begreiflicher Weise zur Beurtheilung nicht aus. Da das Säuglingsalter der Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane nach auf die Muttermilch angewiesen ist, so ist eine jede andere Nahrung nicht darauf hin abzuschätzen, wie viele Proteinkörper u. s. w. sie enthält, sondern wie viel der Organismus davon zu verdauen und zu assimiliren vermag. Thatsache ist es, dass weder das Kuhcasein noch die beliebten Amyclacea in

den ersten Lebensmonaten zu den leicht verdaulichen und bequem assimilirbaren Nährstoffen gehören. Mag nun aber der eine oder der andere Hauptbestandtheil in ungenügender Menge dem Blute zugeführt werden, eine Anämie wird beinahe immer die Folge sein müssen. Denn nehmen wir auch den Fall, dass bei dem zugeführten Nährmateriale die Eiweisskörper, welche doch zur Neubildung der bei der Anämie vorzugsweise in Frage kommenden Blutbestandtheile (rothe Blutkörperchen und gelöstes Eiweiss) vor Allem beitragen, in hinlänglicher Menge vorhanden wären und dass nur eine ungenügende Zufuhr von Kohlehydraten und Fett stattfände, so werden immer die ersteren für die letzteren mit eintreten müssen und dadurch eine Verminderung erfahren. Der umgekehrte Fall, ein Eintreten der Fette und Kohlehydrate für die Eiweisskörper, ist zwar in beschränktem Grade nachgewiesen, aber aus naheliegenden chemischen Gründen nie in vollem Umfange denkbar (vrgl. Voit, sowie Pettenkofer und Voit).

Wenn wir die Versuche und Beobachtungen, welche von Panum bei hungernden Thieren gemacht wurden, auf die Verhältnisse beim ungenügend ernährten Kinde übertragen dürfen, so müssen wir annehmen, dass die absolute Blutmenge in keinem stärkeren, eher in einem geringeren Verhältnisse abnimmt, als die Gesammtmasse des Körpers, und dass unter den einzelnen Blutbestandtheilen allmählich wohl auch die rothen Blutkörperchen, hauptsächlich aber die Eiweissstoffe des Serums sich vermindern, welches Eiweiss in bestimmtem Verhältnisse durch Salze ersetzt zu werden pflegt. Freilich ist nicht nur die Beschaffenheit des Blutes, sondern es sind auch die Excretionen ungenügend ernährter, marasmirender Säuglinge noch viel zu wenig bekannt, um den Vergleich mit den Thierversuchen durchweg als zutreffend bezeichnen zu können. Es entspricht aber jenen Versuchen beim hungernden Thiere und den dabei vorgenommenen Gewichtsbestimmungen (Chossat) ganz und gar, wenn wir auch hier beim Kinde zuerst diejenigen Organe und Gewebe schwinden sehen, welche am wenigsten in Thätigkeit sind. Zunächst schwindet das Fett, welches eine Zeit lang als Reservenahrung den Eiweissumsatz beim Hungern vermindert (Voit), sodann die nicht gebrauchten Muskeln d. h. das Organeiweiss, nachdem der Ueberschuss des circulirenden Eiweisses verzehrt ist. Auch die Milz findet man jenen Versuchen entsprechend klein, sehr langsam dagegen schwinden das Gehirn und die Nerven. Es ähnelt diese Anämie und Atrophie den Verhältnissen beim fiebernden Kranken, bei welchen ja auch infolge mangelnden Appetites und ungenügender Aufsaugung des Magen-Darminhaltes eine Inanition, hier jedoch jederzeit mit vermehrter Consumption verbunden, vorhanden ist. Meist gesellt sich aber auch zu der Inanitionsanämie des Säuglings eine erhöhte Comsumption, indem durch zeitweilige Diarrhöe die Atrophie noch beschleunigt wird. Jedenfalls besteht ein characteristischer Unterschied zwischen der genannten Inanitions-Anämie und der Anämie vieler rachitischer und scrophulöser Kinder, der Anämie nach zeitweiligen Blutentziehungen (Bauer und Tolmatscheff)

oder der Chlorose, bei welchen allen man recht häufig geradezu eine Vermehrung des Fettpolsters findet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei diesen Formen der Anämie ganz wesentlich um einen Mangel an rothen Blutkörperchen handelt. Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen (oder auch ihres Hämoglobingehaltes) muss relativen Sauerstoffmangel des Blutes nach sich ziehen. Infolge dessen wird eine nur unvollständige Verbrennung der Eiweisskörper erfolgen, als deren Spaltungsproduct das Fett erscheint. Bis zu einem gewissen Grade wird der Sauerstoffmangel allerdings durch schnellere Athmung verhindert. Vgl. Immermann, ausserdem Bauer und Tolmatscheff.

Die Atrophie des Säuglingsalters, soweit sie nicht durch consumirende Processe bedingt oder mitbedingt ist, bietet ein ausgeprägteres Bild einer Inanitionsanämie, als es sonst durch die ganze Kindheit zu finden ist. Immerhin ist auch weiterhin die Anämie durch ungenügende Nahrung eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Die Nahrungsmittel der ärmeren Bevölkerung pflegen im Durchschnitte einen geringen Gehalt an Eiweiss zu besitzen und es ist solchenfalls die Entwicklung der Blutarmuth ohne Weiteres verständlich. Nur vor den extremen Graden bleibt das ältere Kind, wo nicht gerade böswillige Absicht vorliegt, bewahrt. Denn erstlich ist das Nahrungsbedürfniss überhaupt ein relativ geringeres und der Ausfall an zugeführtem Nährmateriale kann daher niemals ein so grosser werden, wie beim Säugling. Ferner haben mittlerweile die Verdauungsorgane die Eigenschaft erlangt, sehr mannigfaltige Kost zu bewältigen. Endlich nähert sich die Nahrung mehr und mehr der Nahrung der Erwachsenen und es wird ihre Wahl durch das instinctive Verlangen und den bewussten Ausdruck desselben geregelt. Mag die hier zu Lande übliche Kartoffel- und Kaffeenahrung noch so viel zu wünschen übrig lassen; der Unverstand, ein Kind mit nicht viel mehr als blossen Theeaufgüssen nähren zu wollen, kann sich doch bei etwas vorgerückterem Alter nicht wiederholen.

Nächst der Nahrung sind es aber eine grosse Anzahl anderer Schädlichkeiten, welche nach vielfacher Erfahrung als die Anämie fördernd gelten müssen. Es gehören dahin extreme Temperaturgrade, ferner der Mangel an Licht, wie er am auffälligsten in den Kellerwohnungen der grossen Städte zu finden ist, der andauernde Aufenthalt in engen, überfüllten, schlecht gelüfteten, vielleicht auch feuchten Räumen, so in vielen Wohnungen der ärmeren Klasse, so zum Theil auch in der Schule. Mehr weniger ist die Stadtluft überhaupt eines solchen Einflusses anzuklagen. Auch körperliche, zu häufig sich wiederholende Ueberanstrengung, wie anderseits der Mangel an Bewegung, das zu anhaltende Ruhigsitzen, zumal bei gleichzeitiger geistiger Ueberfütterung wirken zu demselben Ziele. Verschiedene dieser Schädlichkeiten kommen ge-

meinsam in Frage bei einer Art von Anämie, welche man ätiologisch als die Schulanämie abtrennen kann und die auch verdientermassen seitens der öffentlichen Hygiene und der populären Literatur mannigfache Berücksichtigung gefunden hat (vrgl. den besonderen Aufsatz Band I. dieses Werkes; über die Verhältnisse in Dresden vgl. Krug, ärztliche Wünsche zur Localschulordnung Dresdens, 1876, und Gast, ärztl. Beitr. z. Reform des Schulwesens in Sachsen 1863).

Bei allen diesen Einflüssen ist für die Entstehung der Anämie durch bestimmte physiologische Gesetze eine Erklärung nahegelegt, wenn schon der Hypothese dabei noch viel Raum gegeben bleibt. So können wir schwächere Oxydation des Blutes infolge geringeren Sauerstoffgehaltes der Athmungsluft, eine Verminderung des Stoffumsatzes infolge der mangelnden Bewegung vermuthen. Beinahe überall finden wir eine Verminderung des Appetites, wobei es schwer zu sagen ist, ob diess mehr eine Ursache oder eine Folge der Anämie ist.

In nicht seltenen Fällen sehen wir die Anämie sich entwickeln auch ohne die vorgenannten Ursachen, vorzugsweise bei Kindern der höheren Kreise der Gesellschaft, offenbar im Zusammenhange mit einer unpassenden, dem Kinde die ihm zusagende geistige Atmosphäre raubenden Erziehung. Der Mangel an geistiger Frische bei geistiger Frühreife verbindet sich nur zu gern mit einem gleichzeitigen Mangel an körperlicher Frische, kurz mit dem ganzen Bilde der Blutarmuth.

Auch die Onanie giebt bisweilen zur Entwicklung der Anämie Veranlassung, und schon in sehr frühem Kindesalter kann man jener begegnen (vrgl. Jacobi).

Die Oligämie infolge krankhafter Vorgänge in den verschiedenen Organen des Körpers, die symptomatische (secundäre) Oligämie oder Anämie wird am unmittelbarsten hervorgerufen durch alle erheblichen Blutverluste. Freilich dürfen wir uns auch diesen Vorgang nicht als eine einfache gleichmässige Verminderung aller Blutbestandtheile vorstellen, da schon während der Blutung ein ungleichmässiger Ersatz der verloren gegangenen eintritt. Am spätesten werden die rothen Blutkörperchen ersetzt (vrgl. die verschiedenen physiol. Lehrbücher).

Im Ganzen ist die acute durch stärkere Blutungen erzeugte Anämie im Kindesalter seltener, als bei Erwachsenen. Es ist zwar richtig, dass bestimmte Blutungen (Nabelblutungen) dem Kindesalter allein zukommen, die Blutungen durch hämorrhagische Diathesen im Kindesalter wenigstens besonders häufig sind. Der Mangel oder die grosse Seltenheit so vieler anderer Hämorrhagieen fällt doch noch weit mehr in die Wagschale. Man denke an die relative Seltenheit schwerer Verletzungen gegenüber den Vorkommnissen bei Erwachsenen (im Kriege, in Fabriken u. s. w.). Man denke ferner an die Seltenheit erheblicher Lungen- und

Magenblutungen, typhöser Darmblutungen und varicöser Blutungen, vor Allem aber an den fast vollständigen Wegfall beträchtlicher Hämorrhagieen im Uterinsysteme.

Die symptomatische Anämie ist ferner die regelmässige Folge aller stark fieberhaften, zumal der länger dauernden, acuten Krankheiten, aber auch der meisten chronischen Krankheiten. In besonders hohem Grade wird Blutarmuth erzeugt durch Krankheiten mit erheblichen eiweisshaltigen Excretionen (Albuminurie, Diarrhöe, Dysenterie).

Gehen wir allmählich aufsteigend die einzelnen Altersstufen durch, so geben im Säuglingsalter namentlich die angeborne Syphilis und die verschiedenen Erkrankungen des Darmcanales zur in Rede stehenden Form der Anämie Veranlassung. Im letztern Falle tragen Erbrechen und Diarrhöe mit ihrer consumirenden Wirkung ganz gewöhnlich bei zur Steigerung der bereits durch die ungenügende Ernährung (Inanition) erzeugten Blutarmuth. Schon beim Säuglinge, noch mehr in der folgenden Altersperiode, schliessen sich dann an: die Rachitis, welche durch die ihr eigenthümliche Verengerung des Brustkorbes auch noch späterhin die Blutarmuth unterhält, ferner die Scrophulose in ihren verschiedenen Gestalten und mit den ihr verwandten Hautausschlägen, die so häufigen Luftröhren- und Lungenkrankheiten, endlich die mannigfachen infectiösen Krankheiten. In der dritten Periode der Kindheit fallen die Ursachen der symptomatischen Form der Blutarmuth immer mehr mit den Verhältnissen beim Erwachsenen zusammen.

Wenn man vom Säuglingsalter mit seiner Inanitionsanämie absieht, welche aber infolge der so gewöhnlichen Complication mit Darmleiden verschiedener Art auch meist keine reine Form bleibt, so kann man die verschiedenen Ursachen zusammenfassend sagen, dass vor dem 6. Jahr die symptomatische Anämie an Häufigkeit meist überwiegt, jenseits desselben, offenbar unter Mitwirkung der Schule, die idiopathische zunimmt, wo nicht die Oberhand gewinnt. Freilich fällt von diesen Fällen ein grosser Theil der Chlorose zu (vrgl. die bei der Chlorose gegebene Statistik).

Krankheitserscheinungen.

Da die Blutarmuth in den meisten Fällen Folgeleiden irgend welcher anderer Krankheit ist, so verschmilzt ihr Bild häufig genug mit dem der Grundkrankheit. Es würde von vornherein schwer möglich sein, die mannigfachen Schattirungen, welche das Bild durch eben jene Grundkrankheit erhält, in einem Namen wiedergeben zu wollen.

Unter besonderen Verhältnissen, bei der zur Atrophie führenden Anämie der Säuglinge, wird das Krankheitsbild durch die Besonderheit

der Ursache wie durch das Alter der Betroffenen ein so eigenartiges, dass es gewohntermassen für sich abgehandelt zu werden pflegt. Nur die gemeinsamen Erscheinungen der meisten Formen der Blutarmuth können hier in Kürze aufgezeichnet werden.

Die unmittelbare Untersuchung des zunächst betroffenen Körpertheiles, also des Blutes, ist uns in der Regel schwer möglich, wenn schon eine solche Untersuchung durch Vierordt's quantitative Spectralanalyse erleichtert erscheint. Ueber die Beschaffenheit des Blutes wurde bereits am Eingange dieses ganzen Abschnittes gesprochen. Als Ausdruck seiner Verminderung im Ganzen oder doch seiner relativen Armuth an färbenden Bestandtheilen finden wir die Haut, insbesondere die des Gesichtes, bleich, ebenso die zugänglichen Schleimhäute. Mitunter ist die Haut zugleich gelblich oder missfarbig; sie zeigt oft unterhalb der Augen eine graublaue oder bräunliche Färbung. Meist ist auch der Turpor der Haut vermindert, sie erscheint schlaffer und dünner als normal. Eine Ausnahme hiervon tritt ein, wenn sich hydropische Ansammlungen unter und in der Haut bilden, welche, soweit nicht Stauungen in Frage kommen, auf eine Verminderung des gelösten Bluteiweisses schliessen lassen. Das Fettgewebe ist gewöhnlich, doch nicht immer, spärlich entwickelt, die Musculatur, wenigstens bei längerem Bestande der Krankheit, ebenfalls dürftig und schlaff.

Die Wirkung der Blutarmuth giebt sich zu erkennen durch eine Abschwächung in der Energie der meisten Functionen, welche Schwäche indessen leicht Platz macht einer stärkeren Erregung, doch ohne Nachhaltigkeit (reizbare Schwäche).

Der Puls pflegt klein, mitunter verlangsamt zu sein, ist aber leicht in besonders starkem Masse erregbar durch Einflüsse irgend welcher Art, psychischer, wie somatischer. Dem entsprechend ist der sonst schwache Herzschlag beschleunigt und stärker fühlbar. Ueber die am Herzen wie an den Jugularvenen hörbaren Geräusche wird unten bei der Chlorose die Rede sein und es sei hier nur erwähnt, dass die Jugulargeräusche mitunter schon frühzeitig, im zweiten oder dritten Lebensjahr bei anämischen Kindern hörbar werden können, doch wie es scheint, weniger häufiger hörbar sind, als bei grössern Kindern, woran nicht allein die grössere Unruhe die Schuld trägt. Bei Neugebornen wurden von Bednar Jugulargeräusche nie beobachtet.

In der Musculatur giebt sich die Blutarmuth durch raschere Ermüdung bei einigermassen andauernder Thätigkeit zu erkennen. Der Blutmangel nicht nur an sich, sondern auch die im Gefolge stehende fettige Degeneration und Abmagerung trägt die Schuld daran. Welchen nachtheiligen Einfluss die schlechte Ernährung der Brustmuskeln auf

die Gestalt des Brustkorbes ausüben können, davon wird bei den Complicationen die Rede sein.

Auch in der Nerventhätigkeit wiederholt sich das Doppelbild der raschen Ermüdung und der leichten Erregbarkeit. Als Ausdruck beider und als gewöhnliches Symptom seitens des Nervensystems müssen wir den Kopfschmerz bezeichnen. Geistige Anstrengung werden in geringerem Masse und nur kürzere Zeit vertragen, namentlich, wo keine Mahlzeit dazwischen geschoben wird. Häufig beobachten wir Ohnmachten besonders bei etwas grösseren Kindern. Die Kinder zeigen in der Regel eine grössere Neigung zum Schlafe, namentlich in den Morgenstunden, während sie in den Abendstunden, ähnlich wie anämische Erwachsene, mitunter erst aufzuleben beginnen. Die Erregung in den Abendstunden kann sich zur täglich wiederkehrenden, quälenden Schlaflosigkeit in der ersten Hälfte der Nacht steigern. Als Symptome der Erregung finden wir ferner eine allgemeine Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, Hyperästhesieen und Neuralgieen, letztere indessen kaum so häufig und vielgestaltig wie bei Erwachsenen, endlich Krampferscheinungen, doch mehr bei jüngeren (Hydrocephaloid), als bei älteren Kindern. Von der Hysterie und Chorea wird zweckmässiger bei der Chlorose die Rede sein.

Der Magen nimmt an dem Bilde der Blutarmuth Theil durch die ganz gewöhnliche Abnahme des Appetites und die geringere Verdauungskraft, welche bald einer Verminderung der Verdauungssäfte, bald einer zu starken und ungleichmässigen Absonderung einzelner derselben (Magensäure) entspricht. Durch derartige Anomalieen der Absonderungen sind gewiss auch oft die bekannten eigenthümlichen und oft fast unwiderstehlichen Gelüste blutarmer Kinder nach Kreide, Kalk u. s. w. zu erklären. Es gilt im Uebrigen hier fast dasselbe, wie bei der Chlorose, nur mit dem Unterschiede, dass die bei der Chlorose so häufigen cardialgischen Beschwerden der gewöhnlichen Anämie in geringerem Grade zukommen. Nicht selten ist mit der Magenschwäche auch eine grössere Trägheit der Verdauung, eine Neigung zur Verstopfung verbunden.

Der Urin des anämischen Kindes ist wie beim anämischen Erwachsenen meist blass, arm an Harnfarbstoff. Die Menge ist auch hier erhöht bei Krampfzufällen und starker Erregung des Nervensystems überhaupt.

Complicationen.

Die Anämie ist, wie aus dem Früheren hinlänglich hervorgeht, in der Regel kein selbstständiges Leiden. Wir sehen daher oft neben ihr den primären pathologischen Zustand fortbestehen, als Complication, wenn man die Ursache so bezeichnen darf. Auf diese mannigfachen

Krankheiten, von welchen, soweit nöthig, schon bei der Aetiologie die Rede war, einzugehen, kann begreiflicherweise nicht die Aufgabe dieser Besprechung sein.

Ausser diesen mit wenig Recht als Complicationen anzusehenden Krankheitszuständen, giebt es aber noch andere, welche in mehr oder weniger bestimmter Weise als Folgen der Anämie anzusehen sind. Endlich giebt es eine weitere Anzahl von Anomalieen, welche zur Anämie in naher Beziehung stehen und bezüglich deren im einzelnen Falle oft genug schwer zu sagen ist, ob sie mehr als Ursache, oder als Folge zu betrachten sind. In der Regel finden wir nämlich insofern einen bedenklichen circulus vitiosus, als das Folgeleiden wieder das Grundleiden steigert, die Anämie durch die Complication wächst und umgekehrt. Die hauptsächlichsten dieser Complicationen können hier nicht unberücksichtigt bleiben.

Wie bei Erwachsenen gibt die Blutarmuth auch beim Kinde eine grosse Neigung zu Catarrhen, namentlich solchen der Lungenspitzen und zur Tuberculose. Diese Neigung wird erhöht, wo Eltern und Grosseltern ausgesprochen tuberculös gewesen sind. Freilich ist es mitunter recht schwer zu sagen, ob nicht ältere Anfänge der Tuberculose, mindestens käsige Processe in den Bronchialdrüsen schon vorhanden waren und ob nicht die Anämie bereits ein Folgeleiden dieser Drüsendegeneration, beziehentlich der Tuberculose darstellte. Man findet die Vereinigung von chronischen Catarrhen und Tuberculose mit Anämie ziemlich durch das ganze Kindesalter; je älter die Kinder sind, um so häufiger ist ausschliesslich die Lungenspitze ergriffen. Mädchen erkranken mit diesen Formen häufiger als Knaben, doch mag dahin gestellt bleiben, in wie weit das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes durch die Chlorose verschuldet wird. — In ähnlicher Weise trifft man, zumal bei grösseren anämischen Kindern, häufig genug chronische Pharynx- und Larynxcatarrhe.

Was die Complicationen seitens des Nervensystems anlangt, so wird von mehreren derselben bei der Chlorose die Rede sein, weil sie dieser in überwiegender Anzahl zukommen. Anders steht es mit den sogenannten Night terrors (West, Kinderkrankheiten; Bouchut, Maladies des nouveau-nés etc.; Sidney Ringer, Medic. Times, May 1867; Steiner, Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. S. 153 u. a. O.). Frühere Autoren waren geneigt, das Leiden, dessen Schilderung an anderem Orte zu suchen ist, entweder als ein selbstständiges Leiden aufzufassen, oder als eine consensuelle, in bestimmter Weise von Störungen im Darmcanale abhängige Hirnreizung. Im Gegensatze dazu macht Steiner darauf aufmerksam, dass gewöhnlich eine mangelhafte Er-

nährung, eine Anämie zu Grunde liege mit oder ohne Beihilfe besonderer Gelegenheitsursachen, eine Ansicht, welcher Verfasser nach seinen Beobachtungen ganz beistimmen zu müssen glaubt. Die Behauptung P. Niemeyer's, dass die Ursache einfach in der schlechten Schlafstubenluft zu suchen sei, widerlegt sich ausser durch den bemerkenswerthen Umstand, dass die Anfälle wohl ausnahmslos in der ersten Hälfte der Nacht kommen, auch durch die thatsächlich gegentheiligen Beobachtungen in vielen Einzelfällen.

Ein mitunter sehr lästiges Leiden, welches bei etwas scrophulös-anämischen und schlaffen Kindern, und zwar namentlich bei Knaben, unzweifelhaft häufiger auftritt, als bei vollkommen normal genährten, ist das nächtliche Bettpissen. Umgekehrt ist freilich der dadurch erzeugte psychische Eindruck, die tiefe Beschämung, welche das oft vom besten Willen zur Bekämpfung seines Leidens beseelte Kind empfindet, ganz danach angethan, um wieder der Anämie Nahrung zu geben. Näheres ist bei der specielleren Beschreibung der Enuresis nachzulesen.

In einem ähnlichen, ziemlich lockeren Zusammenhange mit der Anämie beobachten wir bei Mädchen Fluor albus und zwar keineswegs nur bei älteren, sondern recht häufig schon vom dritten Lebensjahre an.

In unverkennbarer Weise wird durch die Blutarmuth die Neigung zu Blutungen gegeben und gefördert. Es gilt dies nicht nur von der häufigsten Form der Blutung, dem Nasenbluten, sondern auch von allen den anderweitigen Blutungen, deren vielgestaltiges Bild bei der Besprechung der hämorhagischen Diathesen zu zeichnen sein wird. Bei der Erklärung dieses Zusammentreffens verdienen gewisse Beobachtungen Cohnheims (der embolische Process 1872) Beachtung. Cohnheim wies unwiderleglich nach, dass unter gewissen experimentell geschaffenen Voraussetzungen, welche nothwendig zu einer mangelhaften Ernährung der Capillarwandungen führen müssen, mikroscopisch wahrnehmbare Veränderungen derselben allerdings nicht erzeugen, durch diese Wandungen hindurch Blutaustritte erfolgen. Es ist vor der Hand noch nicht bewiesen, doch aber die Vermuthung nicht fernliegend, dass auch die Anämie in ähnlicher Weise die Gefässwand verändere. Die fettige Degeneration, welche Ponfick bei Anämischen am Herzmuskel, an der Intima der grossen Arterien und auch an den Capillaren beobachtete, macht eine solche Erklärung zu einer doppelt wahrscheinlichen.

Eine besondere Wichtigkeit für die Blutarmuth des Kindes besitzen die Veränderungen in der Form des Brustkorbes und der Wirbelsäule.

Wenn wir zunächst die Rippen allein in's Auge fassen, so muss

an die Verbildungen gedacht werden, welche die Rachitis bereits vom zweiten Lebenshalbjahre ab so häufig mit sich bringt und welche zwar häufig mit den Jahren wieder abnehmen, in ihren höheren Graden aber niemals ganz ausgeglichen werden (vrgl. Ritter von Rittershain, Pathologie und Therapie der Rachitis 1863, S. 164—179; Senator, die Rachitis, Handb. d. Path. und Therapie v. Ziemssen XIII. Band, 1. Hälfte S. 180—181; Rehn, die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbs S. 10—15 und Tafel 4—8; vrgl. endlich den betreffenden Abschnitt dieses Werkes). Wir haben bei dieser rachitischen Brustform eine Verkürzung des Thorax und gleichzeitig eine oft beträchtliche Abflachung seiner Seiten, ja eine muldenförmige Einziehung derselben, welche nothwendig eine beträchtliche Verminderung des Queerdurchmessers mit sich führt. Die durch beide Verhältnisse gegebene erhebliche Raumverminderung des Thoraxinnern kann nur in sehr ungenügender Weise ausgeglichen werden durch eine Vergrösserung des Sterno-Vertebral-Durchmessers bei sich entwickelnder Hühnerbrust. Diese Verkleinerung des Thoraxraumes, die damit im Zusammenhange stehende mangelhafte Entfaltung der Lunge muss auf die Athmung und die Erneuerung des Blutes, wie die Erfahrung hinlänglich bestätigt, den nachtheiligsten Einfluss üben.

Es wurde schon erwähnt, dass die rachitische Thoraxform noch lange über das rachitische Alter hinaus fortbestehen und darum auch die Blutarmuth unterhalten könne. Eine genaue Statistik unserer anämischen Jugend würde in dieser Beziehung ein lehrreiches Resultat liefern. Es ist aber dabei zu beachten und wie es scheint, noch nicht hinlänglich beachtet worden, dass die sogenannte Hühnerbrustform mit dem stark nach vorn vorspringenden Sternum und den eingedrückten Seitenflächen sehr häufig erst in einem Alter ihren Ursprung findet, in welchem wir das Skelett als nicht mehr den gestaltverändernden Einflüssen der Rachitis unterworfen anzusehen pflegen. Zwar berichten die statistischen Zusammenstellungen, welche Guérin, Ritter von Rittershain, Brunniche u. s. w. gemacht haben, von einer Anzahl von Fällen, in welchen Rachitis jenseits des vierten Lebensjahres, selbst noch nach der Pubertät beobachtet wurde. Die Zahl der Fälle, in welchen der Thorax in Gestalt der schon genannten Hühnerbrust selbst noch bei 6—8jährigen Kindern sich verbildet und zwar ohne sonstwelche Veränderungen des Skelettes und, soweit die Untersuchung zurückreichen kann, selbst ohne früher vorangegangene Rachitis, diese Zahl wird, wie es scheint, nicht durch jene Statistik zum Ausdrucke gebracht. Es muss daher die Frage aufgeworfen werden, ob wirklich bei dieser späten Entstehung ein rachitischer Process mitwirke und ob nicht vielmehr die

in solchen Fällen ausnahmslos bestehende dürftige Entwicklung der Brustmuskeln verbunden mit allgemeiner Anämie die Schuld trägt, wenn die seitliche Thoraxwand dem kräftigen Zuge der elastischen Lunge folgend nach innen gebogen wird. Wir würden uns dann wieder in dem bedauerlichen Cirkel befinden, von welchem schon wiederholt die Rede war.

Eine ähnliche raumverengende Wirkung über die Verbiegungen und Verschiebungen der Wirbelsäule und zwar wesentlich wieder dadurch, dass sie sich mit Anomalieen der Thoraxform verbinden. Es geschieht dies ebensowohl bei der Spondylitis, wie bei der gewöhnlichen Scoliose, worüber Einzelheiten hier nicht gebracht werden können. Dasselbe gilt von allen sonstigen Veränderungen der Thoraxform, z. B. infolge pleuritischer Exsudate.

Diagnose und Prognose.

Das Krankheitsbild der Anämie ist einer solchen Abstufung fähig, dass es ganz allmählich in das Bild der Gesundheit übergeht und dass allerdings nicht selten eine verschiedene Auffassung möglich ist, ob es sich noch um normale Verhältnisse handle oder nicht. Insbesondere sind derartig verschiedene Deutungen nahe liegend, wo, wie so häufig, bei andauernd bleicher Gesichtsfarbe doch keine anderweitigen objectiven wie subjectiven Symptome vorhanden sind. Wir müssen in der That in vielen solcher Fälle aus der Unveränderlichkeit des Bestandes entnehmen, dass es sich nicht um pathologische Verhältnisse handele, wie denn auch unser therapeutisches Handeln an dieser bleichen Gesichtsfarbe nichts zu bessern vermag.

Von ernsterer Bedeutung ist die Unterscheidung der Anämie von den in vieler Beziehung ähnlichen und verwandten Krankheiten, von der Leuchämie, der Pseudoleuchämie und der sogenannten perniciösen Anämie. Die Leuchämie und Pseudoleuchämie unterscheiden sich durch die beträchtliche Anschwellung der Milz und der Lymphdrüsen, die erstere zugleich durch die grosse Anzahl der weissen Blutkörperchen. Dabei darf freilich nicht übersehen werden, dass eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, eine Leukocytose (Virchow) ohne die gleiche prognostische Bedeutung mitunter zufolge Drüsenreizung (bei Scrophulose, Prurigo u. s. w.) zu finden ist. Die progressive perniciöse Anämie scheint dem Kindesalter fast ganz zu fehlen. Einzig, wie es scheint, Quincke (Volkmann's Sammlung von Vorträgen, N. 100) hat einen derartigen Fall bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben. Es dürfte räthlich sein, abzuwarten, ob sich

weitere Beobachtungen bei Kindern finden, welche dem Krankheitsbilde ein bestimmteres Gepräge geben.

Nicht ohne Werth ist auch die Unterscheidung von der Chlorose. Es lässt sich nicht läugnen, dass eine scharfe Sonderung mitunter ihre grosse Schwierigkeiten hat, ja kaum durchführbar ist. Die Chlorose zeichnet sich sehr oft, doch nicht immer, durch die wachsartige Blässe der Haut und eine nicht unbeträchtliche Entwicklung des Fettpolsters aus. Sie zeigt eine geringere Abhängigkeit von vorangegangenen Krankheiten, als die Anämie, tritt häufiger bei Mädchen als bei Knaben und gern in Verbindung mit der Geschlechtsreife auf. Vorhandene mässige Herzhypertrophie (ohne Klappenstörung) und cardialgische Beschwerden sprechen ebenfalls eher für Chlorose, als für gewöhnliche Anämie.

In der Regel handelt es sich aber viel weniger um die Entscheidung der Frage, ob Anämie vorhanden sei oder nicht, als vielmehr darum, ob diese Anämie für sich bestehe oder mit einem andern Leiden vergesellschaftet, beziehentlich demselben nachgefolgt sei. Hier kann nur genaue Anamnese und namentlich genaue Untersuchung (Lunge, Herz, Darmausleerungen, Niere, Thoraxform, Haut) entscheiden. Wir müssen uns immer erinnern, dass für die Anämie in der Regel in irgend einem anderweitigen, allgemeinen oder Organleiden der Grund oder dass doch hierin eine die Anämie verschlimmernde Complication gelegen ist.

So z. B. wird die etwas missfarbige Haut des anämischen Säuglings verbunden vielleicht mit ganz vereinzelten, aber an characteristischen Stellen (Glabella, Kinn) befindlichen Borken, es wird uns der gleichzeitige Schnupfen u. s. w. ein bedeutsamer Anhalt sein, hinter der Blutarmuth noch ein anderes Leiden, die Syphilis, zu vermuthen. Ebenso werden wir oft noch an dem der Pubertät nahegetretenen ebenfalls anämischen Kinde aus den etwas verdickten, gerötheten und mit Schüppchen besetzten Lidern, den vielleicht kaum noch bemerkbaren Resten früherer Keratiten, der etwas verdickten Nase, der leichten Vergrösserung der Submaxillar- und Nacken-Lymphdrüsen eine Scrophulosis als Grundkrankheit herauserkennen. Auch wenn, wie so oft, namentlich von Laien und oft genug mit Unrecht, aus dem schlechten, bleichen Aussehen der Kinder, den dunklen Ringen, welche sie um die Augen haben, ihrem wechselnden und launenhaften Appetite, den unbequemen Empfindungen im Leibe u. s. w. der Schluss gezogen wird, dass Eingeweidewürmer vorhanden sein müssen, stellt sich genau genommen die Frage so, ob die unzweifelhafte Anämie durch Würmer erzeugt und unterhalten werde. Es ist bekannt, dass hier nur der spontane oder künstliche Abgang der Thiere, oder doch der microscopische Nachweis ihrer Eier eine sichere Entscheidung geben könne. Diese unendlich mannigfachen Combinationen von Blutarmuth mit anderen Krankheiten hier weiter zu verfolgen, ist unmöglich. Ihre Beachtung in jedem einzelnen Falle muss aber zur Beurtheilung des Verlaufes wie für die Behandlung als unerlässlich gelten,

ebenso die anamnestisch zu gewinnende Diagnose der Ursache, wo die Untersuchung keinen Anhalt bietet.

Wir haben früher gesehen, dass das Blut bei der Anämie gewiss nicht immer dieselbe Beschaffenheit besitzt, dass vielmehr, je nachdem die einen oder andern dabei in Frage kommenden Bestandtheile in grösserer oder geringerer Menge vorhanden sind, wieder recht verschiedene Formen entstehen können, welche unter sich vielleicht nicht weniger abweichen, als das Blut bei der gewöhnlichen Anämie von dem der Chlorose. Es ist zur Zeit unmöglich, diese einzelnen Formen zu unterscheiden.

Die Vorhersage der kindlichen Anämie richtet sich ganz wesentlich nach der Ursache. Am günstigsten gestaltet sie sich begreiflicher Weise, wo diese Ursache eine vorübergehende war und keine dauernden Organstörungen hinterliess, z. B. bei mässigen Blutungen, oder nach acuten, vollständig abgeschlossenen Krankheiten. Spricht sich in bestimmten, wenn schon anscheinend geringfügigen Symptomen die Anwesenheit einer scrophulösen oder syphilitischen Dyscrasie aus, so ist die Hartnäckigkeit der Anämie trotz aller Behandlung oft eine ausserordentliche, ja eine unbesiegbare. Die gleiche Wirkung haben bestimmte Organstörungen (Tuberculose, Herzleiden u. s. w.). Die Anämie kann auch zum Tode führen, z. B. nach grösseren Blutungen, welche jüngere Kinder, insbesondere Säuglinge, weniger leicht ertragen als Erwachsene. Ebenso führt die Inanition der Säuglinge nur zu häufig zum Tode. Dagegen scheint, wie schon bemerkt, die sogenannte perniciöse Anämie im Kindesalter mindestens ein sehr seltenes Vorkommniss zu bilden.

Prophylaxe und Behandlung.

Da die symptomatische Anämie erzeugt werden kann durch alle irgendwie erheblichen Krankheiten, denen das Kind überhaupt ausgesetzt ist, und die idiopathische Anämie ebenso durch alle nur möglichen Einflüsse, welche auf die normale Entwicklung des Kindes hemmend und schwächend einwirken, so fällt dem entsprechend der Prophylaxis der Anämie ein unendlich grosses Gebiet zu. Indessen nur von allgemeinen Grundsätzen kann hier die Rede sein.

Was die symptomatische Anämie anlangt, so können wir uns betreffs ihrer unter Bezugnahme auf frühere Erörterungen kurz in folgender Weise aussprechen. Da wir wissen, dass das Kind bereits physiologisch eine höhere Anlage zur Anämie besitzt und da bei ihm während der meisten Krankheiten Inanition und Consumption in ihrer kraftentziehenden Wirkung zu höheren Summen anwachsen, als beim Erwach-

senen, so werden wir auch bei den Krankheiten des Kindes der roborirenden Behandlung eine besonders bevorzugte Stelle einräumen und früher dazu schreiten müssen, als es unter anderen Verhältnissen geschehen würde.

Unter den Ursachen der idiopathischen Anämie, auf deren Verhütung sich die Prophylaxe erstrecken muss, stand an erster Stelle die ungenügende Ernährung. Sie steht auch in dem Sinnne voran, als das erste Kindesalter, das Säuglingsalter, in besonders hohem Grade davon betroffen wird. Die Ernährung des Kindes ist (Band I, S. 305 dieses Werkes) in einem besonderen Capitel eingehend besprochen worden und es wäre daher überflüssig, hier näher darauf zurückzukommen.

Aber auch durch die übrige Kindheit verdient die zweckmässige Ernährung als Vorbauung der Anämie die grösste Beachtung. Insbesondere ist natürlich eine hinreichende Zuführung der zunächst blutbildenden Nahrungsmittel, namentlich der animalischen, also Verabreichung von Fleisch, Eiern, Milch erforderlich, überhaupt aber eine zweckmässige Verbindung aller zu einer auf die Dauer tauglichen Nahrung nothwendigen Bestandtheile, also von Eiweisskörpern, Fett, Kohlehydraten und Salzen. Nicht immer sind es nur die Kinder des wenig Bemittelten, welchen diese zweckdienliche Vereinigung entzogen bleibt. Während bei letzterem allerdings eine Aenderung häufig von Haus aus schwer zu schaffen ist, trägt in anderen Fällen eine falsche Gewöhnung des Magens, und zwar sowohl nach Zeit, wie Beschaffenheit der verabreichten Speisen, die Schuld, wenn das Kind mit Hartnäckigkeit bei den Hauptmahlzeiten sich appetitlos zeigt, alle Fleischspeisen verschmäht und Amylaceen bevorzugt. Eine feste Regelung der Diät, man möchte sagen, eine gewisse Dressur des Magens, kann hier nicht frühzeitig genug begonnen werden. Hierauf erst später gerichteten Bemühungen erwachsen in besonderem Grade Schwierigkeiten, wenn durch wirkliche Leckereien, Zuckerwaaren u. s. w. von Früh an der Magen verwöhnt und verdorben worden ist. Es bleibt dagegen jeder Mutter unbenommen, durch unschädliche, vielleicht sogar gesundheitlich vortheilhafte Zuthaten (Bier, Wein u. s. w.) die dem Kinde sonst wenig schmackhafte Kost annehmbarer zu machen, wie denn auch für eine auf das kindliche Gemüth eingehende Ueberredungsgabe ein weites Feld gegeben ist.

Alle unsere Bestrebungen, auf die Nahrungsaufnahme und das Nahrungsbedürfniss des Kindes ändernd einzuwirken, scheitern aber nicht selten deshalb, weil dem Kinde die nöthige freie Luft und Bewegung fehlen, welche eine regere Circulation des Blutes, eine reichlichere Einathmung von Sauerstoff und damit auch einen gesunderen Appetit erzeugen. Zweckmässige, den Thorax nicht beengende Klei-

dung, Spatziergänge, Turnübungen bilden deshalb in der Hygiene des Kindes anerkanntermassen eine wichtige Rolle. Bei den Turnübungen ist auch (siehe oben Complic. d. Anämie) die vortheilhafte Wirkung auf die Thoraxmusculatur und die Erweiterung des Brustkorbes nicht gering anzuschlagen. Es kann nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass es naturgemäss auch ein Uebermass in der Anwendung dieser sonst so vortheilhaften Beschäftigungen und Uebungen gibt und es ist die hier zulässige Grenze individuell sehr verschieden zu stecken.

Die soeben angedeuteten hygienischen Erfordernisse müssen uns unmittelbar zu der Hygiene der Schule führen. Da aber in richtiger Würdigung ihrer Bedeutung die Schulhygiene ebenfalls in einem besonderen Capitel (Band I.) bereits Besprechung gefunden hat, so kann auch auf ihre Erörterung hier verzichtet werden.

Eine ähnliche Wirkung, wie die überfüllte Schulstube, haben, wie schon besprochen, in vieler Beziehung die engen, ungenügend gelüfteten, vielleicht gleichzeitig zur Wohnung und Werkstatt dienenden Wohn- und Schlafräume der Armen, sowie auch die Fabrik, soweit Kinder in derselben zugelassen werden. Leider besitzt ein grosser Theil der Bevölkerung wenig Verständniss für die Nachtheile, welche aus der verdorbenen Luft noch mehr den Kindern, als den Erwachsenen erwachsen. Es ist deshalb immer wieder die Pflicht des Arztes, bei jeder sich bietenden Gelegenheit, die Mühe einer Belehrung sich nicht verdriessen zu lassen.

Handelt es sich aber nicht mehr um die Verhütung der zu fürchtenden, sondern um die **Behandlung** der vorhandenen Blutarmuth — eine Unterscheidung, welche der vielen Uebergänge wegen recht oft nicht scharf zu machen ist — dann gilt es vor Allem, die Ursache aufzusuchen und womöglich zu heben. (Vgl. die Diagnose.) Auch die geringsten Erscheinungen, welche auf Syphilis, Scrophulose, Rachitis, Tuberculose u. s. w. als Quellen der Anämie hinweisen, verdienen therapeutische Beachtung; ebenso verdient jede der oben aufgeführten Complicationen ihre besondere Berücksichtigung, abgesehen von den allgemeineren, den meisten Formen der Anämie entsprechenden Massregeln. Ohne hier auf Einzelheiten eingehen zu können, muss doch bemerkt werden, dass in manchen Fällen leichte Jodmittel, Leberthran, Soolbäder weit mehr nützen, als die gewöhnlichen Eisenmittel.

Eine genaue Berücksichtigung der Ursache ist aber auch in dem Falle erforderlich, wo sich bei genauer Untersuchung keine weitere Anomalie, als eben die Blutarmuth, auffinden lässt. Da die für sich bestehende, die idiopatische Anämie selten durch eine vorübergehende, sondern meist durch eine länger fortwirkende Ursache erzeugt wurde,

so finden wir auch gewöhnlich diese krankmachende Potenz noch in Thätigkeit und ohne ihre Beseitigung oder doch Abminderung pflegt unser Handeln selten oder doch nur mangelhaften Erfolg zu haben. Aber abgesehen von der Entfernung dieser Ursache, welche gewöhnlich aus einer Vereinigung verschiedener Schädlichkeiten besteht, werden wir bei unserer Behandlung allerdings auch darauf Rücksicht nehmen müssen, dass überhaupt alle möglichen günstigen Bedingungen geboten werden. Es sei also nochmals, als auf besondere Erfordernisse, hingewiesen auf eine kräftige Ernährung, auf reichlichen Genuss der freien Luft, auf hinreichende Bewegung, jedoch womöglich nicht in den frühen Morgenstunden und gepaart anderseits mit genügendem Schlafe, dessen der Blutarme mehr als der Gesunde bedarf, auf allseitige Stärkung der Musculatur und insbesondere der Brustmuskeln durch Spiele, durch Turnen oder Schwimmen, auf die Vermeidung einer fortdauernden geistigen Ueberanstrengung, endlich auf eine natürliche, dem kindlichen Gemüthe Rechnung tragende Erziehung überhaupt. Als besonderes, wenigstens vorübergehend in Anwendung kommendes Hülfsmittel ist ferner in Betracht zu ziehen der Landaufenthalt, namentlich in der Nähe von Nadelholzwaldungen und an höher gelegenen Orten oder auch an der See. Die humanitären Bestrebungen der Neuzeit haben es sich an einzelnen grösseren Orten angelegen sein lassen, durch Gründung ländlicher oder an der See gelegener Asyle, das, was seither nur ein Vorrecht der Bemittelteren war, auch anämischen und schwachen Kindern aus ärmeren Bevölkerungskreisen zugänglich zu machen. Vielleicht ist die Zeit nicht fern, wo jedes mit genügenden Mitteln ausgestattete Kinderhospital eine ländliche Colonie unterhält, um daselbst seine Reconvalescenten nach schweren Krankheiten oder sonstwie geeignete Kinder aus der Zahl seiner Pfleglinge zeitweilig unterzubringen.

Wir haben uns noch mit der arzneilichen Behandlung der Blutarmuth zu beschäftigen. Das Hauptmittel ist hier bekanntlich das Eisen, wenn schon seine Wirkung bei der gewöhnlichen Anämie oft nicht eine so augenfällige ist, wie bei der durch Hämoglobinmangel gekennzeichneten Chlorose. Namentlich bei dem so häufigen Fortwirken der Ursache und bei den nicht reinen, sondern complicirten Formen ist, wie schon erwähnt, der Erfolg mitunter ein schwächerer, wo er nicht ganz ausbleibt. Es lässt sich überdies nicht in Abrede stellen, dass der Anwendung des Eisens in der Kinderpraxis einzelne Schwierigkeiten entgegenstehen. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass vom Kinde, wenigstens vom jüngeren, sonst beliebte Formen der Darreichung, wie namentlich die Pillen (daher auch z. B. die bekannten Blaud'schen Pillen), schwer genommen werden, während die Syrupform oder die weinige

Lösung, wo es angeht, sich mehr empfiehlt. Sodann wird das Eisen von jüngeren Kindern und besonders im Säuglingsalter überhaupt weniger leicht vertragen, wozu die so gewöhnlich vorhandenen und so leicht hervorgerufenen Magen- und Darmcatarrhe des anämisch-marastischen Kindes nicht wenig beitragen. Will man doch in ähnlichen Fällen das Eisen versuchen, so muss man sich kleiner Dosen und besonders leicht zu vertragender Präparate (s. unten) bedienen, sie wohl auch noch mit Stomachicis und Amaris verbinden. Auch etwas grösseren anämischen Kindern macht Eisen bisweilen Beschwerden; doch finden wir dies ja auch bei Erwachsenen. Die gleichzeitige Anwesenheit von Magencatarrh oder Dyspepsie contraindicirt selbstverständlich die Anwendung und macht wenigstens vorgängig den Gebrauch von Rhabarber, salinischen Mitteln u. s. w. nothwendig. Die ganz gewöhnliche Appetitlosigkeit ohne die so eben genannten Erscheinungen, die atonische Verdauungsschwäche, verträgt sich dagegen sehr wohl mit dem Gebrauche von Eisen (allein oder mit bitteren Mitteln verbunden) und wird durch denselben vielmehr gebessert. Fieber contraindicirt im Allgemeinen ebenfalls das Eisen.

Als die leichtverdaulichsten Eisenpräparate können wohl die mit gewissen Nahrungs- und Genussmitteln verbundenen bezeichnet werden, so die Verbindung mit Malzextract (officiell zu 2% Ferr. pyrophosph.), mit Chocolade, mit Bier. Anerkanntermassen wird ja das Eisen zur Zeit der Mahlzeiten am leichtesten vertragen. Freilich pflegt der Eisengehalt dieser Präparate schon um des Geschmackes willen ein ziemlich geringer zu sein (z. B. in 1 Liter eines in Dresden fabricirten Eisenbieres 0,04 Gramm kohlens. Eisenoxydul). Immerhin können für kleinere Kinder und für sehr empfindliche Verdauungsorgane derartige Präparate als angezeigt und nutzbringend gelten.

Nahestehend wenigstens in Bezug auf die verhältnissmässig kleine Menge des damit incorporirten Eisens und die Leichtverdaulichkeit, z. Th. auch mit Bezug auf die besondere Eisenverbindung, sind die eisenhaltigen Mineralwässer. Die Eisensäuerlinge (Löschner), auch die alcalisch-salinischen Eisenwässer finden ihre Verwendung, und in neuerer Zeit hat namentlich das künstlich hergestellte pyrophosphorsaure Eisenwasser (mit 0,3 pro mille pyrophosphors. Eisen) in der Kinderpraxis warme Lobrede (Soltmann) gefunden. Auch bei diesen Mineralwässern ist die Verbindung mit einem Nahrungsmittel, z. B. mit der Milch, eine zweckmässige.

Wenn im Folgenden eine Auswahl für die Behandlung anämischer Kinder besondes geeigneter Eisenverbindungen nach persönlichen Erfahrungen und Gepflogenheiten des hiesigen Ortes gegeben ist, so muss

man sich voraussagen, dass individuelle Anschauung bei einer derartigen Auseinandersetzung eine grosse Rolle spielen müsse. Unter dieser Voraussetzung mögen folgende Mittel aufgeführt werden: das Ferr. hydrogenio reductum, das Ferr. oxydatum sacchar. solubile, das Ferr. oxydulatum lacticum, das Ferr. carbonicum saccharatum, das Ferr. citricum (auch in Verbindung mit chin. citricum) oder noch bessser das löslichere Ferr. citricum ammoniatum, ferner das Ferr. pyrophosphoricum (auch mit ammonium citricum oder natron pyrophosphoricum verbunden), endlich das Ferrum pomatum in der altbewährten Tinctura ferri pomati.

Als schwächer tonisch, aber mehr analeptisch wirkende Eisenpräparate haben auch für die Kinderpraxis die Tinctura ferri acetici aetherea und die Tinctura ferri chlorati aetherea grossen Werth.

Bei Blutarmuth in Begleitung der Rachitis bewährt sich eine Vereinigung des Eisens, z. B. des Ferr. lactic. mit Kalksalzen (Pulvis calcariae compositus der Dresdner Kinderheilanstalt). Bei der Anämie Scrophulöser hat der freilich oft nicht gut vertragene Eisenleberthran Freunde gefunden. Das Jodeisen (Syrupus ferri jodati und Ferr. jodatum saccharatum) finden unter ähnlichen Verhältnissen, wie auch bei Anämie nach Syphil. congen. Anwendung. Vom Syr. ferri jod. beobachtete ausserdem Binz, welcher denselben besonders leicht verdaulich findet (a. a. O. S. 148), gute Wirkung bei chronischen Diarrhöen atrophisch-scrophulöser Kinder vom 4.—5. Lebensmonate ab. Das Mittel zeigt freilich mitunter auch entgegengesetzte Wirkung.

Das unmittelbarste Mittel zur Bekämpfung hochgradiger Blutarmuth, die Transfusion, hat zu diesem Zwecke in der Kinderpraxis noch wenig Anwendung gefunden (vgl. die Hämophilie). Es ist dies leicht begreiflich, da die aus grossen Blutverlusten entstehende acute Anämie, wie frühere Ausführungen zeigten, bei Kindern ein weit selteneres Vorkommniss bildet, als bei Erwachsenen.

Chlorose.

siehe die Literatur der Anämie.

Begriff, pathologische Anatomie, Ursachen.

Unter Chlorose versteht man herkömmlicherweise jene hauptsächlich beim weiblichen Geschlechte und in den Entwicklungsjahren auftretende Form von Blutarmuth, welche wesentlich gekennzeichnet ist durch den Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) oder doch durch eine Verminderung des Hämoglobulins, also des den rothen Blutkörperchen eigenthümlichen eisenhaltigen Farbstoffes. Das gelöste Eiweiss und der Faserstoff zeigen dabei, wie man annimmt, keine besondere Verminderung, nach vereinzelten Untersuchungen vielleicht bisweilen eine Vermehrung. Die weissen Blutkörperchen erfahren höchstens eine geringe Verminderung.

Darüber, dass das Hämoglobulin und darum auch der Eisengehalt des Blutes bei der Chlorose vermindert sei, herrscht wohl allgemeine Uebereinstimmung. Die Meinungen gehen nur insofern auseinander, als die einen (Welcker, Quincke) annehmen, dass dabei eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen mitwirkend sei, die andern dagegen (vgl. Duncan), eine Verminderung des Farbstoffs bei ungefähr normaler Zahl von Blutkörperchen behaupten. Die Menge des Hämoglobulins scheint mitunter sehr beträchtlich, bis auf die Hälfte, ja auf ein Drittel des normalen Quantums herabzugehen (Subbotin).

Wir dürfen wohl annehmen, dass alle diese zunächst vom Erwachsenen entnommenen Verhältnisse auch auf die Chlorose des Kindes Anwendung erleiden. Dabei müssen wir es aber vorläufig dahin gestellt sein lassen, ob der ausgesprochene Hämoglobulinmangel (oder die Oligocythämie) wirklich als eine characteristische Eigenthümlichkeit des Blutes nur solcher Individuen zu betrachten ist, welche wir nach allen übrigen Erscheinungen als chlorotisch zu bezeichnen pflegen (vgl. die Anämie).

Eine anatomische und angeborne Grundlage hat die Chlorose mindesten in vielen Fällen und in ihren höheren Graden durch die bemerkenswerthen Beobachtungen Virchow's (a. a. O.) erhalten, falls dieselben weitere Bestätigung finden. Auch Nonat hält das Leiden für angeboren [on devint anémique et l'on naît chlorotique] obgleich er Virchow's Untersuchungen noch nicht kannte.

Nachdem schon Rokitansky ähnliche Beobachtungen gemacht hatte, ohne jedoch die Bedeutung seiner Befunde klar zum Ausdrucke zu bringen, gelangte Virchow zu dem Resultate, dass in dem Gefässapparate Chlorotischer ungemein häufig, wahrscheinlicherweise sogar regelmässig, gewisse Veränderungen vorhanden sind. Unter diesen tritt am meisten hervor eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Bildung des Herzens und der grossen Gefässstämme, wobei es nach Virchow nicht zweifelhaft sein kann, dass es sich um eine Aplasie oder Hypoplasie und nicht um eine nachträgliche Atrophie handele.

Die Veränderungen im Gefässapparate, welche Virchow auch häufig genug bei Männern, immerhin hier seltener als bei Frauen, beobachtete, sind folgende. Das beständige Element ist die Mangelhaftigkeit der Arterien und namentlich der Aorta (verengtes Lumen, verdünnte Wandung, Fettmetamorphose der Intima, seltener der Media). Die Verhältnisse des Herzens unterliegen nicht unbeträchtlichen Schwankungen. Das ursprünglich kleine Herz wird mitunter später gerade durch die Engigkeit der Aorta, namentlich bei vorhandener grosser Blutmasse, hypertrophisch. Mit diesen Gefässanomalieen in Verbindung stehen bisweilen, aber keineswegs regelmässig, Zwerghaftigkeit des ganzen Körpers, oder auch Hypoplasie einzelner Organe, so z. B. des Geschlechtsapparates. Umgekehrt kann aber auch nach Virchow eine grosse, ja excessive Entwicklung des Geschlechtsapparates damit verbunden sein und vielleicht erklärt sich hierdurch die Verschiedenartigkeit der klinischen Beobachtungen, die Amenorrhoe in den einen, die Metrorrhagie in anderen Fällen. In besonders hohem Grade schwanken die Ovarien in ihrer Grösse.

Es liegt auf der Hand, dass die Beobachtungen Virchow's, wenn sie sich bewahrheiten, für die Pathologie des Kindesalters von cardinaler Bedeutung sein müssen. Der Anfang der Chlorose oder doch wenigstens ihre anatomische Grundlage würde dadurch an den Beginn der Kindheit verlegt, während wir bisher ihre Entstehung am Ausgange des Kindesalters suchten. Eine auf umfassende anatomische Beobachtungen gegründete Bestätigung von anderer Seite haben die Befunde Virchow's bis jetzt, wie es scheint, nicht gefunden, vielleicht nicht einmal eine sehr umfassende Beachtung, welche sie doch in jedem Falle verdienen.

Es wäre nach dem Gesagten eine sehr dankenswerthe Aufgabe für grössere Kinderspitäler, Herz- und Aortenrohr sämmtlicher zur Section kommender Leichen einer genaueren Untersuchung und Messung zu unterziehen. Im Dresdner Kinderspitale seit einiger Zeit angestellte, aber numerisch noch unzulängliche Beobachtungen haben allerdings noch keine der Virchow'schen Lehre günstigen Resultate geliefert.

Unerwartet weiterer anatomischer Untersuchungen, welche naturgemäss am schwersten in die Wagschale fallen müssen, sind namentlich zwei Einwände gegen die Schlussfolgerungen Virchow's sehr naheliegend.

Erstlich erscheint es schwer begreiflich, wie die durch Virchow gegebene Begründung der Chlorose sich mit der sonst für characteristisch geltenden Eigenthümlichkeit des chlorotischen Blutes, der Oligocythämie oder dem Hämoglobulinmangel, vereinigen lasse. In dieser Beziehung ist eine Erklärung von Immermann (a. a. O. S. 582) versucht worden. Immermann nimmt an, dass bei höheren Graden der Chlorose die dem Individuum von der Zeugung und ersten Entwicklung her noch immanente Mitgift an plastischer Kraft der cytogenen Apparate eine geringere sei und meint, dass diese Bildungshemmung des Blutes recht wohl mit der Wachsthumshemmung der Gefässwandung gleiche Entstehung haben könne, da Gefässwand und geformter Gefässinhalt demselben Keimgewebe entstammen.

Es lässt sich aber ferner die Frage erheben, wie es denn kommen könne, dass bei einer angeborenen Anomalie die Erscheinungen so spät, meist erst im Zusammenhange mit der Pubertät, sich entwickeln.

Ehe diese Frage Beantwortung finden kann, muss die weitere Frage Erledigung erhalten, wie verhält es sich mit der Chlorose im Kindesalter, ist wirklich ihr Vorkommen beim Kinde ein so seltenes?

Cantrel (siehe bei Cazin) hatte gefunden, dass unter 138 Fällen von Chlorose beim weiblichen Geschlechte 14 Fälle auf Personen unter 15 Jahren fielen. Ebenso soll Becquerel (traité u. s. w.) über das Vorkommen der Chlorose bei Kindern Mittheilungen machen. Immermann dagegen vermuthet, dass vielleicht Formen gewöhnlicher Anämie eingeschlossen gewesen seien und dass nach den gemachten Mittheilungen die Zahl der Fälle eigentlicher Chlorose für das Kindesalter zu gross erscheine. Es mögen deshalb folgende Zusammenstellungen ihren Platz finden.

In der Poliklinik der Dresdner Kinderheilanstalt wurden innerhalb ungefähr fünf willkührlich herausgegriffener Jahre und unter 5000 überhaupt behandelten Kindern bei 297 die Diagnose Anämie oder Chlorose eingetragen. Eine scharfe Trennung dieser beiden Begriffe ist allerdings nicht versucht worden. Wie häufig es sich aber um die Chlorose schon bei Kindern vom 6. namentlich aber vom 8. Jahre an gehandelt haben möge, lässt sich daraus schliessen, dass von diesem Alter ab in ganz vorwiegendem Grade Mädchen in Behandlung kamen, während die Knaben gleichen Alters doch in nicht minderem Grade den gewöhnlichen, Blutarmuth erzeugenden Einflüssen (Schule, schlechte Kost u. s. w.) ausgesetzt waren, als jene. Auch noch ein anderer Umstand muss dafür sprechen, dass es sich bei jenen Mädchen thatsächlich meist um Chlorose und nicht um blosse Anämie handelte; 32 von ihnen litten an cardialgischen Beschwerden, während bei den Knaben solche überhaupt nur 3mal zur Beobachtung kamen. In der folgenden Tabelle sind die Fälle von Cardialgie durch die kleineren eingeklammerten Zahlen wiedergegeben.

Unter 297 anämischen, beziehentlich chlorotischen Kindern standen

	Knaben	Mädchen	
im Alter von 0—1 Jahr	12	2	(die grosse Mehrzahl der Fälle von Marasm. infantil. nicht eingerechnet.)
" " " 1—2 Jahren	18	12	
" " " 2—3 "	8	10	
" " " 3—4 "	8	5	
" " " 4—5 "	9	14	
" " " 5—6 "	7 (2)	8	
" " " 6—7 "	13	19 (5)	
" " " 7—8 "	12	15 (1)	
" " " 8—9 "	2	13 (3)	
" " " 9—10 "	5	17 (5)	
" " " 10—11 "	5 (1)	15 (3)	
" " " 11—12 "	7	17 (8)	
" " " 12—13 "	4	27 (4)	
" " " 13—14 "	3	10 (3)	

Es muss nach der soeben gegebenen Statistik geschlossen werden, dass etwa vom 8. Jahre an die Chlorose beim Kinde, zunächst beim weiblichen Geschlechte, häufiger zu erscheinen beginne. Man kann, auch ohne der kindlichen Chlorose die enorme Häufigkeit zuzugestehen, welche Nonat gegeben hat, doch unmöglich Immermann (a. a. O. S. 532) beistimmen, wenn er sagt, dass der Symptomencomplex der Chlorose im eigentlichen Kindesalter und vor dem 14. Jahre im Klima des mittleren Europas nur vereinzelt vorkomme. In der That lässt sich, zumal bei früherer Chlorose der Mutter, mitunter schon recht früh das volle Bild dieser Krankheit, die wachsartig bleiche Hautfarbe bei ziemlich gut entwickeltem, sogar starkem Fettpolster, das Venengeräusch, die rasche Ermüdung der Musculatur, der cardialgische Schmerz u. s. w. beobachten. Wir werden aber vielleicht — wenn anders die Beobachtungen und Anschauungen Virchow's Bestätigung erhalten — manche Kinder mit angeborener kümmerlicher Entwicklung des ganzen Körpers bei gleichzeitiger Bleichheit der Haut, mitunter auch gleichzeitigen Anomalieen des Herzens (Hypertrophie, blasendem Geräusche, frequentem Herzschlage) der Chlorose zuführen müssen, während wir sie früher vielmehr als anämische, wo nicht als primär herzkranke ansahen. Hierdurch würde thatsächlich für manche Fälle die Entwicklung der Chlorose bis zur Geburt zurückgeführt.

Wenn aber, von den letztgenannten Fällen abgesehen, die Chlorose doch in der Regel erst später, wie wir gesehen haben selten vor dem 8. Jahre, in die Erscheinung tritt, so liegt der Hauptgrund wohl darin, dass durch die angeborene Gefässanomalie oder, vorsichtiger ausgedrückt, neben dieser Anomalie nur eine Prädisposition zur Chlorose gegeben ist. Zu deren Entwicklung scheint es, besonders hochgradige

Fälle ausgenommen, noch einer veranlassenden Ursache zu bedürfen. Freilich die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, auch noch nicht durch die bisherigen Beobachtungen Virchow's, dass bei einer solchen intensiv wirkenden Ursache auch ohne Gefässanomalie Chlorose entstehen könne. In jedem Falle müssen wir uns vorläufig hüten, beide ohne Weiteres zu verschmelzen und gewissermassen zu identificiren.

Von den veranlassenden Ursachen der Chlorose müssen die Geschlechtsvorgänge in der Pubertät des weiblichen Geschlechtes weitaus als die gewöhnlichsten gelten. Schon die bisherigen Befunde Virchow's geben für viele dieser Fälle eine Erklärung, wenn auch nicht für alle. Bekanntlich tritt aber selbst in unseren Breiten gar nicht selten die Menstruation in einem Alter ein, welches noch der Kindheit zuzuzählen ist.

Krieger (a. a. O. S. 10) fand, dass in Berlin unter 6550 Mädchen die Regeln eintraten:

im	9.	Jahre	bei	1
„	10.	„	„	7
„	11.	„	„	43
„	12.	„	„	184
„	13.	„	„	605
„	14.	„	„	1193
„	15.	„	„	1240
„	16.	„	„	1026
„	17.	„	„	758
		u. s. w.		

Dabei ist noch ausdrücklich erwähnt, dass Fälle einmaliger Blutausscheidung aus den Genitalien, wie sie nicht selten in frühem Alter vorkommen und dann von einer längeren Pause gefolgt sind, nicht berücksichtigt wurden. Freilich ist es wohl denkbar, dass die Verhältnisse in der grossen Stadt nicht ganz denen auf dem Lande entsprechen.

Die weibliche Pubertätsentwicklung ist es aber keineswegs allein, welche die Chlorose hervorruft. Schon das nicht allzuseltene Vorkommen chlorotischer Erscheinungen bei Knaben und Männern liefert den Beweis hierfür. Man kann sagen, dass alle die Einflüsse, welche auf eine mangelhafte Blutbildung hinwirken und von welchen schon bei der Anämie die Rede war, in geringerem oder höherem Grade auch der Entwicklung der Chlorose Vorschub leisten, besonders wo die übrigen Bedingungen (Alter, Geschlecht) dazu vorhanden sind. In vorzugsweise hohem Grade scheinen psychische Eindrücke, theils andauernde (Sorge, Heimweh) aber auch einmalige (Schreck) darauf hinzuwirken. Ferner ist es eine Thatsache, dass chlorotische Personen, Kinder wie Erwachsene, im heissen Sommer sich besonders schlecht befinden, noch mehr als an gewöhnlicher Anämie leidende. Die sonst fast latente Chlorose kommt um diese Zeit manchmal erst zur Entwicklung. Wenn sich dies

nicht auch statistisch mit gleicher Bestimmtheit für die Kindheit nachweisen lässt, so wollen wir nicht vergessen, dass eben wegen dieses schwächenden Einflusses der Sommerhitze unsere grossen Schulferien auf die wärmste Zeit des Jahres verlegt werden und dass der sonst gewiss stärker hervortretenden Anämie und Chlorose gewiss auf diese Weise wieder ein Gegengewicht geboten ist. In bemittelteren Familien kommt ausserdem der Vortheil in Betracht, welcher durch die üblichen Sommerfrischen gegeben wird.

In der Dresdner Kinderpoliklinik traten von 184 älteren als sechsjährigen anämischen und chlorotischen Kindern 11 im Januar in die Behandlung ein, 13 im Februar, 15 im März, 14 im April, 4 im Mai, 17 im Juni, 16 im Juli, 14 im August, 13 im September, 28 im October, 19 im November, 20 im December — die meisten also in den Monaten October bis December. Es muss dahin gestellt bleiben, ob die Chlorose, beziehentlich Blutarmuth wirklich erst in den genannten Monaten sich entwickelte, oder ob sie noch aus den wärmeren Monaten stammte.

Krankheitserscheinungen und Complicationen.

Das Krankheitsbild der Chlorose kann im Folgenden kurz behandelt werden, weil es zum grossen Theile mit dem der gewöhnlichen Anämie zusammenfällt und darum schon dort behandelt wurde, ferner auch deshalb, weil die Chlorose des Kindes im Wesentlichen der der Erwachsenen gleicht. Nur die Unterschiede werden, soweit erforderlich, etwas genauer besprochen werden.

Das Aussehen chlorotischer Kinder ist in vielen Fällen ganz das typische. Man findet die wachsfarbig-bleiche Haut, bisweilen mit einem Stiche ins Grauliche, häufig bei gleichzeitig ziemlich lebhaft gerötheten Wangen. Diese Röthe zeigt aber in jedem Falle eine grosse Neigung zum Uebergange in auffallende Blässe unter besonderen Anlässen, bei niederdrückenden psychischen Eindrücken, bei grösseren Anstrengungen u. s. w. Die sichtbaren Schleimhäute sind fast immer bleich. Das Fettpolster pflegt bei dieser typischen Form der Chlorose ziemlich gut entwickelt zu sein.

Neben manchen Mittelformen findet man aber auch mitunter Kinder, welche ziemlich früh, selbst von Geburt an, sich etwas kümmerlich entwickeln, mager und bleich bleiben, ohne dass in einem Organleiden oder in einer früheren constitutionellen Krankheit die Ursache dafür gefunden werden kann. Kommen diese Kinder in die Entwicklungsjahre, so beobachtet man oft eine Zunahme der anämischen Erscheinungen bei verzögertem Eintritte der übrigens nur spärlichen menstrualen Blutungen. Es können solche Fälle als Uebergänge zur gewöhnlichen Anämie gelten; man kann sie als Complication einer anfänglichen Anämie

durch spätere Chlorose bezeichnen oder man kann auch annehmen, dass es sich von vornherein um Chlorose handelte, je nachdem man diesen Begriff fasst. Es sind dies Fälle, welche eine angeborne Disposition zur Chlorose, der Untersuchungen Virchow's entsprechend, in besonders hohem Grade vermuthen lassen, wenn schon ja Virchow ein Zurückbleiben der allgemeinen Körperentwicklung durchaus nicht als nothwendige Folge der von ihm beschriebenen Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems hinstellte.

Die Erscheinungen der Haut, wie das übrige Symptomenbild erfahren naturgemäss eine Steigerung, man kann sagen, es entsteht eine Verbindung von Chlorose mit Anämie, wo durch vorzeitige und reichliche Menstrualblutungen dem Körper eine grosse Menge Blut verloren geht. Eine Besprechung dieser Anomalieen des Blutflusses — derselben, wie bei den Erwachsenen — kann hier nicht beabsichtigt werden.

Im Zusammenhange mit diesen Vorgängen im Uterinsysteme sehen wir nicht gerade selten auch im Kindesalter bei chlorotischen Mädchen Schleimflüsse aus den Genitalien eintreten, welche ihrerseits zu einer Schwächung des Organismus beitragen.

Der Puls chlorotischer Kinder ist wie bei der Anämie bisweilen verlangsamt, häufiger noch beschleunigt, namentlich bei vorübergehender Erregung, wobei auch die Athemzüge auffällig stark vermehrt werden. Der Herzschlag ist nicht selten verbreitert und verstärkt, woran nicht immer eine wirkliche Vergrösserung des Herzens die Schuld tragen dürfte. Wie bei Erwachsenen, kann bei der Chlorose des Kindes ein systolisches Blasen hörbar werden. Henoch berichtet, er habe in mehreren Fällen bei stärkerem Drucke des Stethoscops auf die Gegend der arteria pulmonalis einen unreinen und verlängerten ersten Arterienton, oder sogar ein kurzes systolisches Geräusch erzeugen können, ähnlich wie bei Druck auf eine oberflächliche Arterie. Bei gesunden Kindern war dies nicht möglich.

Eine besondere Beachtung bei der Anämie und Chlorose hat bekanntlich das in den Jugularvenen bei Aufsetzen des Stethoscops hörbare continuirliche sogenannte Nonnengeräusch gefunden, wobei wir freilich beachten müssen, dass die Stelle, wo das Stethoscop aufgesetzt wird, der dabei ausgeübte Druck und jede Drehung des Kopfes einen wesentlichen Einfluss ausüben. Wenn Nonat die Halsgeräusche als pathognomonisch betrachtet, auch wo jede andere Krankheitserscheinung fehlt, und hieraus eine ganz ausserordentliche Häufigkeit der Chlorose im Kindesalter ableitet, so ist dies sicher zu weit gegangen. Man kann sagen, dass ein starkes Jugularsausen selten anders als bei Anämie und Chlorose auftritt und dass umgekehrt starke Chlorose oder Anämie

sich beinahe immer mit Jugularsausen verbindet, während leichtere Grade der Krankheit, wie jenes Symptomes ohne einander bestehen können. Das bloss rechtseitige Geräusch ist häufiger, als das linksseitige oder doppelseitige.

In einem Dresdner Mädchenpensionate wurden unter möglichstem Ausschlusse der genannten Täuschungsquellen 102 Mädchen, gesunde, wie chlorotisch-anämische im Alter von 6—16 Jahren untersucht. Es fand sich 26mal ausschliesslich rechtsseitiges, 9mal bloss linksseitiges, 7mal doppelseitiges Geräusch. Dabei waren die Geräusche bei den älteren Kindern verhältnissmässig etwas häufiger als bei den jüngeren.

Der Appetit chlorotischer Kinder ist selten normal. In der Regel ist er überhaupt vermindert und namentlich ist oft ein wirklicher Widerwillen gegen alle Fleischspeisen vorhanden, deren reichlicher Genuss für eine vernünftige Behandlung des Leidens doch so werthvoll ist. Nebenbei pflegen andere weniger zuträgliche, in grösseren Mengen geradezu nachtheilige Speisen und Getränke, vorzugsweise Säuren, bevorzugt, ja sogar leidenschaftlich begehrt zu werden. Wo über die gewöhnliche Zeit hinaus keine Nahrungsaufnahme stattfand, tritt, wie auch bei der Anämie, trotz der für gewöhnlich vorhandenen Appetitlosigkeit, sehr gern das Gefühl des Heisshungers ein. Wo in solchen Fällen zugleich körperliche oder geistige Anstrengungen gefordert werden, stellt sich eine fast bleierne Schwere des Körpers, ein Versagen der geistigen Functionen, sogar Ohnmacht ein.

Ein Symptom, welches der Chlorose in unzweifelhaft höherem Grade eigenthümlich ist, als der gewöhnlichen Anämie, ist der Magenkrampf, die Cardialgie. Es ist schon oben bei der Aetiologie statistisch nachgewiesen worden, wie derselbe schon vom 6. Jahre an, zugleich mit der Chlorose, und zwar mit der letzteren vergesellschaftet, bei Mädchen eine grössere Häufigkeit erlangt. Es scheinen allerdings diese meist dem Nahrungsgenusse folgenden lästigen nagenden, drückenden, brennenden Empfindungen, welche mitunter auch Erbrechen nach sich ziehen, im Durchschnitte nicht so heftig, wie bei Erwachsenen aufzutreten. Eine Erklärung können wir in der Thatsache finden, dass auch das Ulcus ventriculi rotundum, diese bei erwachsenen oder halberwachsenen chlorotischen Mädchen so häufige Complication, bei dem Kinde zu den grossen Seltenheiten gehört. Wo aber hierfür der Grund zu suchen sei, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen. Bei dem oft frühzeitigen Beginne der Chlorose kann man kaum annehmen, dass das Magengeschwür im Kindesalter zu seiner Entwicklung nicht Zeit finde.

Von den Symptomen seitens des Nervensystems ist keines häufiger, als der Kopfschmerz, bald in der Stirn, bald im Hinterkopfe, bald im ganzen Kopfe. Mitunter ist es sehr auffällig, wie dieser Kopfschmerz

besonders stark und regelmässig auftritt nach längerem Aufenthalte im Schullocale, nach längerer geistiger Anstrengung. Die Neuralgieen einzelner Nervenstämme (von der Cardialgie wurde bereits gesprochen) treten um so häufiger und mit um so klarerer Angabe auf, je älter die Kinder sind. Am häufigsten unter ihnen dürften die Neuralgieen des Nerv. trigeminus und ganz besonders die Supraorbitalneuralgie sein. Häufig leiden die chlorotischen Mädchen an Zahnschmerzen, freilich meist von der bei ihnen so frühzeitig eintretenden Zahncaries abhängig. Auch die verschiedenen der Hysterie sich nähernden Veränderungen des Nervenlebens bis hinan zum hysterischen Krampfanfalle, sind der Kindheit nicht fremd. Sie finden ihre Nahrung in einer Erziehung, welche das Kind dem ihm naturgemässen Gedankenkreise entrückt. Endlich ist unter den Krankheiten des Nervensystems, welche die Chlorose compliciren, die Chorea zu erwähnen. Nicht nur sind es bekanntlich vorzugsweise Mädchen, welche von ihr betroffen werden, sondern die Krankheit beginnt gerade auch in dem Alter häufiger aufzutreten, in welchem wir die Chlorose ihren Anfang nehmen sahen. Wenn schon durch Chlorose die Chorea vielleicht niemals ohne Weiteres erzeugt wird, so dürfte doch die Disposition zur Chorea, welche durch die Chlorose gegeben wird, von Niemand in Abrede gestellt werden.

Betreffs einer Reihe sonst wichtiger Erscheinungen und namentlich Complicationen der Krankheit muss, um Wiederholung zu vermeiden, auf die Anämie verwiesen werden.

Ebenso betreffs der Diagnose.

Prophylaxe und Behandlung.

Wenn man, streng an die Beobachtungen Virchow's sich haltend, in der oben beschriebenen Gefässanomalie das allein wesentliche Uebel erblicken wollte, welches alle übrigen die Chlorose kennzeichnenden Vorgänge unfehlbar bedingte, so könnte man folgerichtig weiter schliessend dahin gelangen, alle vorbauenden und therapeutischen Massnahmen für nutzlos zu erachten. Zum Glücke ist dem aber nicht so. Die Chlorose erweist sich vielmehr als ein im hohen Grade unserer Behandlung zugängliches Leiden und selbst, wo wir keine dauernde Heilung schaffen können, da sind wird doch wenigstens fast immer im Stande, zeitweise Besserung zu erzielen. Ebenso können wir mit ziemlicher Zuversicht annehmen, dass durch eine rechtzeitige und energische Prophylaxe in nicht wenigen Fällen uns das Verdienst erwächst, eine sonst wahrscheinliche Chlorose verhütet zu haben.

Diese vorbauenden Massregeln sind aber gerade für die Kindheit

von besonderem Werthe. Soweit nicht bereits angeborne und erbliche Einflüsse mit zwingender Nothwendigkeit zur Chlorose hinführen, liegen zum grossen Theile die Ursachen in der Kindheit. Und auch wo angeboren entweder ein materielles Leiden des Gefässapparates oder eine geringere Productivität der cytogenen Apparate gegeben ist, auch in solchen Fällen hängt es doch in der Regel von dem sonstigen körperlichen Gedeihen des Individuums ab, ob das volle Bild der Chlorose zu Tage treten oder nur der Keim im Körper schlummern soll. Es ist die rechtzeitige Verhütung der Chlorose deshalb noch von erhöhtem Werthe, weil diese Krankheit, je früher erscheinend, auch um so hartnäckiger in ihrer Dauer und in ihren Rückfällen zu sein pflegt.

Die Massregeln zur Verhinderung der Chlorose können nicht weit genug gefasst werden, da alle den Organismus schwächenden Einflüsse (vgl. die Anämie) und selbst alle die normale geistige und gemüthliche Entwicklung beeinflussenden Eindrücke beim heranwachsenden Mädchen der Chlorose Nahrung zu geben vermögen. Ohne den Werth eines vorübergehenden Aufenthaltes auf dem Lande oder am Meere als eines Gegengewichtes gegen die Schädlichkeiten der Schule, der Stadtluft, des täglichen Lebens überhaupt unterschätzen zu wollen, so wird eine solche Erfrischung doch immer nur ein zweifelhaftes Corrigens bilden, wo während des ganzen übrigen Jahres die Leistungsfähigkeit des Körpers mit dem Geforderten allzuwenig im Gleichgewichte steht, wo die ungesunde geistige Atmosphäre, welche das Kind umgibt, den vielleicht ohnehin spärlichen Gehalt an Kindlichkeit vergiftet. Es ist jedenfalls gut, das Mädchen lieber etwas weniger gelehrt, aber dafür um so frischer und für ihren späteren Beruf als Frau und Mutter geeigneter heranreifen zu lassen. Für eine dem Alter angemessene Beschäftigung in der Häuslichkeit, für kindliche Spiele, für Bewegung im Freien und nicht zuletzt für hinreichenden Schlaf, sollte neben den Schularbeiten hinreichende Zeit bleiben. Was die gemüthliche Erziehung des Kindes anlangt, deren Einfluss auf die Entstehung der Chlorose gar nicht gering anzuschlagen ist, so ist es mitunter eine Hauptaufgabe, dem nachtheiligen Einflusse der Umgebung, und wäre es selbst der hysterisch-launenhaften eigenen Mutter entgegenzuwirken, nöthigenfalls auf eine Versetzung des Kindes in andere Verhältnisse ausserhalb des Hauses zu dringen.

Die soeben gemachten Bemerkungen, so wenig neu sie auch sind, müssen doch immer und immer wiederholt werden, so lange die Zeitrichtung darauf hinausgeht, der heranwachsenden Jugend eine Dressur zu geben, welche mit den Anforderungen der Hygiene unvereinbar ist.

Dieselben Vorschriften, welche Betreffs der Prophylaxe angezeigt

sind, haben in noch erhöhtem Grade bei der Behandlung ihren Werth. Es kann betreffs der einzelnen dabei wichtigen Punkte einfach auf das bei der Anämie Gesagte verwiesen werden.

Ebenso betreffs der arzneilichen Behandlung. Nur muss hier hervorgehoben werden, dass bei der Chlorose noch allgemeiner als bei der Anämie die Anwendung des Eisens und zwar in nicht allzukleinen Dosen, am Platze ist. Nicht nur lässt die theoretische Betrachtung, wonach es sich bei der Chlorose um eine Verminderung des eisenhaltigen Hämoglobulins handelt, einen günstigen Erfolg erwarten, sondern vor Allem die practische Erfahrung spricht zu Gunsten einer solchen Behandlung. Die Seltenheit des runden Magengeschwüres bei der kindlichen Chlorose lässt eine bei Erwachsenen so häufig sich erhebende Contraindication fast ausnahmslos in Wegfall kommen.

Hämorrhagische Diathesen.

Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants. Deux. édit. 1853, tome deux. p. 232—240. Hémorrhagies. Préliminaires. — Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1854. Bd. I. S. 234 folg. und 1865 Bd. III. S. 606-613 u. 619 folg. — von Ritter, über die Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1871. — Cohnheim, der embolische Process. 1872. — Wagner, allgemeine Pathologie. 6. Aufl. 1874. S. 273 folg. S. 882—885. — Epstein, zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. Jahrg. 1876. II. Bd. S. 119.

(vgl. ferner die Literatur der einzelnen Formen hämorrhagischer Diathese.)

Die hämorrhagischen Diathesen können sich im Kindesalter, wie beim Erwachsenen, kennzeichnen durch anscheinend spontane Blutungen, sei es in das Innere der Gewebe, sei es nach der Oberfläche der Haut, Schleimhaut oder serösen Haut. Sie können sich aber auch ferner zu erkennen geben durch den unverhältnissmässigen Umfang und die Schwerstillbarkeit der Blutung bei gegebener, wenn schon noch so geringfügiger Verletzung. Diese Formen können getrennt oder vereinigt auftreten.

Die hämorrhagischen Diathesen spalten sich aber auch in anderer Beziehung in zwei Gruppen. Eine abnorme Neigung zu Blutungen tritt entweder als transitorischer Zustand auf, oder als habituelles, beziehentlich periodisches (gewöhnlich angeborenes) Leiden. Den transitorischen hämorrhagischen Diathesen kommen wesentlich spontane Blutungen, der habituellen Bluterdisposition nicht nur diese, sondern auch die genannten traumatischen Blutungen zu.

Die transitorischen hämorrhagischen Diathesen können nur zum Theil in unsere Betrachtung aufgenommen werden. Wir finden im unmittelbaren Anschlusse an mannigfache Erkrankungen und von dem Symptomenbilde dieser Erkrankungen kaum loslösbar, bisweilen eine grosse Neigung zu Blutergüssen vor, deren Besprechung in den betreffenden einzelnen Capiteln nachzuschlagen ist.

Der Uebersicht wegen erwähnen wir nur kurz und keineswegs erschöpfend folgende Krankheiten als besonders häufige Quellen solcher hämorrhagischen Diathesen: die Blattern, das Scharlach, die Masern, den Typhus, ferner, und zwar namentlich in Findelhäusern vorkommend, sep-

tische und pyämische Processe des frühesten Kindesalters, wobei gewöhnlich ein Zusammenhang besteht mit Puerperalerkrankungen der Mutter und mit Arteriitis umbilicalis (von Ritter, Epstein) und wobei sich nach Klebs (ärztl. Corresp.-Blatt f. Böhmen, 1874. Dec.) massenhafte Bacterien im Blute vorfinden. Sodann sind zu erwähnen die acute Fettdegeneration Neugeborner, die hereditäre Syphilis [unstillbare Blutungen aus unbedeutenden Excoriationen], endlich von bestimmten Organerkrankungen die Krankheiten des Herzens, der Milz, gewisse Affectionen der Leber und die Nierenentzündung. Diese secundären hämorrhagischen Diathesen, soweit sie nicht einen mehr selbstständigen Character annehmen, müssen hier unberücksichtigt bleiben, obgleich eine sehr enge Verwandtschaft mit den übrigen, mehr selbstständigen Formen gar nicht ausgeschlossen ist. Eine Neigung zu petechialen Hautblutungen beziehentlich auch zu Schleimhautflächenblutungen finden wir ferner bei Keuchhusten und bei Epilepsie, bei beiden aber offenbar mechanisch durch die Anfälle selbst veranlasst.

Wir haben also diejenigen transitorischen hämorragischen Diathesen in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen, welche entweder vollkommen primär auftreten oder doch in ihrem secundären Vorkommen ein abgeschlossenes und von der besonderen Natur der primären Krankheit unabhängiges Bild liefern.

Eine eingehendere Besprechung verlangt ferner die habituelle oder doch periodisch wiederkehrende hämorrhagische Diathese, die sogenannte Hämophilie oder Bluterkrankheit.

Für keine der verschiedenen uns beschäftigenden Formen hämorrhagischer Diathese des Kindesalters, wie der Erwachsenen, ist zur Zeit eine vollkommen verlässliche Erklärung gegeben, und die Frage, ob Gefässwand oder Gefässinhalt die Hauptrolle spielen, ob und inwieweit beide dabei von Einfluss sind, bleibt trotz neuerlicher bedeutsamer Forschungen eine noch nicht geschlossene. Es lässt sich daher ebensowenig mit Sicherheit sagen, inwieweit die verschiedenen Formen, von welchen wir zu sprechen haben werden, auf gleiche Vorgänge zurückzuführen sind.

Jedenfalls ist so viel als feststehend hinzunehmen, dass es nicht, wie man früher annahm, einer Gefässzerreissung bedarf, um den Durchtritt rother Blutkörperchen aus Capillaren und sogar aus kleinen Venen zu ermöglichen. Der Austritt per diapedesin muss als über jeden Zweifel erhaben gelten. Es sind ferner die neueren Cohnheim'schen Forschungen von grösster Wichtigkeit für unseren Gegenstand, weil sie (a. a. O. S. 24—54) lehren, dass derartige macroscopische Extravasate offenbar durch Anomalieen der Gefässwand, welche microscopisch nicht wahrnehmbar zu sein brauchen, zu Stande kommen können. Cohnheim hat diese Verhältnisse allerdings zunächst an Blutgefässen beobachtet und studirt, in welchen die Circulation einige Zeit (durch Embolie oder Unterbindung) eine Unterbrechung erfahren und deren Vitalität zu Folge

dessen eine Herabsetzung erlitten hatte. Aber es dürfte dabei die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, vielmehr sehr naheliegend sein, dass auch andere Einflüsse eine gleiche Wirkung auf die Capillarwand hervorbringen. Bis dahin reicht freilich zur Zeit die exacte Beobachtung noch nicht.

Etwas eingehender werden wir auf die einschlagenden Fragen weiter unten bei der Peliosis rheumatica und namentlich bei der Hämophilie zurückkommen.

A. Transitorische hämorrhagische Diathesen.

(Vgl. die Literatur der einzelnen Formen.)

Es ist bereits im Vorstehenden hervorgehoben worden, inwieweit die Besprechung des in der Ueberschrift bezeichneten Gegenstandes eine Beschränkung erfahren müsse.

Man ist gewohnt, unter den transitorischen hämorrhagischen Diathesen verschiedene Formen zu unterscheiden, welche mit dem Namen Purpura simplex, Purpura haemorrhagica (Morb. maculosus Werlhofi) Peliosis rheumatica und Scorbut erschöpft sein dürften. Sicher gewährt jede dieser verschiedenen Formen unter Umständen ein sehr charakteristisches Bild, und diese Bilder zu zeichnen, wird unsere Aufgabe sein müssen. Anderseits ist in vielen Fällen eine scharfe Trennung nicht durchführbar. Auf die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen, vielleicht den Scorbut ausgenommen, weisen nicht nur die Uebergänge derselben in einander, sondern es weist darauf auch in manchen Fällen die unverkennbare Gemeinsamkeit der Ursachen hin. In ähnlicher Weise beobachten wir, wie unten besprochen werden wird, bei der angebornen habituellen hämorrhagischen Diathese alle möglichen Abstufungen ihrer Erscheinungen, so dass diese der einfachen Purpura wie der schwersten Purpura haemorrhagica gleichen können.

Die hämorrhagischen, in die obige Nomenclatur sich einfügenden Diathesen gehören im Allgemeinen bei dem Kinde, wie beim Erwachsenen zu den seltenen Krankheiten.

Die Beobachtungen des einzelnen Arztes, soweit sie der Privatpraxis entlehnt sind, können hier kaum je einen statistischen Werth erlangen. Deshalb ist es zu beklagen, dass wir zur Zeit aus keiner unserer grösseren Kinderheilanstalten eine Arbeit ähnlicher Art besitzen, wie sie Scheby-Buch bezüglich derselben Krankheiten aus dem Hamburger Krankenhause geliefert hat. Die summarischen Zusammenstellungen, welche man in den Jahresberichten der einzelnen Kinderheilanstalten findet, sind kaum als wissenschaftliches Material zu benutzen. Sie erleiden in ihrem Werth Einbusse durch den Umstand, dass gewöhnlich nur die Hauptkrankheiten, nicht auch secundäre Affectionen in die Rubriken ein-

gereiht werden, sowie dadurch, dass die einzelnen Formen nicht getrennt sind, kaum die Hämophilie von den vorübergehenden Bluterdispositionen. Auch manche eingehende Besprechungen des Gegenstandes (z. B. bei Steiner, ebenso manche Journalaufsätze) unterlassen es, letztere beide aus einander zu halten.

Was das Häufigkeitsverhältniss der hämorrhagischen Diathesen beim Kinde im Vergleiche zum Vorkommen bei Erwachsenen anlangt, so ist so viel sicher, dass der Scorbut, die beim Erwachsenen gewöhnlichste Form, im Kindesalter nur äusserst selten auftritt. Im Uebrigen sagt Gerhardt, dass Purpura simplex im Kindesalter nur selten, die Blutfleckenkrankheit mindestens ebenso oft wie bei Erwachsenen vorkomme. Andere Zusammenstellungen (s. unten) liefern nicht ganz mit denen Gerhardt's übereinstimmende Resultate. Nach ihnen würde beim Kinde nicht weniger als beim Erwachsenen die Purpura simplex über die Purpura haemorrhagica überwiegen und beide Formen zusammengenommen würden mindestens ebenso oft, vielleicht etwas häufiger als beim Erwachsenen sich vorfinden. Ein Auseinandergehen der Ansichten über diese Verhältnisse ist um so leichter möglich, da die Einreihung in die eine oder andere Form mitunter stark der persönlichen Auffassung unterworfen ist. Ueberdiess können nur grössere Ziffern bestimmte Entscheidung bringen.

Die Mädchen besitzen eine etwas grössere Disposition, als die Knaben (vgl. dagegen die Hämophilie). Die ersten drei Lebensjahre und namentlich das Säuglingsalter weisen verhältnissmässig weniger Erkrankungen auf, als die übrige Kindheit, der Sommer weniger, als der Winter.

In den Protocollen der Dresdner Kinderpoliklinik aus der Zeit vom September 1834 bis Frühjahr 1876 unter 34276 überhaupt zur Behandlung gekommenen Kindern fanden sich 22 Fälle hämorrhagischer Diathese verzeichnet, wovon 2 der Hämophilie, 20 den transitorischen Formen zuzuweisen sind. Von den letzteren entsprechen 11 dem Bilde der Purpura simplex, 6 dem des Morb. maculosus Werlhofi (hiervon 2 dem Scorbute zuneigend), 3 der Peliosis rheumatica. Es kam demnach ein Fall von transitorischer hämorrhagischer Diathese auf etwa 1700 Kranke, wobei indessen zu bemerken ist, dass hier zunächst nur die selbstständigen zur Behandlung gekommenen Erkrankungen gezählt wurden und gewiss eine Anzahl secundärer Fälle unbeachtet blieb. — Unter den 20 Kindern befanden sich 8 Knaben und 12 Mädchen. Ein Kind stand im 1. Lebensjahre, 4 gehörten dem Alter von 1—3, 9 dem von 3—6, 6 dem von 6—10, 2 dem von 10—14 Jahren an. Auf den Monat October bis März fielen 12, auf die Monate April bis September 8 Erkrankungen. Das Dresdner Kinderspital besteht zu kurz, um brauchbare Zahlen zu liefern.

Unter etwa 48600 poliklinischen Kranken des Prager Franz-Jo-

seph-Kinderspitales, des Wiener St. Annen- und Leopoldstädter Kinderspitales finden sich (in einer Reihe zur Verfügung stehender Jahresberichte) 38 Purpurakranke (etwa 1 auf 1300), unter 5500 Hospitalpfleglingen derselben Anstalten 6 Purpurakranke (etwa 1 auf 900) verzeichnet. — Auch hier dürften nur die selbstständigeren Formen berücksichtigt sein.

Dagegen sammelte Scheby-Buch aus der 41jährigen Beobachtung des Hamburger Krankenhauses — also einer wesentlich für Erwachsene bestimmten Anstalt — unter etwa 100,000 Kranken 38 Fälle von Purpura simplex (20 ohne und 18 mit Gelenkaffection), 35 Fälle von Purpura hämorrhagica (26 ohne und 9 mit Gelenkaffection), 99 Fälle von Scorbut, 2 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus mit Purpura u. s. w. — also nach Abrechnung der Scorbutfälle etwa 1 : 1300. Auch hier wurden nur die selbstständigen Formen aufgenommen.

In den Hospitälern kommen offenbar verhältnissmässig mehr Purpurakranke zur Beobachtung, als in den Polikliniken, was bei der Vergleichung verschiedener Anstalten zu berücksichtigen ist.

Purpura simplex.

Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants. Deux. édit. 1853, tome II. p. 314—335. — Griesinger, Archiv der Heilkunde IV. S. 383. — Bednar, die Krankheiten d. Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. 4. Theil. S. 189. — Condie, treatise on the diseases of children. Philadelph. 1858. p. 591—596. — Bouchut, gazette des hôpit. 1861. N. 61. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. édit. Paris 1862. p. 900—907. — Lebert, Handbuch der practischen Medicin. 3. Aufl. 1863. II. S. 1043. — Kappeler, über Purpura. Züricher Dissertation 1863. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik 1864. S. 79. — Reder, Virchow's Handbuch der Path. und Therapie. III. Band 1865, S. 622. — Niemeyer, Pathologie und Therapie. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 439. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1871, S. 238. — Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872, S. 368—372.

Die Purpura simplex characterisirt sich durch meist kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse rundliche oder unregelmässig geformte, mitunter auch streifenförmige, einzeln stehende oder confluirende, nur selten leicht erhaben sich anfühlende Blutaustritte unter der Epidermis oder in den obern Theilen der Cutis. Diese Flecken verschwinden nicht bei Druck, sind frisch von rother oder blaurother, selbst schwärzlicher Farbe, mit ihrem Rückgange aber, welcher schon nach ein paar Tagen beginnt, verblassen sie und nehmen eine mehr bräunliche oder gelbliche Färbung an.

Nur in seltenen Fällen (Rayer, Bouchut) bildet sich an der Stelle des glatten Purpurafleckes eine kleine Blutblase.

Neben den genannten petechialen Extravasaten capillärer Natur treten mitunter auch etwas grössere Blutergüsse in den tieferen Schichten der Cutis oder im Unterhautzellgewebe auf, welche alsdann eine mehr

blaue Farbe und unter dem Finger eine merkliche Erhabenheit zeigen. Diese Ecchymosen können sogar die überwiegenden sein.

Die Purpuraflecken finden sich besonders häufig, oftmals sogar allein, an den untern Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln und hier wieder an der Vorderseite, längs der Tibia und an den unteren zwei Drittheilen. In anderen Fällen treten die Flecken an den verschiedensten Körperstellen auf. Bei gewissen Formen secundärer Purpura, welche man nach ihrem Vorkommen bei meist jüngeren, hochgradig atrophischen, durch chronische Darmcatarrhe oder Tuberculose geschwächten Kindern als Purpura cachecticorum bezeichnen kann, erscheint die Purpura ganz vorzugsweise am Stamme, am Bauche und auf dem Rücken, in geringerem Grade an den Oberschenkeln, in meist sehr kleinen blaurothen Flecken.

Die Absetzung der Purpuraflecke geschieht mitunter sehr schnell und ohne weitere Krankheitserscheinungen. Man findet die Flecke vor und beobachtet nachher keine Vermehrung derselben. In anderen Fällen vervollständigt sich die Eruption innerhalb mehrerer Tage, jedoch ohne dass die bereits vorhandenen Flecken Grösse und Form veränderten. Es treten auch längere Pausen und alsdann neue Ausbrüche ein, so dass sich der ganze Verlauf über eine Reihe von Wochen oder Monaten ausdehnen kann. Die Beobachtung lehrt, dass Aufstehen und Bewegung die Neigung zu neuen Ausbrüchen, wenigstens an den Unterextremitäten, vermehrt.

In manchen Fällen hat man leicht juckende, urticariaähnliche Ausschläge dem Ausbruche vorangehen, ihn begleiten oder auch ihm nachfolgen sehen (vgl. das bei der Purp. rheumat. Gesagte).

Fieberbewegung ist vor dem Ausbruche und in den ersten Tagen danach nicht ungewöhnlich. Mitunter scheint solches sogar, wie auch allgemeine Zerschlagenheit, Appetitlosigkeit, selbst Erbrechen, eine grössere Reihe von Tagen voraus zu gehen. Häufig ist die Purpura von Gliederschmerzen (vielleicht bisweilen durch Blutungen des Periosts oder der Muskeln veranlasst) und von ödematösen Schwellungen, namentlich der Füsse, aber auch des Gesichtes, wie es scheint auch ohne gleichzeitige Nierenaffection, begleitet. Diese ödematösen Schwellungen pflegen sich bei jeder neuen Purpuraeruption ebenfalls zu erneuern. Der Urin ist mitunter reich an Uraten. In anderen Fällen besteht Albuminurie und Abgang von Cylindern. Bei gleichzeitigem Vorhandensein grösserer Mengen von Blutkörperchen im Urin — welche indessen nicht immer zu finden sind — kann die Abgrenzung von der Purpura haemorrhagica misslich sein. Bei sehr dichter und ausgedehnter Eruption findet man andauernde Mattigkeit, Erschwerung des Gehens, kleinen Puls.

Nicht selten ist leichter Magencatarrh und Verstopfung vorhanden.

Die Purpura simplex findet sich, sei es primär, sei es secundär nach anderen Krankheiten, zwar durch die ganze Kindheit, jedoch hauptsächlich erst nach vollendeter erster Zahnung. Eine Ausnahme macht die oben besprochene secundäre Purpura cachecticorum, welche ganz wesentlich eine Affection des ersten und zweiten Lebensjahrs ist, entsprechend dem Alter, welches zu erschöpfenden chronischen Darmcatarrhen am meisten geneigt ist. Knaben und Mädchen werden von der Purpura simplex ziemlich gleich, letztere höchstens um ein Geringes häufiger befallen. Mitunter erkranken vollkommen gesunde Kinder; zarte, blutarme, durch irgendwelche frühere Krankheit geschwächte besitzen eine unzweifelhaft höhere Disposition. Sommer und Winter machen keinen wesentlichen Unterschied. Die Erkrankungen treten gewöhnlich einzeln, in selteneren Fällen gehäuft auf. Schlechte und feuchte Luft muss als Beförderungsmittel für die Entwicklung der Krankheit gelten.

Aus der Zahl der oben zusammengestellten Fälle der Dresdner Kinderpoliklinik kamen drei ziemlich gleichzeitig in einer Familie zur Beobachtung und zwar in der Weise, dass zuerst ein 4jähriges und etwa zwei Wochen danach ein 5½jähriges und ein 2½jähriges Kind ergriffen wurden. In diesem Falle hielt sich die ganze aus acht Köpfen bestehende Familie in einer kleinen, niedrigen, zur ebenen Erde gelegenen Wohnung auf, welche zugleich auch als Werkstatt und als Aufbewahrungsort für frisch gegerbte oder noch zu gerbende Rindshäute diente.

Die Purpura simplex kann nur in sehr schwach entwickelten Fällen und bei ungenauer Untersuchung mit Flohstichen verwechselt werden. Eine grössere Aehnlichkeit zeigen die mitunter beim Keuchhusten, bei epileptischen Anfällen, selbst nach stattgehabten blossen Brechbewegungen am Kopfe und Halse bemerkbaren capillären Blutaustritte. Ort und Veranlassung geben den Unterschied. Auch durch Druck und sonstige äussere Einwirkungen veranlasste kleine Extravasate unter der Oberhaut oder in den tieferen Schichten der Haut können unter Umständen Verwechselungen nahe legen. Bedenklicher ist die Verwechselung mit hämorrhagischem Scharlach und hämorrhagischen Blattern, wovon bei der Purpura haemorrhagica die Rede sein wird.

Von der Peliosis (oder Purpura) rheumatica unterscheidet sich die Purpura simplex durch das Fehlen der Gelenkschmerzen und der Gelenkschwellungen, von der Purpura haemorrhagica nach der von Barthez-Rilliet gemachten Trennung durch das Fehlen freier Schleimhautblutungen. Sie hängt aber doch mit den übrigen Purpuraformen ihrer Entstehung nach, wie auch durch mannigfache Uebergänge so nahe zusammen, dass eine diagnostische Trennung mitunter kaum möglich ist. Die ganze Unterscheidung kann deshalb kaum einen anderen

Werth haben, als den, eine graduelle Abstufung zu kennzeichnen.

Die Purpura simplex muss an sich für ein vollkommen gefahrloses Leiden gelten. Wenn ein Kind, welches mit Purpura cachecticorum behaftet ist, in der Regel stirbt und meist sogar sehr bald stirbt, so liegt die Ursache dafür begreiflicherweise in der Grundkrankheit. Dagegen ist Vorsicht in der prognostischen Beurtheilung insofern geboten, als von vornherein sich nicht sicher bestimmen lässt, ob nicht aus der einfachen Purpura das Bild der Purpura haemorrhagica hervorgehen werde, deren Vorhersage ja keineswegs eine so günstige ist. Ebenso kann das Auftreten der Purpura als ein Ausdruck eines andauernden Leidens, der Hämophilie, aufzufassen sein, weshalb in jedem Falle der Vorgeschichte Rechnung zu tragen ist.

Es ist erforderlich, dass man dem purpurakranken Kinde vortheilhafte hygienische Verhältnisse, gute, reine Luft und eine der Verdauungskraft angemessene kräftigende Nahrung verschaffe, wobei auch die sogenannten Antiscorbutica Berücksichtigung verdienen. Im Hinblicke auf die so leicht eintretenden Verschlimmerungen beim Aufstehen und Herumgehen, auf die in solchem Falle auch so leicht eintretenden Gelenkaffectionen, wovon bei der Peliosis die Rede sein wird, lasse man in jedem Falle für mehrere Tage das Bett hüten. Griesinger (vgl. Kappeler) von der Beobachtung ausgehend, dass bei Purpurakranken an den Strumpfbänder-Stellen die Flecken ausbleiben, hat mit bestem Erfolge Einwicklungen mit Binden, Kleisterverbände, Collodium angewendet, sowohl zur rascheren Beseitigung der vorhandenen, wie zur Verhütung neuer Eruptionen. Es scheint nicht, als ob der Vorschlag viel Nachfolge gefunden hätte; doch bot ein mit den verschiedensten Modificationen, aber nach gleichem Grundsatze im Dresdner Kinderhospital behandelter Fall ganz entsprechende Resultate. Unter den arzneilichen Mitteln kommen hauptsächlich Mineralsäuren, Chinadecoct, Chinin, später Eisen, bei sehr hartnäckigen und zahlreichen Blutaustritten Mutterkorn in Frage. Die oft vorhandene Verstopfung macht leichte Abführmittel nothwendig. — Bei der secundären Purpura beansprucht die Grundkrankheit das nächste Augenmerk.

Purpura haemorrhagica, Werlhof'sche Krankheit.

Werlhofii opera medica collegit et auxit Wichmann p. 1775 u. 1776. pars II. p. 539. not. 65 und pars III. p. 748. — Rudolph, de morb. macul. haemorrh. Werlhofii 1811. — Wentzke, Diss. Berol. 1820. — Hergt, über Werlhof's Blutfleckenkrankheiten. Hademar 1828. — Rayer, Hautkrankh. übers. von Stannius. 2. Aufl. 1839. 3. Bd. — Conradi, Bemerkungen über die Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit. Göttingen 1846. — Canstatt, spec. Pathologie und Therapie 1847, 2. Band, 2. Abtheil. — Forget, Gaz. médic. 1853. N. 38 folg. (Unterschied zwischen Purpura und Scorbut.) Vgl. Schmidt's Jahrb. Bd. 82. S. 39. — Barthez et Rilliet, traité des maladies des enfants.

deux. édit. 1853. tome II. p. 314—335. — Wunderlich, Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1856. 4. Band, S. 584. — Wald, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic. 1857. XI, S. 45. Die Scorbut-Endemie in der Strafanstalt Wartenburg. — Condie, treatise on the diseases of Children. Philad. 1858, p. 593—596. — Sander, morb. maculos. Werlhofii. Deutsche Klinik 1862. N. 8 u. 9. — Bouchut, maladies des nouveau-nés etc. 4. édit. Paris 1826, p. 903—907. — Lebert, Handbuch d. pract. Medicin, 3. Aufl. 1863, II. S. 1045. — Kappeler, über Purpura. Züricher Dissertation 1863. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik 1864. S. 79. — Reder, Hautkrankheiten. Virch. Handb. d. Pathologie und Therapie III. Band, 1865. — Niemeyer, Pathologie und Therapie. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 724. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilkunde. N. F. Berlin 1868. S. 404. — Lederer, Fälle von Morb. mac. Werlhof. Wien. med. Presse 1868. N. 29. — Bauer, über Purpura und die Anwendung des Secale cornutum dagegen. Deutsche Klinik 1868. N. 35. — Henoch, über den Zusammenhang der Purpura mit Intestinalstörungen. Sitzungsbericht d. Berliner medic. Gesellsch. Berlin. klin. Wochenschrift 1868. N. 50. — Drechsler, a case of purpura. St. Louis med. and surg. Journ. 1869. Jan. S. 41. — Zülchaur, zwei Fälle von sehr schnell tödtlicher Werlhof'scher Krankheit bei Kindern. Berlin. klin. Wochenschr. 1869. N. 17. — Dahlerup, Erfaringer med. Hausyn til purpura haemorrhagica. Det kgl. med. Selskabs Forh. 1. Bibl. f. Läger 1870. R. 5. Bd. 20. S. 274. Canst. Jahresber. f. 1870. 2. Bd. 1. Abth. S. 286. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. 1871. S. 238. — Steiner, Compend. d. Kinderkrankh. Leipzig 1872. S. 368—372. — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin XIV. Band 1874. S. 464—531 und 612. — Mollière, recherches cliniques sur la nosographie du purpura haemorrhagica et des affections pétéchiales. Lyon médical 1873, N. 24 und 25 und separat, 1874, 32 Seiten. Vgl. Canst. Jahresber. 1873, II. S. 322. — Henoch, über eine eigenthümliche Form von Purpura. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, N. 51. — Zimmermann, zwei Fälle von necrosirender Enteritis bei Morb. macul. Werlhofii. Archiv d. Heilk. 1874. Heft 2. — Rohlfs, Beobachtungen über die Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit. Memorabilien XX. S. 433. 1875. Schmidt's Jahrb. Bd. 169. S. 132. — Immermann, Ziemssens spec. Pathol. u. Therapie XIII, 2, 1876. S. 676—716. Morb. maculosus. — Reimer, casuist. u. pathologisch-anatom. Mittheil. aus d. Nicolai-Kinderhosp. zu Petersb. Jahrb. f. Kinderheilk. X. 3 u. 4 S. 258.

Die Purpura haemorrhagica kennzeichnet sich gegenüber der Purpura simplex dadurch, dass bei ihr nicht allein Hautblutungen in Form von Petechien und Ecchymosen auftreten, sondern auch Blutungen in und aus anderen Organen und Geweben, insbesondere den Schleimhäuten. Sie wird aber innerhalb des auf diese Weise gegebenen Spielraumes wieder vom Scorbut abgetrennt, wovon im betreffenden Abschnitte die Rede sein wird.

Die Purpura haemorrhagica tritt primär oder secundär auf; beide Formen werden im Folgenden gemeinsam behandelt.

Während mitunter in den Blutaustritten die ersten Krankheitssymptome gegeben sind, gehen in anderen Fällen, wie auch bei der Purpura simplex, mehrtägige, mässige Fiebererscheinungen, schlechtes Aussehen, Abgeschlagenheit, Glieder- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Verdauungsstörungen voraus.

Unter den Blutungen selbst machen in der Regel die Hautblutungen den Anfang. Sie zeigen meist in Verbreitung, Zahl und Form keinen

Unterschied von dem Verhalten bei Purpura simplex (s. diese). Wie bei dieser sind die Unterextremitäten am häufigsten befallen, sehr oft aber doch auch der Stamm, am seltensten das Gesicht und die Hände, also die unbedeckt getragenen Körpertheile. Unter Umständen können auch Stamm, Hals und Gesicht die ersten Blutaustritte aufweisen (Rohlfs). Die Extravasate selbst sind zwar auch bei der Purpura haemorrhagica oft entweder punkt-, flecken- oder striemenförmig, mitunter aber gerade hier zeigen sie sich in grösseren, blaurothen Sugillaten. Eine Erhebung der Oberhaut zu Blasen dürfte auch bei dieser Form der Purpura nur sehr selten vorkommen und einzelne Beobachtungen dieser Art scheinen durch Verwechselung mit anderen Krankheiten (hämorrhagische Blattern) ihre Erklärung zu finden. Sehr selten sieht man auch Hämorrhagieen auf die Oberfläche der äusseren Haut, wobei alsdann das Blut in Tropfen hervortritt. Eine derartige Beobachtung findet sich bei Barthez-Rilliet wiedererzählt, von zwei Fällen (vielleicht Hämophilen?) erzählt Steiner. Bei diesen beiden, einem vier- und einem fünfjährigen Mädchen drang das Blut ziemlich reichlich aus Stirn- und Schläfengegend hervor.

Unter den Schleimhautblutungen ist die Nasenblutung die häufigste (bei R. und B. unter 19 Fällen 11 mal). Sie geht bisweilen den Hautblutungen voran, meist folgt sie nach, mitunter bleibt sie die einzige Schleimhautblutung. Der Blutverlust kann sehr beträchtlich werden.

Nicht ganz so häufig finden sich Blutungen in und aus der Mundhöhle. Auch pflegt die freie Blutung, wenn es überhaupt zu solcher kommt, nicht so beträchtlich zu werden. Bei der Besichtigung ist die Ursprungsstelle nicht immer aufzufinden. In anderen Fällen dringt das Blut sichtlich aus dem Zahnfleische, namentlich aus dem Rande, oder auch aus anderen Stellen der Mundschleimhaut, selbst aus den Mandeln. Das Zahnfleisch ist mitunter gelockert und geröthet (Uebergang zum Skorbut). Bisweilen finden sich Petechien oder Ecchymosen an Zahnfleisch oder Gaumen. Auch die Mundblutung kann die erste Blutung während der ganzen Krankheit sein. Bluterbrechen ist nicht häufig und selten beträchtlich. In anderen Fällen findet sich bloss schleimiges oder galliges Erbrechen. Oefter treten blutige Stuhlentleerungen (bei Barthez-Rilliet 10 mal unter 19 Fällen) ein und zwar nach denselben Beobachtern gewöhnlich ohne Koliken, während von anderer Seite entgegengesetzte Erfahrungen gemacht wurden. Meist sind nur kleine Quantitäten Blut, flüssig oder in Gerinnseln, oberflächlich oder inniger beigemischt vorhanden. Doch finden sich auch grössere schwarzbraune Massen. Selbstverständlich hat man hier, wie beim Bluterbrechen, wohl zu unterscheiden, ob die Blutung nicht einen höheren Ur-

sprung (Nase) gehabt habe. Steiner sah bei Darmblutungen der Purpura haemorrhagica auf der Schleimhaut hämorrhagische Erosionen, tiefere Geschwüre und selbst brandige Abstossung der Schleimhaut. Gleiches und sogar hierdurch bedingte perforative, tödtliche Peritonitis wurde von Zimmermann beim Erwachsenen beobachtet.

Eine der gewöhnlichsten Blutungen ist die Nierenblutung, welche sehr gern mit jeder frischen Purpuraeruption gleichzeitig auftritt, mitunter sehr beträchtlich wird und in ihrer Dauer schwankend ist. Hierzu können sich die Erscheinungen von Nephritis mit Abgang von Fibrincylindern gesellen. Gerhardt constatirte bei Sectionen capilläre Blutungen in die Harncanäle.

Ganz ausnahmsweise hat man Ecchymosen der Conjunctiva und Blutungen aus dem Ohre gefunden. Sehr selten sind Hämoptysen und hämoptoische Infarcte der Lungen, seltene Vorkommnisse auch Blutungen in die serösen Häute und das Gehirn. — Periostale und intermusculäre Blutungen dürften gelegentlich Veranlassung zu den Gliederschmerzen der Kranken geben. Von der Mitbetheiligung der Gelenke wird bei der Purpura rheumatica die Rede sein.

Die aufgezählten Blutungen treten in der Regel nicht mit einem Male, sondern nach und nach, in Pausen und mit Nachschüben auf. Diese Wiederholungen können, ohne dass der Verlauf ein ungünstiger würde, sich auf eine grössere Reihe von Wochen, selbst Monaten hinziehen; oft sind aber auch die Ausbrüche mit 10—14 Tagen abgeschlossen.

Traumen spielen bei der Purpura haemorrhagica insofern eine Rolle, als stärkerer Druck, vielleicht schon die Muskelbewegung unter Umständen interstitielle Blutungen veranlasst. Von keiner Seite scheint aber eine Neigung zu stärkeren, schwer stillbaren Blutungen nach leichten zufälligen Verletzungen beobachtet worden zu sein. Mit Rücksicht auf die unten zu besprechenden Verhältnisse bei der Hämophilie ist dieser Umstand nicht ohne Bedeutung.

Von der die Eruptionen mitunter begleitenden Urticaria war schon bei der Purpura simplex die Rede; auch wird davon bei der Peliosis rheumatica nochmals gesprochen werden. Die Blutungen pflegen ferner von verschiedenen andern Symptomen, leichtem Fieber, grosser Mattigkeit, Gliederschmerzen, Schwellung der Füsse und Unterschenkel, ausgesprochener Anämie begleitet zu sein. Die letztere ist meist schon anfänglich vorhanden, steigert sich aber naturgemäss entsprechend der Dauer und Heftigkeit der Blutungen.

Der Verlauf ist, trotz der Vielfältigkeit der Blutungen, namentlich bei der primären Purpura haemorrhagica in der Regel ein günstiger.

Unter den obigen sechs Fällen der Dresdner Kinderheilanstalt erfolgte der Tod nur einmal. Wo der Tod eintritt geschieht dies meist durch acute Anämie. Nach Gerhardt sprechen sich die schweren Fälle mit massenhaften Schleimhauthämorrhagieen schon in den ersten Tagen als solche aus, so dass man bei gewöhnlichem Beginne mit mässigen Blutungen einen günstigen, wenn schon mehrwöchentlichen Verlauf erwarten kann. Dahlerup beschreibt bei einem 7jährigen Mädchen eine 2½jährige, durch verschiedene acute Krankheiten unterbrochene Dauer. Von manchen Seiten werden, im Gegensatze zu den chronischen, sogenannte acute Fälle, Erkrankungen von sehr raschem, in ein paar Tagen, sogar in wenigen Stunden tödtlichem Verlaufe berichtet. Alle diese Fälle sind bezüglich ihrer Diagnose etwas vorsichtig zu beurtheilen.

In tödtlichen Fällen hat man ausser den oben bereits genannten Organveränderungen eine geringere Gerinnbarkeit und grössere Dünnflüssigkeit des Blutes gefunden. Doch ist, wo der Tod nicht sehr rasch eintrat, gewiss die Vermuthung naheliegend, dass diese Blutbeschaffenheit nicht als Ursache, vielmehr als die Folge der Krankheit mit ihren reichlichen Blutverlusten anzusehen sei. Ein anderweitiger sicherer Befund, welcher zur Beurtheilung des Wesens der Krankheit beitragen könnte, ist durch macroscopische und microscopische Leichenuntersuchung bisher nicht gegeben worden. In einem Falle nur wurde amyloide Degeneration einiger Capillaren in der Nähe einzelner Petechien von Wilson (Brit. and foreign med. Review 1856, Oct.) nachgewiesen. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens müssen wir in der That die Ursache der Blutaustritte mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit in die Gefässwandungen verlegen.

Die Purpura haemorrhagica tritt, wie schon erwähnt, primär oder secundär auf. Es ist sicher zu weit gegangen, wenn Molière dieselbe des Characters eines selbstständigen Leidens ganz entkleiden und sie nur als Symptom aller möglichen anderen Krankheiten hinstellen will. Allerdings sind die befallenen Kinder meist bleich, von dünner Haut und schwacher Musculatur. Es scheint die Purpura haemorrhagica noch seltener bei wirklich gesunden und kräftigen Kindern vorzukommen, als die Purpura simplex. Doch können auch wohlgenährte und vollblütige Individuen befallen werden, weshalb Rohlfs von der asthenischen eine sthenische Form abzutrennen sucht.

Die Blutfleckenkrankheit findet sich häufiger im Winter- als im Sommerhalbjahr (5 : 1, Dresdner Kinderheilanstalt) und namentlich in feuchten, schlechtventilirten Wohnungen, bei dürftiger, ungenügender Nahrung. Wald sah sie, allerdings bei Erwachsenen, in einer Strafanstalt, unter denselben ungünstigen hygienischen Verhältnissen ent-

stehen wie den Skorbut und neben diesem endemisch auftreten. Eine genauere Zeichnung des Krankheitsbildes ist freilich von ihm nicht gegeben worden. Bei Kindern scheint ein epidemieähnliches Herrschen der Krankheit nicht beobachtet worden zu sein. Allerdings mag die Krankheit in manchen Gegenden häufiger herrschen, als in anderen (vgl. Bauer). Ebenso scheint in manchen Familien, auch ohne ausgesprochene Bluterdisposition, eine grössere Neigung zur Erkrankung vorhanden zu sein. Die Werlhof'sche Krankheit kann bei demselben Individuum wiederholt auftreten; Rohlfs will innerhalb 12 Jahren bei demselben Kinde 12 Anfälle gesehen haben. Man ist in solchem Falle sehr versucht, an Hämophilie zu denken.

Die Mädchen besitzen eine grössere Disposition, als die Knaben. Das Säuglingsalter bleibt so gut wie ganz verschont (vgl. dagegen die Häufigkeit von Blutungen Neugeborner bei acuter Fettdegeneration, Pyämie, Syphilis). Drechsler soll allerdings einen Fall bei einem fünfmonatlichen Knaben beschrieben haben. Das Auftreten ähnlicher Erscheinungen in sehr frühem Alter muss allemal den Verdacht einer habituellen oder hereditären Bluterdisposition erwecken. Nach Barthez-Rilliet kommt die Krankheit hauptsächlich erst nach dem 5. Jahre, am häufigsten zwischen 9. und 15. Jahre vor, wovon es indessen nicht wenige Ausnahmen gibt. Zwei Fälle aus der Dresdner Kinderheilanstalt fielen in das 2. und 3. Lebensjahr. Ob die Krankheit bei Kindern wirklich häufiger ist, als nach der Pubertätsentwicklung, müssen weitere Zusammenstellungen lehren.

Die Unterscheidung der Purpura haemorrhagica, welche mit der Werlhof'schen Krankheit zusammenfällt, von der Purpura simplex ist bereits in der Einleitung gegeben; die Abgrenzung gegen den beim Kinde sehr seltenen Skorbut wird bei diesem versucht werden. Aber auch in anderer Richtung ist der Begriff nicht immer scharf gefasst worden. Man hat mitunter mit Hauthämorrhagieen auftretende, rasch tödtlich verlaufende acute Exantheme (Blattern, Scharlach) als bösartige Formen der Werlhof'schen Krankheit aufgefasst. So dürfte ein von Barthez-Rilliet berichteter Fall (a. a. O. S. 323) anders zu deuten sein. Ebenso hat Bohn (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 2. Band 1869, S. 488) darauf hingewiesen, dass die beiden von Zülchauer erzählten rasch tödtlichen Fälle (a. a. O.) mit Wahrscheinlichkeit für hämorrhagisches Scharlach zu gelten haben. Werlhof (a. a. O. S. 540) hat auf solche Fälle schon aufmerksam gemacht; er spricht von Blattern, welche mit Morb. haemorrh. macul. verbunden sind. In vielen Fällen wird schon das Herrschen einer bestimmten Epidemie einen Anhalt zur Beurtheilung derartiger zweifelhafter Fälle geben können. In anderen

berschenkel u. s. w.), was bei der Purpura haemorrhagica nicht
all ist. Die Purpura haemorrhagica scheint kaum je so schnell
ch zu werden, wie es bei den hämorrhagischen Formen jener acu-
xantheme meist geschieht; sollte doch auch bei Purpura rasch der
rfolgen, dann bilden massenhafte Schleimhautblutungen die Ver-
ing.

Nicht weniger häufig wird dem Begriffe der Purpura haemorrha-
oder Werlhof'schen Krankheit dadurch Zwang angethan, dass die
philie im engeren Sinne, also die habituelle Bluterdisposition, nicht
getrennt wird. Es ist zwar richtig, dass das Symptomenbild bei-
iufig dasselbe ist und es ist selbst möglich, dass die zu Grunde lie-
n Störungen theilweise übereinkommen. Im Interesse eines ge-
Studiums ist aber doch ein Zusammenwerfen beider Begriffe, wie
. B. auch von Steiner geschehen ist, nicht zu rechtfertigen. Die
philie ist meist ererbt. Es sind die Alters- und Geschlechtsver-
isse andere, denn es werden bei ihr zum nicht kleinen Theile schon
r der ersten Lebensjahre und vorzugsweise Knaben befallen. Meist
ht auch daneben (in anderen Fällen sogar ganz allein) eine Neigung
piösen Blutungen bei geringfügigen Verletzungen. Endlich die
nose ist eine andere; denn wenn auch der augenblicklich vorhan-
Anfall überstanden wird, so ist doch ein späterer Rückfall und
r oder später ein tödtlicher Ausgang des Leidens ziemlich wahr-
lich.

Für die Behandlung gelten die bei der Purpura simplex aufgestell-
egeln in noch erhöhtem Grade. Zunächst sind alle die ungünstigen
isse zu beseitigen, welche auf die Entstehung der Krankheit hin-
ken pflegen und daher dieselbe auch weiterhin zu unterhalten im

Von Medicamenten kommen am Beginne, zumal bei fieberhaftem Verlaufe, die Mineralsäuren (Werlhof) in Betracht. Sind die Blutaustritte umfangreich und zahlreich, so wird das Extr. secales cornuti aquosum (Henoch) in Anwendung zu ziehen sein. Immermann verspricht sich noch den besten Erfolg vom Plumb. aceticum. Als vortheilhaft gegen die Blutung und zugleich nicht unzweckmässig mit Rücksicht auf die oft vorhandene Verstopfung ist von Otto in Philadelphia, allerdings zunächst bei der aus Hämophilie hervorgehenden Purpura, die Anwendung des schwefelsauren Natrons empfohlen worden. Von Dublin aus (Neligan) wurde das Terpentinöl, allein oder mit Ricinusöl verbunden, gerühmt.

Daneben ist es räthlich, bald zur tonisirenden Behandlung überzugehen (Chinin, Chinadecoct, Eisen), da die betroffenen Kinder nicht nur durch die Krankheit und ihre Blutungen in hohem Grade geschwächt werden, sondern auch von Haus aus anämisch zu sein pflegen. Vor zu frühzeitiger Anwendung des Eisens, als einer Veranlassung zu neuen Blutungen, wird von Immermann gewarnt. Auch die Analeptica können selbstverständlich in Frage kommen. Die Transfusion bei Purpura haemorrhagica hat bis jetzt keine Erfolge aufzuweisen.

Wenn auch die Schleimhautblutungen in der Regel nicht den Umfang und die Schwerstillbarkeit erreichen, welche die gleichen Blutergüsse bei der erblichen Hämophilie in so verderblicher Weise kennzeichnen, so ist doch auch bei ihnen bisweilen eine örtliche Behandlung, also die Anwendung der styptischen Mittel, des Eisens, des Alauns, des Liqu. ferri sesquichlorati, sowie die Tamponade erforderlich. Wo irgendwie ein Bedenken vorliegt, dass es sich um jene ungünstigere Form handeln können, da ist auch das Verfahren nach den dort angegebenen Grundsätzen einzurichten.

Peliosis (oder purpura) rheumatica.

Schönlein, allgemeine und specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von seinen Zuhörern. 3. Aufl. 1837. II. Theil S. 48 und 49. — Schmitt, Memorabilien aus der Praxis V, 3. 1860. Peliosis rheumatica im Kindesalter; vgl. auch Schmidt's Jahrbücher 107, S. 134. — Sander, morb. macul. Werlhofii. Deutsche Klinik 1862, 8 und 9. — Leuthold, Pelios. rheumatica mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr. 1865. N. 50. Derselbe Aufsatz später abgedruckt in Traube's gesammelten Beiträgen zur Pathologie und Physiologie II. 2, 1871. — Reder, Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie, III. Band 1865, S. 620. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868, S. 401. — Bohn, embolische Hautkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1. Band 1868, S. 391. — Möller, Berlin. klin. Wochenschr. 1869, N. 13. Sitzungsbericht des Königsberger Vereines f. wissensch. Heilkunde. — Wirths, über Peliosis rheumatica. Dissertation. Berlin 1869. — Traube s. oben bei Leuthold. — Kaltenbach, über den Fieberverlauf bei Pelios. rheumatica. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 6. Band. 1873, S. 30. Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen und

einige seltene Vorkommnisse bei denselben. Deutsch. Archiv XIV, 1874, S. 466—531 und Nachtrag S. 612. — Kinnicutt, Peliosis rheumatica (purpura rheumatica). Archives of Dermatology. Vol. I. N. 3, 1875. Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis 1875, 4. Heft, S. 553.

Die Peliosis rheumatica bildet einen von Schönlein aufgestellten und durch seine Auctorität geheiligten Krankheitsbegriff, welcher indessen bei dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen nur noch mit Mühe haltbar ist. Schönlein verstand unter Peliosis rheumatica eine Eruption kleiner, nie confluirender, meist nur an den Beinen bis oberhalb der Kniee auftretender Petechien, verbunden mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, namentlich an den unteren Extremitäten. Nach Schönlein sind es ausgesprochene Rheumatiker, welche befallen werden oder die Krankheit characterisirt sich doch übrigens als Rheumatismus. Der Begriff ist aber durchlöchert worden erstlich durch die Bedenken, welche sich an diese angeblich rheumatische Natur der Gelenkaffectionen knüpfen, dann aber auch durch den Nachweis, dass es keineswegs die einfache Purpura allein ist, welche sich gern mit ihnen verbindet, dass vielmehr auch die anderen Formen hämorrhagischer Diathese, die Purpura haemorrhagica, der Scorbut, wenn auch vielleicht nicht ganz so häufig, wie jene, Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen aufzuweisen haben. Auch bei der Hämophilie werden wir diese Mitbetheiligung wiederfinden. Insbesondere ist es neuerdings Scheby-Buch gewesen, welcher ein umfangreiches Material gegen die Schönlein'sche Anschauung geliefert hat. Wenn auch seine Beobachtungen fast ausschliesslich bei Erwachsenen gemacht sind, so lässt sich doch schon jetzt sagen, dass auch im kindlichen Alter es sich ähnlich verhält. Will man den Begriff Peliosis rheumatica nicht ganz fallen lassen, so muss man ihn wenigstens in der Weise erweitern, dass man die übrigen hämorrhagischen Erkrankungen oder doch die Purpura haemorrhagica, soweit sie mit Gelenkaffectionen verbunden auftritt, nicht ausschliesst. Man muss überhaupt davon absehen, die Peliosis rheumatica als eine besondere Krankheitsform den übrigen hämorrhagischen Erkrankungen gegenüberstellen zu wollen, muss sich vielmehr mit der Auffassung bescheiden, gewisse Fälle, welche den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese zugehören können und denselben auch weiterhin zugerechnet werden sollen, von einem bestimmten Gesichtspunkte aus zusammenzufassen.

Der Krankheit geht, wie bei den bereits besprochenen Purpuraformen, häufig ein mehrtägiges Unwohlsein voraus, bestehend in Fiebererscheinungen, unbestimmtem Ziehen in den Gliedern, Appetitlosigkeit u. s. w. In andern Fällen wird ein solches Vorbotenstadium nicht beobachtet und die Flecken oder die Gelenkaffectionen bilden die erste

Krankheitserscheinung. Das Gelenkleiden, welches ein- oder doppelseitig auftreten kann, geht in manchen Fällen den Flecken voran, was allerdings von Bohn bestritten wird, mitunter, wie es scheint, folgt es denselben nach, am häufigsten dürften beide etwa gleichzeitig sich entwickeln. Knie und Fuss bieten die gewöhnlichste Localisation, etwas seltener sind die Armgelenke ergriffen; kein Extremitätengelenk scheint ganz ausgenommen zu sein. Die Kapsel wird dabei offenbar durch eine Flüssigkeit ausgedehnt. Das Gelenk ist bei Druck und Bewegung empfindlich, doch erreichen Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit gewöhnlich nicht den Grad, welchen wir beim acuten Gelenkrheumatismus beobachten; ebensowenig sah man Endocarditis oder Pericarditis sich anschliessen. Die anscheinend einzige überhaupt bisher, und zwar bei einem Erwachsenen, vorgenommene oder doch bekannt gewordene Section eines solchen Falles (Leuthold) ergab gleiche Befunde, wie beim acuten und Tripperrheumatismus, viel farblose Flüssigkeit, geringere oder stärkere Röthung der Synovialhaut, stellenweise bräunliche Pünktchen in derselben.

Was die Extravasate anlangt, so kann im Allgemeinen auf das bei der Purpura simplex Gesagte verwiesen werden. Schönlein hatte allerdings als Eigenthümlichkeit der Peliosis hervorgehoben, dass bei ihr die Purpuraflecken nie confluiren, was sich aber nicht immer bewahrheitet. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Purpura, bei welcher die Blutaustritte so häufig ausschliesslich längs der Unterschenkel sich finden, sieht man dieselben bei der Peliosis oft vorzugsweise in der Nähe des betroffenen Gelenkes und zwar an der Steckseite, z. B. um die Patella, localisirt. Auch bei der Peliosis finden wir bisweilen einen nesselartigen Ausschlag, entweder den Purpuraflecken vorangehend oder gleichzeitig mit ihnen oder sogar denselben nachfolgend (Henoch). Das Verhältniss der Quaddeln zu den Blutaustritten wird auch insofern verschieden beschrieben, als in dem einen Theile der Fälle die Purpuraflecke aus den Quaddeln selbst (Purpura urticans), in einem andern Theile dagegen selbstständig sich bildeten. Die Quaddeln verursachen mitunter sehr heftiges, in anderen Fällen gelindes Jucken, sind aber bisweilen bei Druck empfindlich. In einem Falle des Dresdner Kinderhospitales bestand ausserdem eine grosse Neigung zu Erythemen bei jeder Reibung der Haut.

Zu den anfangs ergriffenen Gelenken kommen leicht noch mehrere hinzu, und wie die Purpura leicht neue Ausbrüche macht, so gibt es auch für die Gelenkaffection oft Rückfälle bei bereits eingetretenem Stillstande. Beide gehen auch hier gern Hand in Hand. In augenscheinlichster Weise werden solche Verschlimmerungen durch stärkere Be-

wegungen, schon durch das blosse Verlassen der Bettlage hervorgerufen. Irrigerweise wollte man früher nicht die Bewegung, sondern die kältere Luft beim Verlassen des Bettes für die Verschlimmerungen verantwortlich machen und suchte in dem Vorgange eine Begründung für die Annahme einer rheumatischen Natur des Leidens.

Aber nicht nur mit den einfachen Purpurflecken, sondern auch mit dem Bilde der Purpura haemorrhagica sehen wir die Gelenkaffectionen vergesellschaftet, wenn schon nach den bisherigen Veröffentlichungen für das Kindesalter das Schönlein'sche Bild der Peliosis rheumatica sich vielleicht etwas reiner erhalten hat, als für die gleiche Affection bei Erwachsenen.

Scheby-Buch sah bei der Peliosis Erwachsener zugleich Blutungen des Zahnfleisches, Darmblutungen, Blutungen in den Muskeln und unter das Periost auftreten, oder mit andern Worten, er sah Gelenkaffectionen neben verschiedenen Localisationen der Purpura haemorrhagica. Unter 35 Fällen von Purpura haemorrhagica fand er überhaupt 9 durch Gelenkaffection complicirt.

Dass auch im Kindesalter Gelenkaffectionen mitunter bei Purpura haemorrhagica auftreten, ist sicher. So sagt z. B. Steiner, die Peliosis rheumatica verläuft bald ohne, bald mit Schleimhautblutungen. Zwei Fälle von Gelenkaffection bei Purpura der Haut und Darmblutung, an einem 10jährigen und einem 13jährigen Knaben beobachtet, entnimmt Scheby-Buch (a. a. O. S. 500) der Med. Times.

Als begleitende Erscheinungen der Peliosis rheumatica finden wir Oedeme der Unterschenkel, auch der Lider, und zwar bei jedem neuen Nachschube von Neuem, wir finden Schmerzhaftigkeit der Glieder, längs der Wade und Oberarme (Kaltenbach) oder längs der Tibia. Es muss in solchen Fällen dahin gestellt bleiben, ob nicht etwa tiefer liegende Blutungen (des Periostes, der Muskeln) vorhanden sind. Weitere, häufige Symptome sind Appetitlosigkeit und Störungen der Verdauung. Die Milz fand sich bisweilen geschwellt, mitunter der erste Ventrikelton (Kaltenbach, Kinnicutt) oder der erste Aortenton in ein blasendes Geräusch verwandelt. Zeichen der Anämie sind meist vorhanden, zumal wo das Leiden secundär nach einer andern Krankheit sich entwickelt. Den Puls findet man mässig beschleunigt, Henoch fand ihn einmal verlangsamt. Kaltenbach hat die Hauttemperatur genauer geprüft und hat in einem Falle, welcher einen durch eine Anzahl Wochen hingezogenen Verlauf hatte, in den Morgenstunden normale Temperatur, dagegen in den ersten Nachmittagsstunden und im weiteren Verlaufe während der Abendstunden stärkere Temperatursteigerung und schliesslich lytische Defervescenz gefunden. Bohn beobachtete in einem

seiner Fälle einen Tertiantypus. Die Krankheit kann aber auch ganz oder nahezu fieberlos verlaufen.

Die Reder'sche Behauptung (a. a. O.), dass die Peliosis rheumatica dem Kindesalter ganz fehle, bedarf gegenwärtig keiner Widerlegung mehr. Die grössere Seltenheit gegenüber ihrem Vorkommen bei Erwachsenen mag zugegeben werden. Auch scheint die Krankheit bei Säuglingen noch nicht beobachtet worden zu sein. Sie befällt nachweislich gesunde und durch Krankheit geschwächte Personen. Wechselfieber, Herzkrankheiten und Tuberkulose scheinen in besonderem Grade disponirend zu wirken.

Durch Schönlein ist die Peliosis mit Rheumatismus in Verbindung gebracht worden und diese Ansicht wird gewiss auch heute noch von mancher Seite getheilt. Der offenbare Zusammenhang der Peliosis mit den verschiedenen Purpuraformen und das stete Ausbleiben von schwereren Gelenkaffectionen oder von Herzleiden lassen indessen die Schönlein'sche Ansicht nicht mehr haltbar erscheinen. Dagegen ist in neuerer Zeit, namentlich im Auslande und in Deutschland von Bohn auf die verwandtschaftlichen Beziehungen der Peliosis zum Erythema nodosum hingewiesen worden, welches letztere sich bekanntlich auch öfters mit Gelenkschwellungen verbindet. Man hat beide zusammen (Bohn) durch Embolieen zu erklären gesucht, wenn schon man die Embolie selbst nicht nachgewiesen. Diese Ansicht hat anscheinend eine Stütze erhalten durch eine Beobachtung von Hauthämorrhagieen und inneren Blutungen (gleichzeitig mit Gelenkseiterung) in einem Falle von Endocarditis ulcerosa aus der Klinik von Frerichs (Wirths) und durch einen Fall von Möller; auch Steiner glaubt einen seiner Fälle in gleicher Weise deuten zu können. Doch dürften die hier unter wesentlich anderen Verhältnissen aufgetretenen Blutaustritte — deren Entstehung durch Embolie zwar auch nicht nachgewiesen, aber wenigstens näherliegend erscheint — schwerlich einen Schluss gestatten für die Peliosis rheumatica. Die angeführten Fälle schliessen sich in ihrem Symptomenbilde keineswegs dem Bilde unserer gewöhnlichen Peliosis rheumatica an. Aber noch mehr: Cohnheim (Die embolischen Processe, Seite 64 folg.), dessen Urtheil in diesen Fragen wir wohl als besonders massgebend betrachten müssen, trägt Bedenken, auch nur die Petechien, welche man bei Endocarditis maligna findet, auf Embolieen zu beziehen. Er ist bezüglich ihrer namentlich deshalb bedenklich, weil es verwunderlich erscheine, dass die Ecchymosen sich wesentlich nur in Haut und Nieren vorfänden. Wo aber jede Herzklappenerkrankung fehlt, bei den meisten Fällen von Peliosis also, ist noch weniger Grund zur Annahme von Embolieen vorhanden. Man muss sagen, dass die Bohn'sche Theorie, so bestechend sie wirkt, doch noch durchaus der

Begründung entbehrt und dass eine primäre Erkrankung der Gefässwandung zur Zeit immer noch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Diagnose der Peliosis rheumatica kann am Beginne der Erkrankung Schwierigkeiten unterliegen in Fällen, wo die Gelenkaffection den Blutungen vorangeht; man kann alsdann an Rheumatismus denken. Ausserdem können Verwechselungen mit der Hämophilie stattfinden.

Bezüglich der Therapie kann auf das bei den anderen Purpuraformen Gesagte zurückgewiesen werden. Nur ist es nöthig, hier nochmals besonders hervorzuheben, dass Bettlage, überhaupt Ruhe der Gelenke, nöthigenfalls Immobilisirung derselben durch geeignete leichte Verbände zur Heilung erforderlich sind.

Skorbut.

Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. 1876, S. 552—554. Vgl. ausserdem die Literatur der Purp. haemorrhag.

Während in den Begriff der scorbutischen Erkrankungen in früherer Zeit alle möglichen mit Neigung zu Blutaustritten verbundenen Erkrankungen eingeschlossen wurden und daher gewiss auch viele Erkrankungen bei Kindern, welche wir jetzt als Purpura bezeichnen würden, jenem Krankheitsnamen zufielen, ist der Scorbut gegenwärtig der Pathologie des Kindesalters nahezu abhanden gekommen. Wir bezeichnen bekanntlich zur Zeit mit Skorbut, im Gegensatze zu den verschiedenen Purpuraformen, eine meist cumulirt auftretende Krankheit, welche sich vor Allem durch Wulstung, Geschwüre und Blutungen des Zahnfleisches, sowie durch hämorrhagische Infiltrate der Muskeln und des Bindegewebes auszeichnet, aber auch alle möglichen anderen Blutungen aufweisen kann und ausserdem eine grosse Neigung zu Entzündungen, Geschwürsbildungen und Verjauchungen gibt. Bei Erwachsenen dürfte dem Skorbute, auch nach der heutigen engeren Fassung seines Begriffes, immer noch die Mehrzahl der hämorrhagischen Erkrankungen zugehören. In der, allerdings einer Seestadt entnommenen, vergleichenden Zusammenstellung Scheby-Buchs (s. Einleitung zu den transitorischen hämorrhag. Diathesen) ist sein Ueberwiegen ein bedeutendes. Anders bei Kindern. Die früher ebenfalls als skorbutisch bezeichnete Stomatitis ulcerosa oder stomacace können wir schon deshalb nicht dem Skorbute zurechnen, weil es sich hier stets nur um ein örtliches, auf die Mundhöhle beschränktes Leiden handelt (vgl. Bohn, die Mundkrankheiten der Kinder). Von einem Vorkommen des Skorbutes bei Kindern sprechen weder die Pathologieen von Virchow (Vogel), Wunderlich, Lebert, Niemeyer, noch die speciellen Lehrbücher der Kin-

derkrankheiten von Barthez-Rilliet, West, Bouchut, Vogel, Gerhardt, Steiner. Möglich, dass in Journalaufsätzen einzelne Mittheilungen zu finden sind. Eine Skorbutepidemie scheint Döpp 1831 im Petersburger Findelhause beobachtet zu haben. Eine kurze Erwähnung vereinzelter von ihm selbst gemachter Beobachtungen bei älteren Kindern thut Bauer (s. Purp. haemorrh.). Nur Hüttenbrenner (in Wien) in seinem kürzlich erschienenen Buche bezeichnet ganz im Gegentheile den Skorbut als eine nicht so seltene Erkrankung im Kindesalter, welche hauptsächlich primär, aber auch secundär z. B. nach Masern auftrete. In letzterer Weise erscheine der Skorbut hauptsächlich bei seinem Auftreten in besseren Kreisen. Im Säuglingsalter fehle er, sei aber im zweiten Lebensjahre nicht gerade selten. Die characteristische Mundaffection macht nach Hüttenbrenner den Anfang. Nebenbei finden sich Blutaustritte in der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens. Mitunter stellen sich abundante Nasenblutungen ein. Die Hautblutungen kommen zuerst an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten und am Stamme, sind stecknadelkopf- bis handtellergross und vermehren sich durch neue Nachschübe. Ausserdem beobachtet man noch grössere Extravasate unter der Haut und im Bindegewebe zwischen den Muskeln, mit sofortiger Ausscheidung von Fibrin, wodurch grössere Geschwülste gebildet werden. Bisweilen wird die Epidermis blasenförmig erhoben, was wiederum zu hartnäckigen Geschwüren führt. Ausserdem treten, alsdann meist tödtlich, hämorrhagische Exsudate in den inneren Organen auf, in der Pleura, in der Lunge; es kann eine Pachymeningitis haemorrhagica sich entwickeln. Auch die Gelenke sind mitunter ergriffen und enthalten alsdann mit Blut vermischte Synovia. In der Regel nimmt der Skorbut beim Kinde einen zwar langsamen, doch günstigen Verlauf.

Der Skorbut findet sich bekanntlich besonders häufig auf Schiffen und in Strafanstalten, aber auch an anderen Orten, wo viele Personen, und vor allen körperlich heruntergekommene und dem Alkoholgenuss ergebene, in engen, namentlich auch feuchten Räumen, bei ungenügender, zu gleichmässiger Kost und unter Ausschluss frischer vegetabilischer Nahrungsmittel untergebracht sind. Es ist schwer zu sagen, ob der Skorbut bei Kindern einzig und allein deshalb so selten ist, weil die seine Entwicklung befördernden besonderen Umstände während des Kindesalters selten geboten sind, oder ob der kindliche Organismus überhaupt von Haus aus keine grosse Disposition zu der Krankheit besitzt.

Diese grosse Seltenheit des Skorbutes beim Kinde überhebt uns auch der Aufgabe, eingehender sein Verhältniss zu den verschiedenen

Formen der Purpura zu prüfen, nach welcher von der Mehrzahl der neueren Autoren (Wunderlich, Oppolzer, Lebert, Scheby-Buch) Uebergänge angenommen zu werden scheinen.

Die Behandlung des Skorbutes bei Kindern hat nichts Abweichendes von der des Skorbutes bei Erwachsenen.

B. Habituelle hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Bluterkrankheit.

Literatur und Geschichte.

NB. Die Literatur der Hämophilie findet sich am vollständigsten in den nachfolgend erwähnten Arbeiten Grandidier's aus den Jahren 1855, 1863, 1872 und 1877; nur die wichtigsten Arbeiten wurden im folgenden Verzeichniss aufgeführt.

Alsaharavi, liber theor. nec. non pract. Aus dem Arabischen. Augsburg 1519. fol. 145. cap. 15. — Höchstetter (Augsburger Arzt des 17. Jahrh.), Mittheil. über seine Beob. Virch. Archiv 1863, Bd. 28. S. 426. — Fordyce, fragmenta chirurgica. London 1784, auch in der Samml. auserles. Abhandl. Bd. 11. — Medic. Ephemeriden, Chemnitz 1793. Götting. gelehrte Anzeigen v. 1794, S. 297. — Otto, Philadelphia medic. repos. vol. 6. 1803. Auch London med. and phys. journ. for the year 1808. Jul. und Meckel's Archiv f. Physiol. 1816. (Geschichte der american. Familie Smith-Shepard und anderer Familien.) — Coxe and Smith, Phil. med. museum 1804. vol. 1. p. 284. Bericht über 3 Bluterfamilien. — Hay, New Engl. Journ. vol. 2. Juli. Meckel's Archiv, Bd. 2, 1816. (Geschichte der Familie Appleton und deren Descendenz.) — Nasse, von einer erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Horn's Archiv 1820, Mai und Juni. — Elsässer, Hufel. Journal Bd. 58, 59, 67, 72, 1824—1833. — Keller, von der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Inaug.-Abh. Würzburg 1824. — Hopf, über die Hämophilie. Würzburg 1828. — Rieken, neue Untersuchungen in Betreff der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Frankfurt 1829. — Reynel Coates, North Amer. med. and surg. Journ. Juli 1829. Auch in Samml. auserles. Abhandl. f. pract. Aerzte Bd. 37. (Geschichte dreier Bluterfamilien.) — Schliemann, de dispositione ad haemorrhagias perniciosas haereditaria. Diss. inaug. Wirceb. 1831. — Heyfelder, Medic. Vereinszeit. 1833, N. 48. (Zwei Familien in Mainz und Trier.) — Lafargue, Rev. médic. Oct. 1835. Schmidt's Jahrb. 1836. S. 51. (Geschichte der Familie Laroche in Paris mit 20 Blutern.) — Rösch, Untersuch. aus dem Gebiete d. Heilwissensch. Th. I. Stuttg. 1837. S. 201. — Grandidier, über die erbliche Neigung zu tödtl. Blutungen oder die sogen. Bluterkrankh. Holscher's Annalen Bd. 4, 1839. Schmidt's Jahrb. 28. Bd. Zusammenst. d. bekannten Fälle und Geschichte einer Familie. — Lane, The Lancet, Octob. 1840. — Mutzenbecher, dissert. de haemorrhagicis. Heidelberg 1841. — Johannsen, diss. de haemorrhaphilia. Kil. 1842. (Geschichte von 4 Familien.) — von Bippen, Bericht über d. Vers. d. Aerzte u. Naturf. in Mainz 1843 und in Bremen 1844, auch von Heyland beschrieb. in der neuen medic.-chirurg. Zeitschr. 1844, N. 5. (Geschichte einer Familie zu Lübeck.) — Gross, elements of pathological Anatomy. Phil. 1845. p. 45. — Björkmann und Lindbeck Schwed. Hygiea, Jahrg. 1846 48. Canst. Jahresber. für 1857. Bd. 4; Schm. Jahrb. Bd. 117. S. 329. — Lange, über die geographische Verbreitung der Bluterkrankheit. Medic. Ver.-Zeit. 1847; 26. — Vieli, journ de médec. et de chir. prat. Aug. 1846. Prag. Viertelj. 1848. Bd. 4, S. 41. (Ueber die Bluter in Tenna in Graubünden.) — André, Schwed. Hygiea Bd. 11 u. 12, 1848—1849. Schm. Jahrb. 72. Bd. S. 142 u. Schm. Jahrb. Bd. 117. S. 329. — Wachsmuth, die Bluterkrankheit. Zeitschr. d. deutschen Chirurgenvereines Bd. 3. Auch als Separatabdruck erschienen. Magdeburg 1849. (Erste monographische Bearbeitung.) — Lange, statistische Untersuchungen über Bluterkrankheit. Oppenh. Zeitschr. f. d. gesammte Medic. 1850. Oct. — Stöhr, über Hämophilie. Inaug.-

Diss. Erlangen 1850. — Fournier, quelques réflexions à propos d'une observation de purpura haemorrhag. Gaz. des hôpit. 1851. N. 123. — Bordmann, de l'hémophilie. Strassb. 1851. — Meinel, Beiträge z. Geschichte der Hämophilie. Jenaische Annalen 1851. (Drei Bluterfamilien bei Erlangen.) — Ed. Martin, Bemerkungen über Bluterkrankheit. Ebendas. S. 307. (Zwei Familien in und bei Jena.) — Barthez et Rilliet, traité des malad. des enfants. Deuxième édition 1853. tome II. p. 323—325. Purpura constitutionel. — Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Ther. Bd. I. 1854, S. 263—270. — Grandidier (in Kassel und Nenndorf), die Hämophilie oder die Bluterkrankh. nach eigenen und fremden Beobacht. monographisch bearbeitet. Leipzig 1855. 158 Seiten. — Vezin, Vrtljahrschr. f. gerichtl. Medic. VII. S. 336. 1855. — Wunderlich, Path. u. Ther. 2. Aufl. 1856. 4. Bd. S. 586. — Hyde Salter, Med. Times and Gaz. March. 1856. Canst. Jahresber. Bd. 4, 1856. Schmidt's Jahrb. 117. S. 329. Geschichte einer Bluterfamilie in England. — Thore, jun., Gaz. de Par. 1856. N. 42. Schmidt's Jahrb. Bd. 94. S. 186 und 117, S. 329. (Congenit Hämoph. bei gesunden Eltern.) — Lemp, de haemophilia nonnulla adj. morbi specimine rariori. Berl. diss. 1857. Schmidt's Jahrb. 117, S. 330. — Gould, Boston Journ. Vol. 56. S. 509. Med. Times and Gaz. Jan. 1858. Schm. Jahrb. 117. S. 330. — Jenkins, Report on spontaneous umbil. haemorrhage of the newly-born. Philad. 1858. — Condie, diseases of children. 5. edit. Philad. 1858, 672—78; hemorrhage from the navel. — Grandidier, die idiopathische oder freiwillige Nabelblutung des Neugebornen. Journ. f. Kinderkr. Mai, Juni 1859. S. 380—408. — Finger, österr. Zeitschr. f. pract. Heilk. V, 1859, Beilage. Schmidt's Jahrb. Bd. 107, S. 301 und Bd. 117, S. 329. — Schrey, Dissert. Berlin 1859. Schmidt's Jahrb. 117, S. 330. (Bluterfamilie zu Mühlführt in Rheinpreussen.) — Heymann, Virch. Archiv XVI, 1, 2, S. 182. Allg. medic. Central-Zeitg 42, 1859. Schmidt's Jahrb. 117, S. 329. (Geschichte einer mahomedan. Bluterfamilie auf Java.) — Garoy, l'hémophilie. Thèse inaug. de Strassbourg 1861. — Momberger, Beitrag z. Lehre von der Hämophilie. Inaug.-Diss. Giessen 1862. Schm. Jahrb. 1872. Bd. 154, S. 86. — Oppolzer und Skoda, Spitalzeitg, Beilage z. Wien. medic. Wochenschr. 1862. N. 10. — Lindwurm, Zeitschr. f. rat. Medic. 3. R. XIV. S. 257. Schm. Jahrb. 1872. Bd. 154. S. 85. — Grandidier, Bericht über die Hämophilie. Schmidt's Jahrb. 1863. Band 117, S. 329—341. — Lebert, Handb. d. prakt. Medic. 3. Aufl. 1863, I. S. 924—929. — Beier, de haemophilia. Diss. inaug. Berol. 1864. — Stromeyer, die chirurg. Krankh. des Kopfes. 1864. S. 119. — Binz, Beobachtungen zur innern Klinik, 1864. S. 80. — Saint-Vel, étude sur l'hémophilie. L'Union médic. 1865, 110 und 111. Canst. Jahresber. IV, 1865, S. 125. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Band, S. 82. — Niemeyer, Pathol. u. Therap. 6. Aufl. 1865, 2. Band, S. 746. — Otte, die Bluterkrankh. Leipzig, Weigel 1865, 47 Seiten. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Band, S. 87. — Spahn, drei Fälle von Hämophilie. Inaug.-Dissert. Giess. 1867. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Bd., S. 88. — Durham, a case of the haemorrhagic diathesis, with remarks. Guy's hosp. reports XIII, 1868. p. 489—493. Canst. Jahresber. f. 1868. 2. Bd., 1. Abth. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd., S. 82. — Delmas, hémophilie héréditaire remontante à la 4. génération. Journ. de médic. de Bord. 1868. Oct. p. 455—466. Canst. Jahresber. f. 1868. 2. Band, 1. Abth. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Heath, two cases of hereditary haemorrhagic diathesis, Brit. med. journ. p. 25. Medic. Centralblatt 1868, 142. Canst. Jahresber. f. 1868, 2. Bd. S. 275. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Reinert, über Hämophilie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1869. (Geschichte einer Bluterfamilie.) Canst. Jahresber. für 1869. 2. Bd., 1. Abth. S. 268. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 89. — Higginbotham (zwei Beob. über Bluter). Petersb. medic. Zeitschr. 1869, XVI, Heft 2. Canst. Jahresber. f. 1869, 2. Bd., 1. Abth. S. 269. Schmidt's Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 82. — Assmann, die Hämophilie. Inaug.-Dissert. Berlin 1869. Medic. Centralbl. 1870, 335. Canst. Jahresber. f. 1869, 2. Bd. 1. Abth. S. 264. (Geschichte einer Bluterfamilie.) — Parker, Med. Times and Gaz., Dec. 24., 1870, p. 278. Schm. Jahrb. 1872. 154. Bd. S. 83. — Waterhouse, mechanical injuries in a case of congenital purpura. Brit. med. journ. 1870, Febr. 5. und cases of inherited purpura or hereditary haemorrhagic diathesis. Ibid. Dec. 24. Canst. Jahresber. für 1870,

2. Bd. 1. Abth. S. 286. — Tranéus, haemophilia in a child with effusion of bload in the ventricles. St. Louis med. and surg. Journ. 1870, Nov. p. 535 seq. Canst. Jahresber. f. 1870, 2. Bd. 1. Abth. S. 286. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 85. — von Ritter, über die Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1871. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrankh. 2. Aufl. 1871. S. 236—238. — Legg, Wickham, four cases of haemophilia. St. Barth. Hosp. Rep. VII, 1871. Canst. Jahresber. f. 1871. 2. Bd. 1. Abth. S. 290. — Legg, Wickham, treatise on haemophilia. London 1872, 158 pp. — Grandidier, Bericht über Hämophilie. Schm. Jahrb. 1872, Bd. 154, S. 81. — Brigstocke, cases of haemophilia. Brit. medic. journ. 1872, aug. 3. Canst. Jahresber. für 1872, Bd. 2, Abth. 1, S. 303. — Virchow, über die Chlorose und die damit zusammenhäng. Anomalieen im Gefässapparate 1872. S. 12. — Harris, Phil. med. Times, 1872. vol. II, 38. Schm. Jahrb. 1872, 154. Bd. S. 101. — Legg, Wickham, the urine in haemophilia. The Brit. med. Journ. 1873. Jan. 11. Canst. Jahresber. für 1873, 2. Bd., 1. Abth. — Winckel, Berichte u. Studien a. d. königl. sächs. Entbind.-Instit. zu Dresden. Leipzig 1874. S. 220. (2 Fälle von Haemoph. heredit. bei Neugebornen.) — Uhle und Wagner, allg. Pathol. 6. Aufl. 1874, S. 882—885. — Holton, constitutional haemorrhage. Amer. Journ. of the medic. science. 1874, April. Canst. Jahresber. für 1874. — Higgins, notes of two cases of haemorrhagic diathesis. Lancet 1874, May 23. Canst. Jahresber. für 1874. — Simon, recherches sur l'Hémophilie. Thèse de Paris 1874, 73 pp. Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 191. — Chase, haemorrhagic diathesis. Phil. medic. and surgical Reporter 1874. Dec. 5. Canst. Jahresber. für 1874. — Wm. Mac. Cormac (St. Thom. Hosp. Rep. N. S. VI. p. 111. 1875. — Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 185), 5 beobachtete Fälle. — Kehrer, die Hämophilie beim weibl. Geschlechte. Archiv f. Gynäkologie Bd. X. Heft 2. — Epstein, zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. Jahrg. 1876, 2. Band, S. 119. — Lossen, die Bluterfamilie Mampel. D. Z. f. Chir. Bd. 7, S. 258. — Schmidt's Jahrb. B. 173. S. 187. — Grandidier, die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. 2. Auflage. Leipzig 1877. 227 Seiten (konnte leider nicht mehr hinreichend berücksichtigt werden). — Grandidier (Schmidt's Jahrb. Bd. 173. S. 185), die neueren Leistungen im Gebiete der Hämophilie.

Zuerst von dem arabischen Arzte Abulkasim-el-Zahrewi (auch kürzer Abulkasis oder Alsaharavi genannt), welcher in Cordova lebte und 1106 oder 1107 starb, ist über Fälle unstillbarer Blutungen berichtet worden, die nur als auf Hämophilie beruhend gedeutet werden können. Hierauf fehlt fast jeder Hinweis auf die Krankheit bis Anfang des 17. Jahrhunderts, wo der Augsburger Arzt Höchstetter einen characteristischen Fall beobachtete. Seit Anfang und namentlich am Ende des vorigen Jahrhunderts tauchten alsdann einige weitere Beobachtungen auf. Fordyce erzählte zuerst von einer ganzen Bluterfamilie und 1803 wurde von dem americanischen Arzte Otto eine Reihe ausführlicher, zunächst namentlich wieder americanischer Arbeiten eröffnet. Schönlein und dessen Schule schuf die Namen Hämorrhaphilie und Hämophilie. Uebersichtliche umfassende Arbeiten lieferten Nasse 1820, Wachsmuth 1849, Virchow 1854 und ganz besonders Grandidier, dessen Monographie (1. Aufl. 1855) und spätere Zusammenstellungen in Schmidt's Jahrbüchern für jeden neueren Arbeiter eine äusserst wichtige Grundlage bilden. In jüngerer Zeit erschien in England die monographische Behandlung der Krankheit von

Legg 1872 und ganz neuerdings (1876) die deutsche Immermann's. Die Casuistik ist in ausserordentlicher Weise angewachsen.

Begriff.

Die Hämophilie, Hämorrhaphilie oder Bluterkrankheit stellt eine fortdauernde, meist ererbte, ungewöhnliche Neigung zu Blutungen verschiedener Art dar. Diese Neigung giebt sich in zwei, mitunter anscheinend getrennt auftretenden, in den meisten Fällen dauernd oder zeitweilig vereinigten Formen zu erkennen. Sie kann sich allein oder doch vorwiegend dadurch offenbaren, dass gegebene äusserst geringfügige Traumen verhältnissmässig erhebliche und, wo es sich um freie Flächen handelt, mitunter unstillbare Blutungen liefern. Sie kann aber auch darin bestehen, dass spontan von Zeit zu Zeit, mitunter nach ziemlich regelmässigen Zeitabständen, Blutungen bald dieses, bald jenes Organes eintreten, welche ebenfalls nicht selten den Tod herbeiführen.

Im folgenden werden unter der Bezeichnung traumatische und spontane Blutungen (oder Bluter) diese beiden Varietäten sich oftmals gegenüber gestellt werden. Die Krankheitserscheinungen bei der Form mit spontanen Blutungen sind kaum zu unterscheiden von denen der Purpura simplex und haemorrhagica oder Peliosis rheumatica, so dass man von diesem Gesichtspunkte aus die eine als habituelle (beziehentlich periodische), die andere als transitorische Hämophilie bezeichnen könnte und thatsächlich beide gemeinschaftlich abgehandelt hat. Es ist indessen räthlich und der allgemeinere Gebrauch, beide getrennt zu halten und den Namen Hämophilie der dauernden Bluterdisposition in ihren beiden Formen zu erhalten.

Die Hämophilie zeichnet sich der transitorischen Diathese gegenüber zunächst dadurch aus, dass sie in der Regel als ererbtes oder doch als congenitales Leiden auftritt. Ob dies immer der Fall ist, muss noch als streitig gelten. Jedenfalls kann die Entscheidung, ob das Leiden ein angeborenes, beziehentlich ererbtes sei, mitunter, zumal bei spätem Auftreten der Krankheitserscheinungen, ziemlich schwierig sein. Berücksichtigt man noch ferner, dass die Werlhof'sche Krankheit oder Purpura haemorrhagica mitunter einen ausserordentlich schleppenden Verlauf nimmt und dass sie dasselbe Individuum wiederholt befallen kann, so wird es begreiflich, wie die Unterscheidung beider Krankheiten im einzelnen Falle allerdings verschiedenen Auffassungen unterworfen sein kann.

Verbreitung und Aetiologie.

Die Hämophilie ist im Allgemeinen als eine seltene Krankheit zu bezeichnen. Gleichwohl scheint die Krankheit seit Anfang oder Mitte des vorigen Jahrhunderts eine fortdauernde Zunahme erfahren zu haben.

Der fast vollständige Mangel älterer Nachrichten wäre sonst kaum begreiflich. Die Krankheit ist anscheinend bei den Völkern germanischer Race beträchtlich häufiger, als bei den Romanen und Slaven, wenn nicht etwa, wie Virchow vermuthet, die grössere Anzahl schreibender Aerzte auf germanischer Seite das Verhältniss unrichtig erscheinen lässt oder, wie Legg vermuthet, bei uns nur zufällig die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet ist.

Nach einer von Immermann gegebenen, in der Hauptsache auf Grandidier fussenden Zusammenstellung kamen von 219 Bluterfamilien auf Deutschland 94, Grossbritannien 52, Nord-Amerika 23, Frankreich 22, Russland und Polen 10, Schweiz 9 u. s. w. Eine besonders starke Disposition möchte man, nach den häufigen Blutungen bei der Beschneidung zu schliessen, den Juden zuschreiben. Auch auf Java bei den Muhamedanern (Heymann) wurde eine Bluterfamilie beobachtet. Dieser vereinzelten Beobachtung aus den Tropen stehen Fälle aus der geographischen Breite Christianias gegenüber. Die Krankheit wurde in flachen Niederungen, aber auch (Vieli) 5000 Fuss über dem Meere beobachtet, und zwar zu Tenna in Graubünden. Im Ganzen scheint die gemässigte Zone die meisten Erkrankungen zu bieten.

Die Knaben besitzen eine grössere Disposition zu der Krankheit als die Mädchen. Grandidier zählte (1877) 200 unzweifelhafte Bluterfamilien und in ihnen 609 männliche und 48 weibliche Bluter, also ein Verhältniss von 13,7 : 1. Wo einmal ein Knabe einer Bluterfamilie erkrankt — und diese Familien sind meist sehr kinderreich — dann finden sich gewöhnlich auch unter den übrigen Knaben Bluter. Bei Neugebornen will man das männliche Geschlecht weniger vortretend gesehen haben. Indessen, es sind nicht alle hierbei berücksichtigten Fälle als Hämophilie in unserem Sinne zu deuten, und wir haben früher gesehen, dass bei anderen hämorrhagischen Formen sogar die Mädchen an Zahl überwiegen können. In manchen hämophilen Familien, besonders auffällig in den Graubündner Familien von Tenna, bleiben die Mädchen ganz verschont oder sie leiden doch nur an den später anzugebenden rudimentären Formen. Um so beachtenswerther sind Ausnahmen, wie die in der weiter unten gegebenen Krankengeschichte II mitgetheilten, wo unter 6 Knaben und 6 Mädchen zweier blutsverwandter Familien 3 Mädchen und nur 2 Knaben schwere Formen zeigten. Ja noch mehr, es gibt vereinzelte Beispiele, wo sogar nur die Mädchen bluteten, die Knaben frei blieben (eine Familie bei Reinert). Dabei scheint es, als ob in Familien mit vorwiegend traumatischer Bluterdisposition das männliche Geschlecht vorzugsweise überwöge, während der spontanen Bluterdisposition gegenüber das weibliche Geschlecht sich nicht in gleicher Weise verschont erweist.

Beim weiblichen Geschlechte kommen in Bluterfamilien nicht selten

rudimentäre Formen vor, welche kaum beachtet werden. Leichte Ecchymosenbildungen und verstärkte Menstrualblutungen sind die gewöhnlichsten unter diesen Erscheinungen. Wenn sie auch selten für das ergriffene Individuum selbst eine ernstere Bedeutung erlangen, so sind sie doch wegen der ganz vorwiegenden Vererbung der Krankheit durch die Töchter beachtenswerth. Nach der gewöhnlichen Auffassung vererbt sich die Hämophilie auf die Enkel unter Ueberspringung der die Vererbung vermittelnden Töchter (s. unten). Muthmasslich sind aber eben diese Töchter nicht immer selbst so frei von der Krankheit, wie es scheinen mag.

In den meisten Fällen wird die erste Blutung bereits in frühem Alter beobachtet. Grandidier hat 95 Einzelfälle zusammengestellt, welche eine Angabe über die erstmalige Blutung enthalten. Unter diesen fiel sie bei 58 auf das erste Lebensjahr, bei 8 auf das zweite u. s. w. und, als äusserster Termin, bei 2 auf das 22. Lebensjahr. Man hat behauptet, dass die Zeit nach der Geburt, die Zeit der 1. und 2. Dentition und die Pubertätszeit am meisten Neigung zum Hervortreten der Krankheit besitzen. Da die ersten Blutungen meist traumatischer Art sind und da im Säuglingsalter den Kindern ein besonderer Schutz gegen Traumen zu Theil wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass das Vorhandensein des Leidens in den meisten Fällen bis zur Geburt zurückzuverlegen sei, auch wenn es erst Ende des 1. oder im 2. Lebensjahre zu Tage tritt. Die in jüdischen Familien zur Beobachtung gekommene ziemlich grosse Anzahl von Fällen tödtlicher Blutung infolge der Beschneidung kann auch dafür geltend gemacht werden. Anderseits ist es freilich verwunderlich, dass man trotz der grossen Insulte, welche das Kind bei der Geburt zu erleiden hat und welche bei vielen älteren Blutern unfehlbar zum Tode führen müssten, so wenig von Blutungen in das Unterhautzellgewebe, die Hirnhäute u. s. w. des neugebornen Bluters liest. Fälle dieser Art sind nur vereinzelt z. B. von Winckel beschrieben worden. Auch beim Fötus scheinen keine auf Hämophilie zu beziehenden Blutungen beobachtet worden zu sein. Nur Nasse macht die nicht weiter ausgeführte Bemerkung, dass Blutungen schon beim Fötus vorkommen. Darum ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Bluterdisposition während des Fötalzustandes noch fehlt und erst nach der Ausstossung aus dem Mutterleibe mit der Athmung und den grossen Umwandlungen, welche Circulation und Ernährung erfahren, sich entwickelt.

Es wurde schon vorhin angedeutet, dass die Neigung zu spontanen Blutungen, im Gegensatze zu den traumatischen, selten im frühesten Lebensalter vorhanden ist. In der Regel gesellen sich die spontanen Blutungen erst später der traumatischen Bluterdisposition hinzu oder

treten für dieselbe ein. (Ausnahmen, z. B. in Krankengeschichte II, s. später.) Man hat sogar beobachtet, dass die Neigung zu spontanen Blutungen durch eine an irgendwelcher Körperstelle veranlasste traumatische Blutung direct hervorgerufen oder doch verstärkt wird (Fälle von Wunderlich, Virchow, Grandidier). Es würde diese Behauptung, dass die spontanen Blutungen gewöhnlich erst in späterer Zeit auftreten, einen erheblichen Einwand zu erleiden haben, wenn die spontanen Nabelblutungen Neugeborner häufiger der Hämophilie zur Last fielen.

Es werden diese Nabelblutungen meist durch Vorgänge erzeugt, welche mit der Hämophilie nichts zu thun haben, so durch die acute Fettentartung Neugeborner, und es verbinden sich dieselben wegen Mitbetheiligung der Leber in der Regel mit Gelbsucht (Grandidier); auch kommen sie verhältnissmässig häufiger, als die wirkliche Hämophilie, bei Mädchen vor. Lange hatte das Vorkommen der Nabelblutungen in Bluterfamilien sogar ganz geleugnet. Wachsmuth und Andere lieferten indessen einzelne Belege dafür. Grandidier rechnet aus, dass unter 194 Bluterfamilien mit mehr als 630 einzelnen Blutern nur in 9 Familien und bei 14 Blutern Nabelblutungen vorkamen. Bemerkenswerth ist es auch, dass unter 8 hämophilen Judenknaben, welche infolge der Beschneidung verbluteten, keiner vorher Nabelblutung zeigte. Bei einer zweiten Zusammenstellung fand Grandidier, dass jenen 14 Fällen von Nabelblutung bei Hämophilie 188 andere gegenüberstehen, welche nicht in Bluterfamilien auftraten. (Die unten mitgetheilten Krankengeschichten vermehren die Zahl der Nabelblutungen in Bluterfamilien um 5 Fälle. Durch sie wird auch die Zahl der Einzelfälle vermehrt, in welchen eine ganze Reihe von Spontanblutungen ohne traumatische Blutungen auftrat.)

In den meisten Fällen entwickelt sich die Hämophilie als ererbtes Uebel. Ja man hat dieselbe als die erblichste aller Krankheiten bezeichnet. In mehreren Familien ist sie auf mehr als 100 Jahre zurückverfolgt worden. Dem entsprechend ist es auch der gewöhnlichere Fall, dass in einer Familie mehrere, als dass nur ein Bluter sich findet. Immermann berechnet, Grandidier's Liste vervollständigend, dass die Literatur bisher 650 Bluter und 219 Bluterfamilien kennt; es kämen daher nahebei 3 Hämophilen auf jede Bluterfamilie. Die grosse Fruchtbarkeit dieser Familien begünstigt das Verhältniss; denn nach Grandidier hatten 45 Familien zusammen 442 Kinder. Bei der Vererbung der Krankheit tritt nun aber der merkwürdige Fall ein, dass sich dieselbe meist nur durch die Töchter fortpflanzt, obgleich diese doch gewöhnlich nicht selbst bluten. Genauer ausgedrückt gilt Folgendes. Männliche Bluter erzeugen, mit Nichtbluterinnen verheirathet, in der Regel keine Bluter. Dagegen bringen die Töchter eines solchen blutenden Vaters sehr gewöhnlich wieder blutende Söhne zur Welt, so dass also die Krankheit beim Enkel wieder zum Vorschein kommt (Legg).

Töchter aus Bluterfamilien gebären, soweit sie Söhne haben, überhaupt meistentheils Bluter, wenn sie selbst auch nicht bluten und noch regelmässiger, wenn sie ausnahmsweise selbst bluten. Kaum irgendwo kommt die eigenthümlich verschiedene Rolle, welche bei der Hämophilie das männliche und das weibliche Geschlecht spielen, in schärferer Weise zum Ausdrucke, als bei den Blutern von Tenna (Vieli und Grandidier). Verheirathen sich männliche Mitglieder einer dortigen Bluterfamilie mit gesunden Mädchen aus anderen Familien, so erlischt jedenfalls die Krankheit in ihren Nachkommen. Man hat in den dortigen Bluterfamilien die Töchter wegen ihrer Bedeutung für die Fortpflanzung der Krankheit als »Conductoren« bezeichnet. Es finden aber, das lässt sich nicht läugnen, in sehr vielen Familien andere Verhältnisse statt, wo den Männern eine grössere Rolle bei der Vererbung zukommt. Vgl. Grandidier (die Hämophilie), namentlich aber die Zusammenstellung bei Kehrer.

Indessen nicht in allen Fällen ist man im Stande, eine hereditäre Entstehung der Hämophilie zu constatiren und es ist daher auch zur Zeit bedenklich, diese erbliche Entstehung, wie es mehrfach geschehen ist, geradezu in den Begriff der Krankheit aufzunehmen. Grandidier fand (1863), dass unter 98 Bluterfamilien, bei welchen Nachrichten über die Gesundheitsverhältnisse der Eltern oder Voreltern vorhanden waren, 46 mal die Krankheit bei dem betreffenden Bluter zuerst auftrat, 52 mal eine erbliche Uebertragung von den Eltern oder Grosseltern her sich nachweisen liess. Es ist aber dabei hervorzuheben, dass Nachforschungen über diesen Punkt mitunter grossen Schwierigkeiten begegnen müssen. Schon die so gewöhnliche Fortpflanzung der Krankheit durch die selbst nichtblutenden Töchter, kann bei der anamnestischen Erhebung Schwierigkeiten bereiten. Häufiger als bei den Eltern wird man die Krankheit bei den Brüdern der Mutter oder bei deren Vater finden. Sodann ist es auch eine nicht leicht zu entscheidende Frage, wo der Begriff der Hämophilie anfange. Es gibt viele Personen, welche in ihrer Jugend oder durch ihr ganzes Leben an häufigem Nasenbluten leiden, ohne dass man gewohnt ist, sie als Bluter zu bezeichnen und ohne dass die Nachkommen überhaupt davon Kenntniss erhalten. Es ist wahrscheinlich, dass bei solchen Individuen neben jenen Nasenblutungen mitunter Ecchymosen auftreten, welche nicht von einem Trauma herrühren, von den betreffenden Individuen aber doch auf ein solches bezogen oder überhaupt gar nicht beachtet werden. Wie die Sache liegt, kann man es daher wohl für möglich halten, aber man kann es nicht beweisen, dass die Hämophilie immer durch Vererbung sich entwickle. Es ist eine gewiss berechtigte Vermuthung, dass einzelne

Umstände in besonders hohem Grade die Wirkung haben, das bei den Eltern in geringem Masse vorhandene Leiden in den Kindern und Enkeln zu höheren Graden zu steigern. Man hat mancherseits Gicht, Tuberculose und Scrophulose als geradezu die Hämophilie erzeugende Momente bezeichnet, wie man anderseits die Hämophilie sich wieder in die eine oder andere dieser Krankheiten hat umsetzen sehen wollen. Vielleicht sind dieselben wenigstens im Stande, die Entwicklung der Hämophilie zu unterstützen. Ein gleiches gilt von der Heirath unter Verwandten. Grandidier hatte nach seinen Zusammenstellungen die Entstehung der Krankheit durch derartige Ursachen geläugnet. Harris hingegen hat neuerdings das Gegentheil behauptet. Auch die nachfolgende, bereits mehrfach angezogene Krankengeschichte II gibt der Anschauung Nahrung, dass Blutsverwandten-Heirath, zumal wo sie durch mehrere Generationen hindurch statt fand, die Hämophilie befördere, wo nicht erzeuge.

Wenn die Regelmässigkeit der hereditären Entstehung noch starkem Zweifel unterworfen ist, so steht es ebenso mit der congenitalen. Wenn wir die Erscheinungen der Krankheit mitunter erst spät, sogar (s. oben) erst im 22. Jahre hervortreten sehen, so kann hierdurch der Glaube Nahrung finden, dass die Krankheit auch erst während des Lebens durch irgend welche psychische Einwirkung (Mutzenbecher, Andrée) oder vielleicht auch durch ungünstige hygienische Einflüsse, welche für gewöhnlich höchstens Morbus maculosus hervorbringen, erworben wird. Indessen sind auch hier wieder leicht Täuschungen möglich. Auch bei unzweifelhaft hereditärer Entstehung ist doch die Krankheit häufig genug eine Reihe von Jahren latent.

Als Gelegenheitsursachen der hämophilen Spontanblutungen sind mitunter Aerger und sonstige Aufregungen anzuklagen. Die spontanen Blutungen scheinen häufiger Nachts, als während Tages zu kommen. Der Einfluss der Witterungsverhältnisse wird bestritten.

Krankheitsbild.

Man hat beobachtet, dass hämophile Personen häufig sich durch dünne, bleiche Haut, durch blondes Haar, helle, blaue Iris auszeichnen, dass die Hautgefässe, namentlich die Venen, oft eine auffällig oberflächliche Lage haben und besonders stark gefüllt zu sein pflegen. Als regelmässig kann man diese Verhältnisse nicht betrachten. Vergrösserung der Milz ist auch nur mitunter beobachtet worden. Ein paarmal wurde der Harnstoff- und Harnsäuregehalt des Urins etwas vermindert gefunden; in anderen Fällen konnte dies nicht gefunden werden. Kein Symptom würde zu Zeiten, wo die eigenthümlichen Blutungen fehlen,

mit nur einiger Sicherheit auf die schlummernde Krankheit schliessen lassen. Auf gewisse bemerkenswerthe Complicationen werden wir unten zu sprechen kommen.

Die Blutungen sind bereits früher als von zweierlei Art geschildert worden, als unverhältnissmässig schwer stillbare traumatische und als spontane. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Unterscheidung im einzelnen Falle nicht immer in aller Strenge zu machen ist. Gerade bei den gewöhnlichsten Blutungen, den Nasen- und Hautblutungen, sind so leicht verschiedene Deutungen möglich. Die Vulnerabilität ist mitunter eine so grosse, dass ein sehr geringer Stoss, ein verhältnissmässig geringer Druck der Hand, ja vielleicht die eigene Muskelthätigkeit genügt, um Sugillationen zu erzeugen. Auch manche anscheinend spontane Nasenblutung dürfte unter solchen Verhältnissen auf ein leichtes Trauma zurückzuführen sein. Es ist bemerkenswerth, dass stärkere und häufige Nasenblutungen bei manchen Individuen, welche in hohem Grade zu Spontanblutungen neigen, nicht oder fast gar nicht beobachtet werden und umgekehrt sich dieselben bisweilen finden bei übrigens sehr ausgeprägter und vorwiegender Disposition zu traumatischen Blutungen. Aehnliche Schwierigkeit der Beurtheilung tritt bei andern Formen, Hämorrhagieen der Mundhöhle, der Gelenke u. s. w. ein.

Es ist früher (s. Aetiologie) bemerkt worden, dass die spontanen Blutungen meist erst später als die traumatischen sich entwickeln, durch ein stattgehabtes Trauma wohl sogar erst hervorgerufen oder doch befördert werden. Keineswegs überall ist dieser Uebergang der einen in die andere Form bemerkbar. Die rudimentären Formen bei Frauen pflegen sich von vornherein und jederzeit durch Spontanblutungen zu kennzeichnen. Aber abgesehen hiervon ist es unverkennbar, dass manche Personen oder ganze Familien in ausgeprägter Weise beinahe ausschliesslich die eine oder andere Form aufweisen. Je nach diesen Verschiedenheiten erhält man ein wesentlich anderes Krankheitsbild, und derartige Verschiedenheiten, schroff gegenüber gestellt, könnten den Glauben erwecken, dass es sich hier wirklich um verschiedene Krankheiten handele. Es erscheint räthlich zunächst diese Gegensätze zu veranschaulichen durch Vorführung zweier noch unveröffentlichter Krankengeschichten, wovon die erstere der Beobachtung des Herrn Dr. Kersten zu Dresden entnommen ist. Die traumatischen Blutungen dürften im Allgemeinen die spontanen an Häufigkeit überwiegen, wenigstens wenn man von den rudimentären Formen absieht.

Krankengeschichte. I. Traumatische Bluter.

Vater gesund, die Mutter leidet an sehr starken, durch keine Mittel beeinflussten Menorrhagieen. Erste Schwangerschaft durch Abort im 3. Monat mit colossalem Blutverluste unterbrochen. Zweites Kind ausgetragen, aber in Steisslage geboren. Während der Schwangerschaft hahnenkammförmige Excrescenzen des Zahnfleisches. Placenta praevia centralis; mittelgrosse Blutung. Der mässig kräftige Knabe lange asphyctisch. Keine Nabelblutung. Gute, etwas blutarme Amme. — Zuerst im 5. Lebensmonat wurde am rechten Hinterbacken ein blaugrüner, nicht scharf abgegrenzter Fleck bemerkt, welcher durch den Druck einer grossen Schmelzperle veranlasst war. Später wurden mehr Flecke besonders an den Extremitäten beobachtet (bis etwa 30 auf einmal), welche aber stets auf einen Druck sich zurückführen liessen. War das Kind fest angegriffen worden, so sah man fast eine Woche lang blaugrüne, später braune Flecke zurückbleiben. Seit dem 4. Jahre ist der Unterarm zunächst dem Ellbogengelenke am meisten ergriffen gewesen. Nach einem Stosse empfindet der Knabe heftigen Schmerz und selbst trotz Eisbeutel schwillt dieser Theil nach wenigen Stunden derart an, dass man an eine Fractur denken möchte. In den nächsten Tagen kommen grosse Sugillata zum Vorschein und Schwerbeweglichkeit pflegt wochenlang zu bleiben. Meist wurden Pappschienen angelegt. Zweimal sind auch Blutergüsse in den obern Theil der Wade erfolgt, welche ebenfalls mit Pappverbänden behandelt wurden. — Bei der Impfung nach vollendetem ersten Lebensjahre ziemlich beträchtliche, aber doch von selbst stehende Blutung. — Im zweiten Jahre zog sich der Knabe durch Stoss an einen Kasten eine kaum sichtbare Verletzung des Zahnfleisches im Oberkiefer zu. Trotz Anwendung von unverdünntem Liq. ferri und Arg. nitr. in Substanz hörte die Blutung erst am 7. Tage auf. Der Schorf wurde nach einigen Stunden immer wieder weggeschwemmt. Innerlich Ergotin und Eisen. — Im Alter von 5 Jahren stiess sich der Knabe mit einer Regenschirmspitze an das linke obere Augenlid. Ohne äussere Wunde entstand in der Tiefe eine Blutung, welche trotz Eisblase bis hinter den Bulbus drang, eine apfelgrosse Geschwulst erzeugte und bei ihrem Verschwinden nach wochenlangem Bestande den Bulbus atrophisch zurückliess. — Im Sommer, wo der Knabe stets auf dem Lande lebt, scheint die Disposition zu Blutungen etwas geringer zu sein. Nasenbluten ist nur in geringem Grade aufgetreten. Zuweilen klagt der Knabe, ohne dass Flecken sichtbar wären, über Hüftgelenks- oder Knie-Schmerzen, welche nach drei- bis viertägiger Ruhe wieder schwinden. Anderweitige schwere Krankheiten wurden noch nicht überstanden. Der Knabe ist jetzt sieben Jahre alt, fettlos, von schwacher Muskulatur, hellblond, von sehr heller Iris, etwas lichtscheu, von meist blasser Gesichtsfarbe bei höchstens leicht gerötheten Wangen, geistig ziemlich begabt. Derselbe wird kräftig genährt, seine Eltern leben in den günstigsten Verhältnissen.

Zu erwähnen ist noch, dass die Mutter dieses Bluters drei Geschwister hat, einen Bruder und zwei Schwestern, von welchen keines blutet. Dagegen soll ein Kind der einen Schwester mitunter an Blutflecken leiden.

Krankengeschichte. II. Spontanbluter.

Zwei Brüder, der nächsten Verwandtschaft des Verfassers angehörig, verheiratheten sich mit zwei Schwestern, ihren Cousinen.

Diese beiden Brüder haben noch einen dritten Bruder, welcher mit einer Nichtverwandten verheirathet fünf gesunde Kinder besitzt. Die beiden Schwestern ihrerseits haben nur noch eine Schwester, welche mit einem nichtverwandten Manne verheirathet kinderlos geblieben ist. Von einer in den zurückliegenden Generationen vorhanden gewesenen hämorrhagischen Diathese ist nichts bekannt. Dagegen ist bemerkenswerth, dass auf Seiten der Schwestern, — abgesehen von ihrer eigenen Heirath — schon in beiden zunächst zurückliegenden Generationen Heirath zwischen Cousin und Cousine stattgefunden hatte.

Beide oben genannten Brüder haben in der Kindheit viel an Nasenbluten, ausserdem an keinerlei Neigung zu Blutungen, der ältere aber an Eczemen gelitten.

Von den beiden Schwestern leidet die eine, welche früher stark scrophulös und immer etwas anämisch war, an starken Menorrhagieen, die jüngere, durch die Krankheit ihrer Kinder darauf aufmerksam geworden, beobachtet an sich zeitweise ohne äussere Veranlassung entstandene Ecchymosen.

1. Die Ehe zwischen dem älteren der beiden Brüder und der älteren der beiden Schwestern hat 6 Kinder, 2 Knaben und 4 Mädchen. Nur das fünfte Kind, ein Mädchen, zeigte die Hämophilie, die andern sind höchstens anämisch, oder leicht scrophulös. Jenes Mädchen litt in den ersten drei Lebenswochen an leichten Nabelblutungen, gegen welche Eisenchlorid angewendet wurde. Später kamen periodisch Sugillate, namentlich an den Unterextremitäten. Dabei viel Neigung zu Blutungen aus den Lippen und dem Zahnfleisch. Immer gelb-weisse wachsige Farbe des Gesichtes. Das Kind starb mit etwas mehr als drei Jahren. Es entwickelte sich damals zuerst eine Geschwulst unter der Zunge, welche von der Mundhöhle aus incidirt wurde. Dieser Eingriff veranlasste eine ziemlich lange andauernde Blutung, so dass wiederum Eisenchlorid in Anwendung kam. Das Kind erholte sich nicht wieder, blieb äusserst bleich, vermochte nicht zu gehen, bis endlich mehrtägige Hirnerscheinungen (Krämpfe u. s. w.) den Tod herbeiführten. Die Section ergab einen Bluterguss im Gehirn (oder in den Hirnhäuten). Anderweitige Anomalieen wurden nicht gefunden.

2. Weit verderblicher zeigte sich die Hämophilie bei den Kindern des jüngern Paares. Ein besonderer Grund hierfür kann darin liegen, dass die Mutter, wie oben bemerkt, selbst zeitweilig Blutflecken hat. Dass dieselbe in den ersten Jahren nach ihrer Verheirathung durch einen 1½jährigen Aufenthalt in Russland Wechselfieber bekam, mag wenigstens erwähnt werden, obgleich sich die Anfälle später in Deutschland bald verloren. Auch diese Ehe hat bis jetzt 6 Kinder, 4 Knaben, 2 Mädchen.

Das erste Kind, ein Knabe, wurde im Juli 1866 sehr kräftig geboren, mit dicker sulziger Nabelschnur. Etwa am 4. Tage beim Bade wurde zuerst eine mässige Nabelblutung, anscheinend aus der Nabel-

schnur selbst kommend, bemerkt. Man unterband kürzer. Später nach dem Abfalle trat aber aus der Insertionsstelle Blutung ein, welche man vergeblich durch Collodium zu stillen suchte. Wie es scheint erst etwa am dritten Lebenstage bildete sich auf dem linken Seitenscheitelbeine eine mehrere Zoll im Durchmesser haltende intensiv blaue Geschwulst. Das Kind wurde stark icterisch, schrie anfänglich viel, wurde dann immer blässer und schwächer, wies die Flasche zurück und starb am 11. Tage.

Das zweite Kind, wiederum ein Knabe, wurde im Juni 1868 geboren. Zuerst 24 Stunden nach der Geburt wurde etwa ein kleiner Esslöffel Blut aus einem kleinen Risse der stark sulzigen Nabelschnur verloren. Auf nochmalige Unterbindung Stillstand. Am 6. Tage Nabelschnurabfall. Darauf Beginn meist nur spärlicher, Stunden und Tage pausirender Blutungen aus der Nabelfalte. Behandlung mit Eisenchlorid. Etwa am 12. Lebenstage abermals Stillstand. Am 14. Tage Wiederbeginn. Nunmehr ein Charpieballen aufgelegt, mit Heftpflaster befestigt und Collodium darüber gestrichen. Ein paar Tage lang noch leichtes Nachsickern von Blut, worauf jedesmal Collodium aufgepinselt. Drei Wochen nach der Geburt Verband entfernt und der Nabel verheilt befunden. Der Knabe gedieh gut bei Ammenmilch. Doch zeigte sich wiederholt im ersten Vierteljahre, nach gelegentlicher Verabreichung der Flasche, die in ihr zurückgebliebene Milch röthlich, offenbar blutig gefärbt und zwar ohne bemerkbare Risse im Munde des Kindes. Impfung nach drei Monaten. Keine stärkere Blutung dabei, ebenso wenig später bei gelegentlichen kleinen Verletzungen. Keine rachitischen, noch ausgesprochene scrophulöse Erscheinungen, nur jederzeit Neigung zu Husten und Schnupfen. In der Regel gute Hautfarbe, doch leicht Erbleichen bei vorhandenen Störungen. Im Alter von 1 Jahr 5 Mon. zuerst Ecchymosen bemerkt und zwar im Mittelfleische und an den Genitalien, von da an sehr häufig, zumal an den Schienbeinen. Im Februar 1870 wurde ein dreiwöchentliches, mit hohen Temperaturen (bis 40,5 rect.) verlaufendes Fieber überstanden, möglicherweise ein Abdominaltyphus. Während der Krankheit bildeten sich zahlreiche Sugillate am Truncus und auch nach ihr war das Erscheinen solcher Flecken ein häufigeres. Meist kamen sie an den Beinen, selten an den Armen, nie am Kopfe. Das Auftreten war ein periodisches, im Durchschnitte etwa alle vier Wochen erfolgendes. Gewöhnlich gingen Vorboten, namentlich vermehrter Durst, Schlucken, Weinerlichkeit, Schwäche, selbst Ohnmacht, auffällige Abneigung gegen das Bad voraus. Mit dem Erscheinen der Flecke selbst Besserung. Immer häufiger erschienen jetzt erhabene Knoten. Herbst 1871 längere Zeit rissige, häufig blutende Lippen. Danach Besserung, doch einzelne Blutflecken immer vorhanden. Eine Zeit lang Schwellung der Unterschenkel (unbekannt ob bei gleichzeitigem Nierenleiden). Auch die Fusssohle war beiderseits geschwollen und von einem blauen Rande umgeben. Anfang December 1871 fing der sonst lebhafte und geistig geweckte Knabe an, über Müdigkeit zu klagen und machte mehrere Tage lang die Angabe, der rechte Arm dehne sich. Plötzlich in einer Nacht trat eine enorme Schwellung der rechten Schultergelenksgegend ein, die Haut war blutig unterlaufen, der ganze Arm schwoll stark an;

heftigste Schmerzen. Die Beine waren anscheinend gelähmt, nur der linke Arm wurde bewegt. Wenige Tage nach der Schultergelenksaffection kam ein urticariaähnliches, blau und roth geändertes Exanthem über den ganzen Körper, welches mit Schwankungen etwa 10 Tage bestand. Die stark geröthete Geschwulst des Armes schien in den letzten Tagen zu suppuriren und erhob sich äusserlich in Blasen. Vorübergehend schien die Sprache gelähmt, sonstige Hirnerscheinungen fehlten. Die Besinnung bis zum Tode erhalten. Im Urine kein Blut aufgefunden, die Stuhlausleerungen von schwärzlicher Farbe, kurz vor dem am 16. Dec. erfolgenden Tode Bluterbrechen. Die Behandlung hatte in kalten Einschlagungen und der Anwendung von Mineralsäuren und Ergotin bestanden. Die Section unterblieb.

Das dritte Kind, ebenfalls ein Knabe, wurde im Oct. 1869 geboren. Keine Nabelblutung. Von der dritten Lebenswoche ab durch etwa 6 Wochen bei guter Amme dünne, schwärzliche (bluthaltige?) Ausleerungen. Schon mit 1/4 Jahr Grindkopf; Leberthran, Jod, Salzbäder brachten Herstellung. Neigung zu Drüsenschwellungen und Catarrhen blieb. Im Alter von 3 1/2 Jahren grosse Mattigkeit; an den Beinen Blutflecken, im Seebade Wyk für Purpura simplex erklärt. Aehnliche Flecken vereinzelt auch noch späterhin. Bisweilen Nasenbluten. Bei kleinen Verletzungen (z. B. Impfung) keine auffällige Blutung. Gegenwärtig (Herbst 1876) etwas zart, Thorax schmal, sonst gesund.

Das vierte Kind, ein Mädchen, wurde Mitte Mai 1872 ebenfalls kräftig geboren und wurde 14 Tage von der Mutter, dann von einer Amme gestillt. Mit dem Nabelschnurabfalle, am 6. Tage, wurde zuerst etwa ein halber Kaffeelöffel Blut verloren. Aus der Nabelfalte sickerte alsdann durch einige Tage periodisch eine geringe Menge allmählig wässeriger werdenden Blutes aus. Hierauf Stillstand bis zum 14. Tage, von wo an schubweise wieder eine geringe Menge Blut austrat, die letzten beiden Tage vor dem Tode stärker, bei gleichzeitiger Temperaturerhöhung. Das Kind trank zwar fortdauernd mit gutem Appetite, wurde aber immer blässer und schwächer. Neigung zu Diarrhöe, doch ohne Blutbeimischung. Tod am 21. Lebenstage. Innere Blutungen wurden bei der Section nicht vorgefunden. Herr Dr. Birch-Hirschfeld fand an den ihm zugeschickten Organen (Herz, Aorta, ein Stück Haut) keine wesentlichen Anomalieen.

Das fünfte Kind, eine Knabe, im Juni 1873 geboren. Keine Nabelblutung. Mit 6 Wochen enormer Abscess am Gesäss und Oberschenkel, ein zweiter am Halse. Incision ohne auffälligen Blutverlust. Bis gegenwärtig (Herbst 1876) überhaupt keine Bluterdisposition bemerkt, aber sehr stark scrophulös-anämisch.

Das sechste Kind, ein Mädchen, im Februar 1875 geboren, war sehr kräftig bis zu dem am 5. Tage erfolgten Nabelschnurabfalle, zu welcher Zeit ein paar Kaffeelöffel Blut verloren gingen. Sofort örtliche Behandlung mit Liq. ferri und Arg. nitr. eingeleitet. Sehr bald ein durch einige Tage zunehmendes Geschwür um den Nabel, welches ihn allmählig zu dreiviertel umfasste, ebenfalls blutete und nur sehr langsam mit starker Narbenbildung heilte. Die Blutungen wiederholten sich nach 24—48stündigen Pausen in verschiedener Stärke und gewöhnlich ging

ihnen stärkerer Durst voran. Einmal aus dem einen Auge ein Blutstropfen entleert. Nachdem schon mehrere Tage jede Behandlung eingestellt worden war, fanden am 14. Tage nach nochmaliger sehr starker Blutung, die Nabelhämorrhagieen ihren Abschluss. Das Kind gedieh sehr gut. Mit 5 Monaten nach vorangegangener grosser Unruhe, starkem Durste, einige Blutflecken an den Knieen. Einige Wochen später an dem Bein, Arm und Truncus. Mit 7 Monaten knotenförmige Sugillate. Mit 8 Monaten plötzlich das rechte Knie und dessen Umgebung stark geschwollen, blauroth gefärbt, in geringerem Grade Schwellung des linken Ellbogens. Das Kind war dabei sehr durstig, sehr reizbar und von starken Schmerzen gequält, doch auch schlafsüchtig. Einmal in der Stuhlausleerung etwa ein knapper Kaffeelöffel frischen rothen Blutes, einmal etwas Blut im Urin und endlich wiederum Verlust von ein paar Tropfen Blut aus dem einen Auge (blutige Thräne). Die Behandlung bestand in Watteeinwicklung des kranken Gelenkes, in der Anwendung von Bitterwasser und später von Chinin. Das Kind erholte sich, blieb nur etwas mager und bleich, leicht rachitisch und bekam zeitweilig wieder Blutknoten. Weiterhin traten hartnäckige Lippenblutungen auf und eine gleichzeitig erlittene Brandwunde der Hand lieferte lange eine schlechte mit Blut gemischte Eiterung. Nach vorangegangener sympathetischer Cur rasche Heilung beider Leiden. Seitdem Fieber und nächtlicher Husten. Die Temperatur stieg auf 40°. Es wurde eine rechtsseitige Lungenentzündung constatirt, welche nach sechswöchentlicher Dauer Ende Febr. 1876 zum Tode führte.

Bei der Section fand sich käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, im rechten mittlern Lappen eine käsige Pneumonie, ausserdem in der rechten Brusthöhle etwa 100 Gramm ziemlich rein blutiger, nicht mit Gerinnseln vermischter Flüssigkeit. Herr Dr. Birch-Hirschfeld, welchem das Herz mit den grossen Gefässen (die Aorta bis nahe oberhalb des Durchganges durch das Zwerchfell) ein Stück Milz, Niere und Haut übergeben worden war, bemerkt über diese Organe folgendes:

„Am Herzen und an den mit ihm zusammenhängenden grossen Gefässen konnte ich nichts Bemerkenswerthes entdecken. In negativem Sinne verdient Hervorhebung, dass die Grösse des Herzens für das Alter des Kindes durchaus entsprechend ist. An der Muskulatur des Herzens fanden sich nur Andeutungen von Fettdegeneration. Die Klappen, ebenso die Intima der grossen Gefässe zart, in der Structur normal, ebenso die Muscularis und Media der Arterien. In den Nieren war in den Rindencanälchen Schwellung und leichtkörnige Trübung des Epithels vorhanden. In der Milz war ausser mässiger Hyperplasie des Stroma's der Pulpa nichts Bemerkenswerthes.

Schliesslich erwähne ich noch — mit aller Reserve — einen Befund, den ich an den Capillaren und Uebergangsgefässen mehrerer Organe, speciell der Leber und Niere erhielt. Ich fand an manchen Stellen die Endothelien offenbar vergrössert, ihre Kerne geschwollen, hie und da auch körnige Einlagerung im Protoplasma. An allerdings ziemlich unvollkommen gerathenen versilberten Präparaten schien mir die Endothelzeichnung auffallend unregelmässig, verschoben, mit stellenweise breiteren Lücken zwischen den Endothelien. Ich wage nicht, auf dieses Verhalten

besonderes Gewicht zu legen. Bei der Feinheit derartiger Veränderungen lässt sich nicht immer bestimmen, wie viel Artefact (durch Präparationsmethoden u. s. w.) ist. Ausserdem ist ja nicht zu vergessen, dass möglicherweise solche Veränderungen bei chronisch Kranken im letzten Stadium gar nicht selten sind. Jedenfalls bedürfte es sehr ausgedehnter vergleichender Untersuchungen, ehe sich sagen liesse, ob eine Beziehung zwischen diesen Alterationen und der hämorrhagischen Diathese besteht. — Amyloiddegeneration war übrigens nirgends vorhanden."

Zusammenstellung der verschiedenen Spontanblutungen in den vorstehenden beiden Familien. Unter 12 Kindern (6 Kn. 6 Mädch.) waren 6 Bluter (3 Kn. 3 Mädch.). Von ihnen litten je 5 an Nabelblutung und an mehr weniger zahlreichen Blutungen in und unter der Haut (hierbei 1mal hämorrhag. Urticaria), je 3 an Lippenblutungen und an Darmblutung, je 2 an Mundhöhlenblutung und an Gelenksblutung (hierbei 1mal Schultergelenk, 1mal Knie, ausserdem vielleicht Ellbogen), je 1 an Nasenblutungen, Blutungen der Conjunctiva (oder Caruncula lacrymalis), Magenblutung, Nierenblutung, Blutung im Pleurasacke, Blutung im Gehirne (oder in den Hirnhäuten). Ein anatomischer Nachweis der hier angenommenen Gelenksblutungen hat freilich nicht stattgefunden.

Traumatische Blutungen. Die profusen, mitunter unstillbaren traumatischen Blutungen hämophiler Personen kommen naturgemäss am häufigsten vor an frei zugänglichen Theilen oder doch nur in mässiger Tiefe. Sie können interstitielle sein, in der Haut oder unter der Haut, zwischen den Muskeln, in den Gelenken, in den Hirnhäuten u. s. w. oder sie können auf eine freie Fläche erfolgen. Auch die interstitiellen Blutungen erreichen mitunter einen sehr beträchtlichen Umfang, so dass sie sich über einen beträchtlichen Theil einer Extremität oder des Truncus ausdehnen. Vielleicht die grösste derartige Geschwulst beobachtete Lemp am Oberschenkel eines Erwachsenen, an welcher Stelle ähnliche Fälle überhaupt wiederholt (z. B. von Vieli) gesehen wurden. Ein Stoss gegen das Augenlid veranlasste im oben beschriebenen Falle ein Extravasat, das zur Atrophie des Bulbus führte. So wurde andere Male ein Stoss gegen die Brust, gegen den Schädel durch innere Blutungen tödtlich. Die grösseren Hämatome gehen mitunter in Eiterung, Verjauchung, Brand über; die künstliche oder natürliche Eröffnung bringt grössere Gefahren mit sich; die Blutungen bei künstlicher Eröffnung sind sehr gefürchtet. Bei geringeren Graden interstitieller Blutungen finden wir nur Ecchymosen oder kleine Hämatome, welche in der gewöhnlichen Weise verschwinden.

Von noch grösserer Bedeutung sind die auf die freie Fläche der Haut oder Schleimhaut erfolgenden traumatischen Blutungen. Es sind mitunter die leichtesten und namentlich unregelmässige, gerissene Wunden, welche zu ausserordentlichen Hämorrhagieen führen,

während andere Male grössere, aber mit scharfen Instrumenten ausgeführte Verletzungen ohne Nachtheil überstanden wurden. Es scheint auch, als ob die Neigung zu grösseren Blutungen zeitweilig stärker, zu andern Zeiten dagegen kaum anomal wäre. Es erinnert dies Verhältniss einigermassen an das periodische Auftreten der spontanen Blutungen. Die Blutungen sind nicht immer für den Augenblick sehr copiös, sie werden aber gefährlich durch die lange Dauer von Tagen und Wochen, so dass die Blutmengen, welche in manchen Fällen schliesslich verloren wurden, fast unglaubliche Höhen erreichten. Mitunter ist die Hämorrhagie unmittelbar nach der Verletzung unbedeutend und tritt erst bedenklich auf, wenn die Wunde der Heilung zugeht. Oft heilen die Wunden überhaupt schlecht, namentlich wenn sie nicht durch scharfe Instrumente erfolgten und geben Veranlassung zu längerer Eiterung, zu leichtblutenden Granulationen, selbst zu Gangrän. Nach Vieli schwillt der verletzte Theil an und wird so schmerzhaft, dass selbst Ohnmachten und Krämpfe eintreten. Es bildet sich eine Blase, welche berstet und blutet. Gelingt es die Blutung zu stillen, so bildet sich bisweilen aus der Blase wieder eine schwammartige Geschwulst, die endlich abfällt und ein gutes Geschwür hinterlässt. Die Narben scheinen häufig sehr gefässreich zu sein und hierdurch wieder zu neuen Blutungen Veranlassung zu geben.

Das ausfliessende Blut selbst fand man (Finger, Gavoy, Otte, Assmann u. s. w.) bei frischen Blutungen von normaler Farbe, ungewöhnlich reich an rothen Blutkörperchen und Fibrin, dagegen verhältnissmässig arm an weissen Blutkörperchen. Erst bei fortdauernder Blutung zeigt sich eine blässere Blutfarbe und eine verminderte Gerinnungsfähigkeit.

Gehen wir näher auf die einzelnen Veranlassungen ein, welche bei Hämophilen freie traumatische Blutungen höheren Grades veranlassen können und thatsächlich öfters veranlasst haben, so treffen mehrere davon das Kindesalter ganz vorzugsweise. Beginnen wir mit dem frühesten Alter, so finden wir auffällig oft, wie es scheint in 9 bekannten Fällen, (hiervon den neuesten bei Kehrer) tödtliche Blutungen durch die rituelle jüdische Beschneidung veranlasst. Dieses Verhältniss ist so überraschend, dass man füglich die Frage aufwerfen kann, ob nicht unter den Juden die Hämophilie — vielleicht zufolge häufiger Verwandtenheirath — eine relativ grössere Frequenz besitzt. Bei Beurtheilung dieser Frage ist indessen auch zu berücksichtigen, dass das Alter der betreffenden Knaben zu hämophilen Blutungen in besonderem Grade disponirt und dass die Operation nur zum Theil mit scharfen Instrumenten ausgeführt wird; denn bekanntlich pflegt das innere Blatt der

Vorhaut eingerissen zu werden. Umgekehrt finden wir in der Literatur auffällig wenig Todesfälle, nämlich nur 2, infolge einer ungleich häufiger vorgenommenen, freilich auch weniger eingreifenden Operation, der Impfung. Tödtliche Blutungen hierbei beobachteten Henschel (bei Grandidier 1863) und Stromeyer; profuse, jedoch nicht tödtliche Blutungen und dabei Erfolg der Impfung sahen Heyfelder und Kersten. Unter etwa 15000 Impfungen der Dresdner Impfanstalt kam eine irgendwie nennenswerthe Blutung überhaupt nicht vor. Weitere Todesfälle kommen auf die Durchschneidung des Zungenbändchens, auf die besonders zu fürchtende Extraction von Zähnen und Eröffnung von Hämatomen, auf gewöhnliche Abscessöffnungen, auf Blutegelstiche u. s. w.

Die durch das Trauma veranlasste profuse Blutung wird mitunter nur durch eine in solchem Falle lebensrettende Ohnmacht sistirt.

Spontane Blutungen. Wie schon früher erwähnt, treten die spontanen Blutungen bisweilen erst später auf, als die Neigung zu traumatischen Blutungen und erst im Anschluss an diese; sie kommen aber auch für sich allein und selbst im frühesten Kindesalter vor (s. Krankengesch. II.). Im Allgemeinen die seltenere Form darstellend bilden sie doch beim weiblichen Geschlechte in Bluterfamilien die gewöhnlichere. Da indessen bei Frauen die zur Beobachtung kommende meist rudimentäre Form gewöhnlich erst nach der Pubertätsentwicklung sich findet, so kann hier auf ihre Besprechung verzichtet werden. Wo die Neigung zu Spontanblutungen einmal vorhanden ist, da kommen diese Blutungen oft multipel, in verschiedenen Organen zugleich oder hinter einander. Sie kommen auch gern periodisch, nach annähernd gleichen Zwischenräumen.

Die freiwilligen Blutungen treten mitunter ohne Vorboten auf. Bei einiger Achtsamkeit scheint indessen ein solches meist mehrtägiges Vorboten-Stadium sich in der Regel nachweisen zu lassen. Dasselbe ist gekennzeichnet durch beschleunigten harten Puls, Temperaturerhöhung, Durst, concentrirten spärlichen Urin, Wallungen zum Kopfe, Unruhe und nervöse Reizbarkeit, selbst durch Krämpfe. Wo dies Verhältniss deutlich ist, kann an eine traumatische Natur der Blutergüsse nicht gedacht werden, während in anderen Fällen wohl darüber Zweifel entsteht.

Die spontanen Blutungen können, wie die traumatischen, ihrer Ursprungsstelle nach eine ungemeine Mannigfaltigkeit besitzen. Die Nasenschleimhaut und die äussere Haut stehen dabei jedenfalls in erster Linie, mögen auch die Blutungen beider, ihrer spontanen oder traumatischen Natur nach, in sehr vielen Fällen sich verschieden deuten lassen

Wenn Legg (S. 52) sagt, dass die spontanen Hämorrhagien allermeist von den Schleimhäuten und nur sehr selten von der äusseren Haut kommen, so ist dies sicher zu viel behauptet. Je nach der Oertlichkeit müssen wir auch hier, wie bei der traumatischen Form, interstitielle und freie Blutungen unterscheiden. Die letzteren bringen im Allgemeinen eine grössere Gefahr mit sich.

Die Hautblutungen treten seltener, als bei der Purpura, in Petechienform auf, meist als kleinere oder grössere Ecchymosen oder selbst als dem Unterhautzellgewebe angehörende Hämatome. Ein solcher Umfang indessen, wie er nicht selten bei den traumatischen Blutungen erreicht wurde, tritt hier nur ausnahmsweise ein. Dem entsprechend verschwinden diese Extravasate, welche zumeist die Unterextremitäten und nur in späteren Stadien und bei höheren Graden den übrigen Körper treffen, in der Regel auf dem gewöhnlichen Wege durch Resorption. Nur beträchtlichere Blutbeulen verursachen auch heftige Schmerzen und gehen in Entzündung und Eiterung über; die künstliche Eröffnung bringt auch hier die Gefahr grösserer Blutung. Eine ungewöhnlichere Form bildet die hämorrhagische Urticaria, welche in dem oben beschriebenen Falle über den ganzen Körper verbreitet war. Freie Blutungen auf die Hautoberfläche bei unversehrter Haut, wie dies in einzelnen Fällen an den Fingerspitzen, Ohrläppchen, Nase u. s. w. (Coxe) bei Erwachsenen beobachtet wurde, scheinen bei Kindern (von ein paar zweifelhaften Fällen Steiner's abgesehen) nicht gesehen worden zu sein, wohl aber bluten Geschwüre und Geschwürsnarben. In diese Categorie gehören auch die Nabelblutungen Neugeborner, von welchen schon bei der Aetiologie berichtet wurde, dass sie nur selten der erblichen Hämophilie, in der Regel anderen Vorgängen im Körper zur Last fallen. Bei ihnen sickert das Blut mitunter schon vor Abfall der Nabelschnur aus dieser selbst oder aus deren Umgebung aus und währt nach dem Abfalle fort. Die Blutung ist auch hier kaum je für den Augenblick profus, aber ungemein hartnäckig, in Absätzen wiederkehrend und in dieser Weise leicht zur Erschöpfung und zum Tode führend.

Unter den übrigen spontanen Blutungen sind nächst den Nasenblutungen die gewöhnlichsten die aus der Lippe, aus dem Zahnfleisch, überhaupt aus der Mundhöhle, und sie treten hier auch schon vor der ersten Dentition, ohne Zusammenhang mit Zahndurchbruch oder Zahncaries ein. Die Stelle der Blutung ist nicht immer zu entdecken. In absteigender Häufigkeit reihen sich an: Darm- und Magenblutungen, Lungen- und Nierenblutungen, Blutungen aus der Conjunctiva und Caruncula lacrymalis, Blutungen im Gehörgange, im Gehirn und in den

Hirnhäuten, im Bauchfelle oder Pleurasacke, aus den weiblichen Genitalien. Lebert sah Blutung aus den Genitalien im ersten Lebensjahre, Lafargue tödtliche Blutung aus der Scheide bei einer sechs Wochen alten Bluterin. Die profusen Menstruationen der »Conductoren« wurden früher erwähnt.

Complicationen. Ein häufiges und als ziemlich characteristisch betrachtetes Vorkommniss bei der Hämophilie bilden die pseudorheumatischen Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen. Sie haben nicht wenig dazu beigetragen, den Glauben an einen Zusammenhang mit Gicht oder Rheumatismus zu wecken und zu nähren. Viele, auch neuere Beobachter bringen sie mit Erkältungen und Durchnässungen in Verbindung und wollen sie vorwiegend in den feuchtkalten Jahreszeiten Frühjahr und Herbst gesehen haben. Auch Traumen dürften nicht selten anzuklagen sein. Bei traumatischen Blutern treten sie häufiger auf, als bei Spontanblutern. Alle möglichen Gelenke können allein, oder in grösserer Anzahl gleichzeitig oder hinter einander befallen werden, am häufigsten aber trifft dies Schicksal die grossen Gelenke, das Knie, das Hüftgelenk, den Ellbogen, die Schulter. Eine Mitbetheiligung des Herzens wurde nicht beobachtet. Die Gelenkaffectionen können als Vorboten spontaner anderwärtiger Blutungen auftreten; andere Male gehen ihnen selbst Blutungen voran, ähnlich wie die oben beschriebenen. Mitunter wird nur leichtes Ziehen in den betreffenden Gelenken empfunden, mitunter, zumal bei beträchtlicher Schwellung, entstehen die qualvollsten Schmerzen. Eine Flüssigkeit im Gelenke ist oft deutlich nachweisbar. In manchen Fällen ähnelt die Geschwulst dem Tumor albus; in anderen fühlt man eine harte Geschwulst, welche sich weit über das Gelenk hinauserstreckt. Die Haut ist blass oder geröthet und heiss anzufühlen, lässt mitunter vergossenes Blut durchscheinen. Nicht immer hat man Genesung, sondern wiederholt auch Ankylosenbildung beobachtet; Gelenkseiterung ist äusserst selten. Spätere Wiederkehr der einmal aufgetretenen Gelenkaffection ist sehr wahrscheinlich. Anatomische Untersuchungen solcher Gelenke sind bisher fast gar nicht vorgenommen worden und es kann deshalb nicht gesagt werden, ob es sich häufiger um einen Bluterguss oder um ein Exsudat handelt. Horand (bei Simon) fand Röthung der Gelenkenden der Knochen, wie bei chronischem Rheumatismus.

Eine weitere häufige Complication der Hämophilie bildet die Anämie. Sie ist bei stärkeren Blutungen unausbleiblich und kann ohne Weiteres zum Tode führen. Wo die hämorrhagischen Ergüsse sich häufig wiederholen, sieht man die Anämie beständig bleiben. Im Allgemeinen will man bei den Blutern einen verhältnissmässig sehr raschen

Wiederausgleich des stattgehabten Säfteverlustes finden, welche Beobachtung freilich von Legg als nicht correct bezeichnet wird.

Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit.

Trotz der umfangreichen Casuistik, über welche die Krankheit jetzt verfügt und trotz des so häufig unmittelbar tödtlichen Ausganges und daher auch hinreichender Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen können wir doch den erhaltenen Leichenbefunden eine entscheidende Bedeutung für die Erklärung der Vorgänge nicht zugestehen. Infolge der sehr weit auseinandergehenden und unbestimmten Resultate oder der vollständigen Resultatlosigkeit früherer Leichenuntersuchungen war den Hypothesen ein weites Feld offen, welches in ergiebiger Weise angebaut worden ist. Eine Anzahl nahezu übereinkommender späterer Befunde und vielleicht am meisten die Autorität Virchow's haben in neuerer Zeit den Anschauungen eine bestimmtere Richtung gegeben.

In den Leichen an hämophilen Blutungen verstorbener Kinder findet man zunächst ganz gewöhnlich Blutergüsse geringeren oder grösseren Umfanges in verschiedenen Organen und Geweben vor.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes selbst wurde schon oben kurze Mittheilung gemacht. Während man früher, meist ohne genauere chemische und microscopische Untersuchung, eine besondere Dünnflüssigkeit und Schwergerinnbarkeit des Blutes constatiren zu müssen glaubte, haben alle exacten neueren Untersuchungen gelehrt, dass ein solches Verhalten nur nach bereits stattgehabten grösseren Blutverlusten eintrete, dass aber von Haus aus das Blut eher entgegengesezte Eigenschaften, vermehrten Gehalt an Fibrin und an rothen Blutkörperchen besitze (Finger, Assmann). Wenn bei Sectionen die meisten Organe blutleer sind, so findet dies durch die gewöhnliche Art des Todes hinreichende Erklärung.

Wiederholt ist die Milz vergrössert befunden worden, und Virchow glaubte früher, hierauf besonderen Werth legen zu müssen, doch ist dies offenbar kein regelmässiger Befund. Ueber die Veränderungen in den Gelenken vergl. die vorhergehende Seite.

Mehrere Beobachter wollen eine auffällig oberflächliche Lagerung der subcutanen Arterien und Venen gefunden haben. Am häufigsten wurden Anomalieen des Herzens und der grössern Arterien beschrieben. Wenn schon ein grosser Theil der Beobachter nichts derart entdeckte, allerdings auch gewiss öfters der nöthigen Achtsamkeit hierauf ermangelte, so fand doch ein anderer Theil (Blagden, Schliemann, Hooper, Wilson, Fischer, Virchow-Lemp, Uhde-Schünemann) Aorta und mittlere Arterien sehr dünn, fast den Venen

ähnlich und zwar theils in toto, theils nur an einzelnen Stellen; Schliemann und Gavoy sahen die Lungenarterien ungemein eng und dünn, ersterer zugleich einen Theil des Septum ventriculorum nur durch eine Membran gebildet, Virchow endlich hat in neuerer Zeit (1872) darauf hingewiesen, dass fast alle Fälle von hämorrhagischer Diathese, welche ihm im Laufe der vorangegangenen 10 Jahre vorgekommen waren, die bei der Chlorose beschriebene Hypoplasie des Gefässsystems boten (Engigkeit und Dünne des Rohres der Aorta und der grossen Arterien, fettige Degeneration der Intima). Am Herzen wollen verschiedene Beobachter Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden haben, während von anderer Seite wieder die Aehnlichkeit des Herzens mit dem Fötalherzen hervorgehoben wurde.

So wenig in diesen Angaben eine gewisse Uebereinstimmung zu verkennen ist, so sind doch neuere und genauere Untersuchungen durchaus abzuwarten, ehe man feste Schlüsse und Theorieen bauen kann. Denn nicht nur, dass es nicht allen Beobachtern gelang, gleiche Befunde zu erhalten, nicht nur, dass neuerdings wieder Birch-Hirschfeld (Krankengesch. II.) zu einem wesentlich negativen Resultate gelangte, die aufgeführten positiven Befunde lassen doch auch z. Th. noch genauere Angaben, namentlich auch vergleichende Messungen vermissen.

Jedenfalls dürfen von der Untersuchung auch die kleinen und kleinsten Gefässe nicht ausgeschlossen werden, welche doch bei der Blutung am nächsten betheiligt sind. Die Entdeckungen Cohnheims, welche bereits bei der Purpura gebührende Beachtung fanden, verdienen auch hier nicht ganz unberücksichtigt zu bleiben, obwohl nicht alle Erscheinungen der Hämophilie mit gleicher Leichtigkeit, wie es dort der Fall war, durch eine Erkrankung der kleinen Gefässe ihre Erklärung finden könnten. Wohl haben Virchow (in Lemp's Fall) und Morel (in Gavoy's Fall) keine Veränderungen an diesen Stellen gefunden. Aber im Ganzen haben sich zwar seit lange Hypothesen genug, hingegen, wie es scheint, wenig exacte neuere Forschungen nach dieser Richtung gewendet, wo freilich der Untersuchung sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen. Es können deshalb die oben (Krankengeschichte II.) mit allem Vorbehalte mitgetheilten Verhältnisse des Endothel's, welche Birch-Hirschfeld gefunden, zu weiterer Nachforschung anregen. Erwähnt sei noch, dass Buhl bei einem 54jährigen, allerdings an chronischen Dermatosen leidenden Geistlichen, welcher hämophile Erscheinungen bot, ein übermässiges Wachsthum der Capillargefässschlingen, und in deren Wandungen eine ungemeine Vermehrung und nachträgliche amyloide Umwandlung der Kerne vorfand. Buhl fand in diesen Veränderungen eine ungewöhnliche Starrheit der Wandungen und verstärkte

hämophile Beschaffenheit der Hautstellen begründet, hält aber selbst diese Anomalie nicht für eine der Hämophilie wesentlich eigenthümliche.

Den verschiedenartigen zu verschiedenen Zeiten, und zwar am Lebenden wie post mortem, erhaltenen Befunden, sowie den jeweilig in der Medicin herrschenden Grundanschauungen entsprechen die über die Hämophilie aufgestellten Theorieen. Solange man eine Dünnflüssigkeit des Blutes als eine der Hämophilie eigenthümliche Eigenschaft annehmen zu können glaubte und so lange zugleich die humoralpathologische Auffassung krankhafter Vorgänge im Organismus die vorwiegende war, suchte man das Wesen der Krankheit natürlich im Blute und vorzugsweise in dem schon erwähnten Fibrinmangel. Man hat auch noch späterhin die Ursache in einer Verminderung der weissen Blutkörperchen, man hat sie in einer Anhäufung von Natron- und Kalisalzen im Blute, oder umgekehrt in einem Mangel von Kalisalzen gesucht. Die bisherigen auf letztere Punkte gerichteten Analysen scheinen nicht auf volle Zuverlässigkeit Anspruch machen zu können. Es kam weiterhin die Annahme einer dyscrasischen Beschaffenheit des Blutes, einer gichtischen oder scrophulösen oder scorbutischen Dyscrasie, einer Verwandtschaft der Krankheit mit der Cyanose (Schönlein). Andere wieder suchten die Ursache in einer mangelhaften Innervation, in Störungen der Function des vasomotorischen Nervensystems, in einem verminderten Tonus der Capillaren (Autenrieth bei Wachsmuth, Meinel, Otte, Reinert), wodurch sie dilatirt und weniger widerstandsfähig würden. Die so häufig beobachtete Periodicität des Auftretens ist geeignet, dieser Hypothese eine Stütze zu gewähren. Wieder von anderer Seite (Wachsmuth, Oppolzer und Skoda) wurde eine zu zarte Organisation der Capillaren, von dem erstgenannten zugleich eine erhöhte Vitalität des Blutes vermuthet. Die verschiedenen aufgeführten Doctrinen wurden wieder in verschiedener Weise unter einander verschmolzen. Die sich häufenden Beobachtungen einer Dünnhäutigkeit der mittleren und grössern Gefässe und vor Allem der Hinweis Virchow's auf die Hypoplasie des Aortensystems drängten endlich immer mehr dazu, in dieser Sphäre die Erklärung zu suchen.

In ansprechender Weise hat namentlich Immermann dem Resultate der meisten letztjährigen anatomischen Untersuchungen und den wesentlichen Krankheitserscheinungen Rechnung zu tragen gesucht. Immermann meint, man könne bei den vielfach auseinandergehenden Ergebnissen jener Untersuchungen durchaus keine Einheit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse statuiren. Er findet aber die Krankheit am leichtesten erklärt in den Fällen mit oberflächlicher Lage der

cutanen und subcutanen Gefässe und mit Structurveränderung und abnormer Enge der Aorta und der grösseren Arterien, welche letzteren Fälle nach Virchow's Erfahrung als die häufigeren gelten müssen. Immermann verhehlt sich dabei nicht, dass diese Verhältnisse, auch wo sie vorhanden sind, doch noch nicht allein zur Erklärung ausreichen, sondern dass gewisse Hülfsbedingungen (vermehrtes Blutvolumen) mit herangezogen werden müssen, welche, wo die genannten anatomischen Veränderungen fehlen, nöthigenfalls allein die Krankheitserscheinungen zu erklären haben.

Durch die oberflächliche Lage der Gefässe und die Dünnheit ihrer Wandungen wird nach Immermann die starke Einwirkung von Traumen befördert und zugleich das Eintreten von Fluxionen erleichtert. Wenn, wie natürlich, die dünnwandigen Arterien durch die gleiche Kraft stärker ausgedehnt seien, als es bei dickwandigeren der Fall ist, während doch zugleich die elastische Kraft der Gefässwand keine Einbusse erlitten habe, so müsse auch der Druck auf die Capillarwandungen ein erhöhter werden. In gleichem Sinne wirke auch die grössere Engigkeit jener Gefässe.

Als Hülfsbedingung für das Zustandekommen hämophiler Erscheinungen statuirt Immermann ein vermehrtes Blutvolumen. Dieses letztere ist freilich noch nicht gemessen worden und ist überhaupt schwer zu messen. Wenn es aber vermehrt ist, dürfte dies zu erklären sein durch eine ungewöhnlich rege Blutbildung, welche auch dahin wirkt, die erlittenen Blutverluste möglichst bald wieder auszugleichen. Die Vermehrung des Blutvolumens in ihren höheren Graden genügt, wie Immermann meint, bei Abwesenheit von Gefässveränderungen zur Deutung der Blutungen. Durch die Schwankungen in der Grösse des Blutvolumens begründet Immermann zugleich das Schwanken der hämophilen Erscheinungen, welche letztere oft periodisch und mitunter überhaupt erst in späteren Jahren auftreten, eine Thatsache, die durch die blosse Hypoplasie der Wandungen nicht erklärt wird. Eine weitere Vermehrung der Fluxion könne endlich durch die häufig vorhandene Hypertrophie oder verstärkte Function des Herzens eintreten. Auf das Missverhältniss zwischen Blutvolumen und Gefässweite wird von Immermann der Hauptwerth gelegt, so viel verschiedene einzelne Verhältnisse dabei auch wieder in Frage kommen. Auch die Möglichkeit neurotischer Einflüsse wird dabei von Immermann nicht bezweifelt.

Die Immermann'sche Erklärung der hervorstechendsten Erscheinungen der Hämophilie ist gewiss so geistvoll, dass sie besondere Beachtung verdient. Auch sucht derselbe ein sehr erhebliches Bedenken gegen die Theorie zu entkräften. Man muss sich billig wundern, wenn nach dem Vorgange Virchow's dieselbe Gefässanomalie der Chlorose, wie der Hämophilie zu Grunde gelegt wird, während wir doch sehen, dass chlorotische Individuen keineswegs zu hämophilen Erscheinungen disponiren. Immermann nimmt desshalb an, dass in dem einen Falle, bei der Chlorose, eine Hypoplasie der Gefässe und des Blutes, in dem an-

dern Fall, bei der Hämophilie, eine Hypoplasie nur der Gefässe und zugleich eine Hyperplasie des Blutes bestehe. Das seltenere Auftreten hämophiler Erscheinungen beim weiblichen Geschlechte erklärt er durch die bei diesem physiologisch geringere Blutmenge und die schwächere Entwicklung des Herzmuskels, sowie die das Gefässsystem entspannende Wirkung der menstrualen Blutung, welche freilich erst nach Ablauf der Kindheit zur Geltung kommt. Die Anomalieen des Gefässsystems, die Hypoplasie desselben, seien in Bluterfamilien bei den weiblichen Abkömmlingen wahrscheinlich ebenso vorhanden, wie bei den männlichen, nur kommen sie wegen der kleineren Blutmenge nicht zur Geltung.

Es ist nur zu bedauern, dass für diese ganze Theorie, abgesehen von verschiedenen anderen Einwendungen, vor Allem so mangelhafte anatomische Grundlagen vorhanden sind. Steht schon die Hypoplasie der Gefässe auf einigermassen schwankenden Füssen, so entbehrt die Vermehrung des Blutvolumens jeden Nachweises. Thatsächlich kann man ausgesprochene Hämophilie finden bei Individuen, welche sowohl post mortem eine normale Gefässbildung zeigen, als auch während ihres Lebens mehr den Eindruck fortdauernder Anämie als den der Plethora lieferten.

Jedenfalls lässt das verschiedenartige Auftreten der Hämophilie, welches sich bald durch eine Neigung zu traumatischen, bald mehr durch eine solche zu spontanen Blutungen kennzeichnet, mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass die Erklärung nicht zu einseitig in einer Richtung zu suchen sei. Die Immermann'schen Annahmen würden, das lässt sich nicht leugnen, dieses Räthsel in sehr bequemer Weise gelöst haben. Man braucht nur bei der gleichmässiger fortbestehenden traumatischen Form den Hauptwerth auf die stationäre Gefässanomalie, bei der spontanen Form mit ihren Fluxionen auf die Schwankungen des Blutvolumens zu legen.

Grandidier in der neuesten Auflage seines Buches (1877) glaubt, dass sich im Allgemeinen die hämophilen Blutungen auf zwei Hauptursachen zurückführen lassen, auf eine vermehrte Vis a tergo und gesteigerten Druck der Blutsäule oder auf verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände. Beiderlei Zustände können sich combiniren.

Diagnose.

So lange noch keine hämophilen Blutungen auftraten, lässt sich die schlummernde Disposition aus keinem Symptome erkennen; sie lässt sich bei Abkömmlingen aus Bluterfamilien höchstens vermuthen, namentlich wenn die Krankheit bei den Verwandten der Mutter oder gar bei dieser selbst vorhanden ist und wenn das betreffende Kind ein Knabe ist.

Sobald hingegen Blutungen einmal aufgetreten sind, dann unterliegt die Diagnose in der Regel keinen Schwierigkeiten. Sie ist gesichert, wo man die Vererbung constatiren kann. Nach dem früher Gesagten sind es hauptsächlich die Brüder der Mutter und der Vater der Mutter, auf welche man dabei sein Augenmerk zu richten hat.

Wo aber ein Aufwärtsverfolgen der Krankheit resultatlos ist, entweder weil diese Krankheit bisher in der Familie nur in schwachen und daher übersehenen Formen vorhanden war, oder weil anamnestische Daten überhaupt fehlen, oder endlich weil die Krankheit wirklich zum ersten Male auftritt, alsdann ist eine Verwechselung mit den verschiedenen Purpuraformen, mit Scorbut, mit Rheumatismus denkbar.

Zur Unterscheidung von der Purpura (simplex, hämorrhagica und rheumatica) kann folgendes dienen. Die Purpura besitzt, soweit bekannt, niemals eine erhebliche Neigung zu den eigenthümlichen traumatischen Blutungen, sie hat mehr Aehnlichkeit mit den hämophilen Spontanblutungen. Sie tritt bei Knaben und Mädchen ziemlich gleichmässig auf, die Hämophilie dagegen bei letzteren seltner. Sie zeigt sich selten bereits im ersten Lebensjahre, während dies bei der Hämophilie ganz gewöhnlich ist. Sie hat beinahe immer einen innerhalb einiger Tage, Wochen oder höchstens Monate abgeschlossenen Verlauf und bietet später nur ausnahmsweise Rückfälle, während die hämophilen Blutungen nach längeren oder kürzeren Zeiträumen wiederkehren. Sie zeigt gern oberflächliche Petechien, allein oder neben kleineren oder grösseren Ecchymosen, während der Hämophilie jene Petechien fast ganz fehlen.

Von dem Scorbute, welcher im Kindesalter überhaupt ein seltenes Vorkommniss bildet, unterscheidet sich die Hämophilie durch das Fehlen der characteristischen Beschaffenheit des Zahnfleisches. So häufig auch Zahnfleisch-, überhaupt Mund-Blutungen bei ihr vorkommen, so findet sich doch das Zahnfleisch meist wenig verändert. Ausserdem fehlen die serösen Ergüsse in die Körperhöhlen, die Muskelaffectionen, die Geschwürsbildungen u. s. w.

Zu einer Verwechslung mit Rheumatismus kann die Hämophilie Veranlassung geben zu Zeiten, wo Gelenkschwellungen vorhanden sind, welche in ihren Erscheinungen an sich, wie in der Multiplicität und dem Umspringen allerdings bisweilen grosse Aehnlichkeit mit dem Rheumatismus zeigen. Die Anamnese trägt zur Sicherung der Diagnose bei. Complicirende Herz- oder Herzbeutelentzündungen sprechen für ächten Rheumatismus.

Endlich wäre noch besonders zu erwähnen die Unterscheidung der überhaupt ziemlich seltenen hämophilen Nabelblutung von der gewöhnlicheren, welche man auf eine acute Fettdegeneration (Buhl) zurückge-

führt hat. Hier ist wieder die bei den zurückliegenden Generationen nachweislich vorhandene oder vorhandengewesene Bluterdisposition in erster Linie massgebend. Bei der durch Fettdegeneration erzeugten Nabelblutung treten häufig höhere Grade von Icterus gleichzeitig auf. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale dürften von geringerem Werthe sein. Während im Allgemeinen die Mädchen der Hämophilie weniger unterworfen sind, erscheint bei der hämophilen Nabelblutung diese Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter weniger grell.

Prognose.

Je früher die Krankheit auftritt, um so trauriger ist im Durchschnitte die Vorhersage, desto wahrscheinlicher und früher ist ein ungünstiger Ausgang der Blutungen zu erwarten. Nabelblutungen in hämophilen Familien sind zwar selten, wo sie aber vorhanden sind, von besonders ungünstiger Bedeutung. Die meisten Bluter erliegen ihrer Krankheit im Kindesalter, nach Immermann starben von 212 Blutern 161 bis zum erreichten 14. Jahre, 121 bis zum erreichten 7. Beim Erwachsenen vermindert sich späterhin die Neigung zu Blutungen, und es sind eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, in welchen selbst ein sehr hohes Alter erreicht wurde. Ein Bluter bei Higgins erreichte das 86. Lebensjahr. Stirbt der Kranke zufolge der hämorrhagischen Diathese, dann geschieht dies gewöhnlich erst nachdem die Blutung mehrere Tage fortgedauert hat.

Indessen nicht immer besteht die Krankheit bis in höhere Jahre. Wie sie mitunter erst sehr spät zu Tage tritt (das 22. Jahr bildet den spätesten bisher beobachteten Termin), so sah man sie umgekehrt auch frühzeitig wieder verschwinden. Heath beobachtete dies schon im 3. Lebensjahre, in etwas höherem Alter scheint in der obigen Krankengeschichte II. bei dem 3. Kinde die Disposition erloschen zu sein. Thore beobachtete dasselbe im 12. Jahre. Häufiger geschieht es im erwachsenen Alter. Mit der erreichten Pubertät gestaltet sich daher die Prognose günstiger. Mehrmals will man beobachtet haben, dass sich die Krankheit mit der Entwicklung von Ankylose, Tumor albus, Rheumatismus verlor.

Bei der prognostischen Beurtheilung der einzelnen Blutungen kommen natürlich Dauer und Umfang derselben, Alter und Ernährungszustand des Kindes in Betracht, bei traumatischen Blutungen die Art der Verletzung, wovon oben bei der Schilderung der Krankheitserscheinungen die Rede war.

Prophylaxe und Therapie.

Wie wir gesehen haben, verdankt die Hämophilie ihre Entstehung vorzugsweise, nach Anderer Ansicht sogar fast ausschliesslich der Vererbung und dieses Moment fällt um so mehr in die Wagschale, da die Fruchtbarkeit der Bluterfamilien eine ungewöhnlich grosse zu sein pflegt.

Unter solchen Verhältnissen ist der Wunsch gewiss naheliegend, die Erzeugung neuer Bluter durch ein entsprechendes Eheschliessungsverbot zu verhüten. Aber freilich ein solches Verbot auf dem Wege der Gesetzgebung ist nicht leicht zu erreichen. Es ist daher ganz wesentlich Pflicht der Aerzte, in jedem einzelnen in Frage kommenden Falle in Zeiten auf die Gefahr hinzuweisen, welche durch derartige Ehen der Nachkommenschaft und hierdurch dem ganzen Familienglücke beinahe nothwendig erwachsen. Nach den früheren Erörterungen sind es namentlich die Töchter, durch deren Verheirathung die Krankheit weiter fortgepflanzt wird, und auf diese, auch wenn sie selbst nicht bluten, hat sich jener eindringliche Rath vorzugsweise zu erstrecken. In dem mehrerwähnten Graubündner Dorfe Tenna, wo die ausschliessliche Vererbung durch die weiblichen Nachkommen in besonders scharfer Weise zum Ausdruck kommt, soll durch den eigenen Entschluss der weiblichen Familienglieder, sich niemals zu verheirathen, das Erlöschen der Krankheit vorbereitet worden sein. Aber nicht überall liegen die Bedingungen zur Fortpflanzung der Krankheit so klar vor Aller Augen, wie an jenem kleinen Orte, und gerade wo dies nicht der Fall ist, kann der sachverständige und freundschaftliche Rath des Arztes viel Unheil verhüten. Wenn es sich dagegen um die Verheirathung von Söhnen aus Bluterfamilien handelt, von denen doch in der Regel die Krankheit nicht vererbt wird, dann wäre wenigstens der Rath zu geben, eine Heirath mit einer Blutsverwandten zu unterlassen.

Wo nun aber mit Rücksicht auf das Leiden der Eltern, Verwandten oder Voreltern auch die Kinder als muthmassliche Bluter zu betrachten sind, oder wo bei diesen schon die fürchterliche Krankheit in der einen oder anderen Weise sich zu erkennen gegeben hat, und namentlich wo gerade eine vorwiegende Neigung zu traumatischen Blutungen besteht, da gilt es mit grösster Vorsicht Traumen fern zu halten und das Kind später einem Berufe zuzuführen, welcher hierin die thunlichst geringste Gefahr bietet. Erfahrungsgemäss sind es gewisse Perioden (erste Lebenswochen, Dentition) und ist es im Allgemeinen die ganze Kindheit, in welcher die grösste Neigung zu Blutungen vorhanden ist. Die kindlichen Spiele sind zu überwachen und zu beschränken, bei welchem Systeme freilich ein altkluges Wesen und ein

Mangel jugendlicher Frische nur zu leicht zu Tage kommt. Alle, auch die kleinsten blutigen chirurgischen Operationen sind zu meiden, es sei denn dass aus der Unterlassung eine noch grössere Gefahr erwüchse. Zu vermeiden ist also die rituelle Beschneidung jüdischer Knaben. Es scheint Thatsache, dass eine jüdische Bluterfamilie wesentlich aus Furcht vor der Operation ihre Knaben dem Christenthum zuführte. Gegenwärtig dürften die Schwierigkeiten, einen Erlass oder eine Umgehung jenes Ritus su erreichen, wesentlich geringer sein. Von der Vaccination braucht nicht abgesehen zu werden, weil hier gerade die Gefahr einer Verblutung äusserst gering, die Gefahr einer schwereren Blatternerkrankung jedenfalls weit beträchtlicher ist. Immerhin ist es räthlich, die Impfschnitte sehr oberflächlich zu halten. Ganz zu unterlassen sind die ohnedem überflüssigen Durchschneidungen des Zungenbändchens, alle Zahnextractionen, die Anwendung von Blutegeln und die Eröffnung von Hämatomen. Eine wichtige Quelle späterer Blutungen, die Verletzungen im Kriegsdienste und die Frage der Befreiung von diesem Dienste, liegt ausser unserer Betrachtung.

Noch schwieriger ist das Eintreten spontaner Blutungen zu verhüten, wo einmal die Neigung dazu besteht. Treten solche Blutungen periodisch nach annähernd gleichen Zwischenräumen auf und geht ihnen ein deutliches Vorbotenstadium voran, dann lässt sich noch am ehesten erwarten, dass man durch niederschlagende, kühlende, abführende Mittel (Natr. oder Magnes. sulfuric.) durch Nauseosa den Eintritt der Blutungen verhüten könne. Selbst Blutentziehungen sind zu diesem Zwecke vorgeschlagen worden. Umgekehrt ist Erhitzung des Körpers zu den bezeichneten Zeiten zu vermeiden.

Stammt die Mutter aus einer Bluterfamilie, so ist von ihr das eigene Nähren der Kinder, als muthmasslich nachtheilig für dieselben, zu unterlassen. Im Uebrigen ist auf eine kräftigende Kost und Stärkung des Körpers bei den Kindern Bedacht zu nehmen. Kühle Bäder, selbst methodische Wassercuren und Seebäder sind zu empfehlen, letztere jedoch mit Vorsicht anzuwenden bei Spontanblutern mit Neigung zu Wallungen. Als tonisirendes und adstringirendes Mittel hat man Lohebäder empfohlen. Alle zur Tilgung der Krankheit empfohlenen Curen und Arzneimittel haben sich bisher als erfolglos bewiesen. Es gehören hierher der Leberthran und das Eisen. Das letztere hat Lobredner gefunden, so Heyfelder, Vieli (Jodeisen), Legg (liq. ferri sesquichl.) und anderseits ist vor ihm, wenigstens vor seiner unvorsichtigen Anwendung bei Plethora und grosser Erregung des Herzens gewarnt worden (Virchow, Legg, Immermann). Auch die Transfusion ist als radicales

Mittel (Elsässer, Schönlein) empfohlen, aber wohl nie zu diesem Zwecke angewendet worden.

Betreffs der Behandlung der Blutungen selbst ist folgendes zu beachten.

Bezüglich der freien Spontanblutungen ist, schon früher von verschiedenen Seiten bis auf Legg in neuester Zeit, auf die Gefahr hingewiesen worden, derartige Blutaustritte zu früh zu stillen, wenn man nicht die Gefahr heraufbeschwören wolle, Pulpitationen, Convulsionen und gefährliche innere Blutungen (namentlich Hirnblutungen) zu erzeugen. Es dürfte indessen räthlich sein, derartige Bedenken nur in solchen Fällen die Oberhand gewinnen zu lassen, wo thatsächlich Erscheinungen von Plethora, von verstärkter Herzthätigkeit vorhanden sind. Wenn in der That dann und wann nach vorgenommenen Blutstillungsversuchen gefährliche Blutungen an anderen Stellen auftreten, so wolle man nicht vergessen, dass zu Zeiten, wo einmal eine spontane Blutung an der einen Körperstelle eintritt, auch ohnedem eine Neigung zu multiplen Blutungen besteht und dass es desshalb bedenklich ist, anderweitige nachfolgende Blutungen der vorangegangenen Blutstillung zur Last legen zu wollen. Auch währt trotz unserer Versuche die Blutung oft noch geraume Zeit fort und wir könnten es bei eintretender Erschöpfung des Kindes bitter bereuen, zu lange gezögert zu haben. Bei den freien traumatischen Blutungen bestehen selbstverständlich die erwähnten Bedenken nicht, und es ist in jedem Falle die baldige Stillung anzustreben.

Die Methoden der Blutstillung werden durch Ort und Grad der Blutung bestimmt, die spontane oder traumatische Entstehung spielt dabei keine Rolle. Handelt es sich nur um interstitielle Blutungen, so tritt in der Regel bald von selbst Stillstand ein; doch ist bei einigermassen erheblichen Graden für ruhige Lagerung, nöthigenfalls Anwendung von Eis und von festen Verbänden zu sorgen. Wie schon früher erwähnt, hat man sich vor Incision der Blutgeschwülste sorgfältig zu hüten. Bei freien Blutungen kommen ebenfalls die Kälte, ferner die Compression (welche allerdings bei grosser Verletzbarkeit der Gefässe wieder Blutung erzeugen kann), beziehentlich die Tamponade in Betracht, ebenso Collodiumpinselungen, Abbindungen durch umschlungene Naht, welche erfahrungsgemäss wenig zu fürchten ist, ferner die Adstringentien. Vor schorfbildenden Mitteln wird im Allgemeinen gewarnt, da sie die Quelle der Blutung verdecken und da nach Abstossung des Schorfes die Blutung leicht wiederkehrt; doch haben auch sie Erfolge zu verzeichnen. Man hüte sich zu früh zu triumphiren, da nur zu oft das Blut nach längeren Pausen wieder zu fliessen beginnt.

Zu gleicher Zeit sind die inneren Mittel nicht zu vernachlässigen. Es ist unnöthig, alle hier empfohlenen aufzuzählen. Es seien nur die vorzugsweise gerühmten genannt, das Ergotin (Meinel, Schäfer, Wachsmuth u. s. w.), das essigsaure Blei in nicht zu kleinen Dosen (Immermann) und das schwefelsaure Natron. Ueber das letztere bemerkt der americanische Arzt Otto, welcher es in einer Bluterfamilie als Hausmittel vorfand, folgendes: »eine gewöhnliche abführende Gabe dieses Salzes 2 oder 3 Tage hinter einander genommen stillt in der Regel die Blutung und eine noch häufigere Wiederholung bringt diese Wirkung sicher hervor. Jedesmal wo man es gab, hat es Hülfe gebracht, selbst da, wo die Kräfte bereits sehr erschöpft waren.« Seitdem ist das Mittel noch von vielen andern Seiten empfohlen, von andern verworfen worden. Am rationellsten erscheint immer seine frühzeitige Anwendung, womöglich während der Vorboten. Von Simon ist Bromkali in grossen Dosen als entschieden erfolgreich empfohlen worden. Selbstverständlich ist nebenbei für ruhige Lage, kühle Zimmerluft, Wegfall jeder Erregung zu sorgen. Wo die Blutungen erheblich sind, eine zu starke Erregung der Herzthätigkeit nicht mehr, vielmehr ein bedenkliches Sinken der Kräfte zu befürchten steht, kommt ein analeptisches Verfahren (Wein, Tct. ferr. chlor. aeth.) in Anwendung. Einmal (Lane) bei einem Knaben wirkte die Transfusion noch lebensrettend, bei welcher man freilich eine neue Verletzung hinzufügt.

Nach Ablauf der Blutungen tritt die roborirende tonisirende Behandlung in ihr Recht. Sie muss aber, zumal bei bestehender Neigung zu spontanen Blutungen, vorsichtig gehandhabt werden, damit man nicht neue Blutungen veranlasse; es ist nöthig, dass die Wunde dem Verheilen nahe sei. Immermann u. A. warnen insbesondere vor der frühen Anwendung des Eisens. Eine vorzeitige Anwendung stärker tonisirender Mittel hat man um so mehr zu unterlassen, da ohnedem der Körper der Bluter meist in ungewöhnlichem Grade die Gabe hat, den erlittenen Blutverlust zu ersetzen.

Die Behandlung aller unter Umständen eintretenden Complicationen kann hier nicht Erörterung finden. Als wichtigste heben wir nur die rheumatoiden Gelenkaffectionen hervor. Ruhe, Wärme und milde schmerzstillende Mittel kommen hauptsächlich in Frage. Alle blutentziehenden und möglicherweise Ausschläge, Wunden und Geschwüre veranlassenden Methoden sind zu meiden.

DIABETES MELLITUS UND INSIPIDUS

VON

DR. E. KÜLZ,
PROFESSOR IN MARBURG.

Diabetes mellitus (Glycosurie, Meliturie[1]), Zuckerharnruhr.

Vorbemerkung. Wohl Niemand dürfte im Stande sein, auf Grund eigener Erfahrung den Diabetes im kindlichen Alter abzuhandeln. Sieht man von der rühmlichen Ausnahme ab, die Gerhardt in erster Linie, dann West-Henoch und Hüttenbrenner machen, so ist der Diabetes in den pädiatrischen Lehrbüchern nicht einmal erwähnt worden. Ich war bei der nachfolgenden Arbeit lediglich auf die Literatur angewiesen, die ich in ihrem ganzen Umfange gewissenhaft benutzt zu haben glaube. Sämmtliche im Literatur-Verzeichnisse angeführten Arbeiten lagen mir im Original[2]) vor, dessen Beschaffung häufig recht schwierig war. Auf Referate habe ich mich nirgends verlassen. Um nicht in den Verdacht der Willkührlichkeit zu kommen, hebe ich hervor, dass ich in zahlreichen Fällen, wenn es möglich war, die unzureichenden Angaben des Originals durch directe Anfrage bei den Autoren zu ergänzen suchte. Da von Gerhardt abgesehen der Gegenstand noch nie bearbeitet worden ist, so glaubte ich, dem D. mellitus wie insipidus je eine tabellarische Uebersicht beigeben zu müssen.

Literatur.

Rich. Morton, Opera medica. Genevae MDCXCVI. Lib. I. cap. VIII. Külz, Beiträge zur Path. u. Ther. des Diabetes mellitus. Marburg 1874. S. 168.) — J. F. Isenflamm, Versuch einiger praktischen Anmerkungen über die Eingeweide. Erlangen 1784. S. 168. — John Rollo, Cases of the diabetes mellitus. Second edition. London 1798. p. 271. — Mott, Geschichte eines 9jährigen an Diabetes mellitus leidenden Kindes. Hufeland's Journal 1813. Bd. 29. 6. Stück, S. 111 (The americ. medic. and philos. Register No. 3. January 1811). — Venable, Pract. treat. on diabetes. London 1825. — Dewees, Treat on treatment of children. 2. ed. 1826. cap. 23. — Schindler, Hufeland's Journal Bd. 69. 2. Stück, S. 131 (1833). — F. Jahn, Ein Wort über Diabetes. Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde. Jahrg. 1834. S. 254. — E. Carbutt, Clinical Lectures in the Manchester Royal Infirmary. London 1834. p. 392. (Schmidt's Jahrb. Bd. 12. S. 259. 1836.) — Ruhbaum, Diabetes mellitus. Med. Zeitung herausgeg. v. d. Ver. f. Heilkunde in Preussen. 5. Jahrgang (1836). S. 267. — Siemssen (Krukenberg), De diabete mellito. Dissert. Halle 1838. — T. S. Bell, Louisville Journ. of Med. and Surg. 1838. No. 1. S. 59. — T. Johnson, Case of Diabetes mellitus in a boy of nine years of age, with the appearances on dissection. Lond. med.-chir. Review Oct. 1838. No. 58. S. 552. — Robert Willis, Die Krankheiten des Harnsystems, übersetzt von C. F. Heusinger, 1841. S. 206. — William Watts, Ueber die nächste Ursache des Diabetes mellitus. Schmidt's Jahrbücher Bd. 49. S. 299. 1846. (Lancet, April 1845.) — Ph. Falck, Die Zuckerbildung im Thierkörper. Ueber die angebliche Zuckerbildung aus stickstoff-

---

1) Die Consequenz, mit der fast alle Autoren „Melliturie“ statt „Meliturie“ schreiben, veranlasst mich, auf die Etymologie des Wortes hinzuweisen (μέλι, ιτος, τὸ, Honig und οὖρον, τὸ, Harn). Die irrthümliche Schreibart kommt wohl daher, dass den Meisten das lateinische Wort „mellitus“ vorschwebt. 2) Herrn Dr. Möller (Kopenhagen) verdanke ich die fast wörtliche Uebersetzung einiger dänischer Arbeiten.

haltigen Substanzen. Oesterlen's Jahrbücher Bd. 1. S. 664 (1845). — W. Prout, On the nature and treatment of stomach and renal diseases. 5. ed. London 1848. p. 34, 36. — Wisshaupt, Bericht über die medicinische Klinik in Prag für das Schuljahr 1848. Prager Vierteljahrschrift 1849. Bd. 22. S. 99. — N. Heine, Zwei Fälle von Zuckerharnruhr bei Kindern u. Heilung derselben durch den innern Gebrauch des schwefelsauren Eisens. Journal f. Kinderkrankheiten Bd. 22. S. 366 (1849). — Hauner, Klinische Mittheilungen aus dem Kinderspitale zu München. 1. Honigartige Harnruhr. Casper's Wochenschrift 1850. No. 21. — Macintyre, Perforation u. andere Krankheiten des Magens in Verbindung mit D. m. nebst Bemerkungen über den gastrischen Ursprung dieser Krankheit. Schmidt's Jahrb. Bd. 68. S. 324. (Lond. Journ. April. 1850.) — Kitselle, Ein Fall von Diabetes bei einem Kinde. Prov. med. and surg. Journal 1852 u. Journ. f. Kinderkrankheiten 1852. S. 313. — A. Bouchardat, Du diabète sucré ou glycosurie son traitement hygiénique. Paris 1852. p. 128. — Ph. Falck, Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. 2. Das Verhalten der Zähne diabetischer Patienten. Deutsche Klinik 1853. No. 31. — Oppolzer, Uebersichtliche Darstellung der mir bisher zur Behandlung gekommenen Fälle von Diabetes mellitus. J. Fl. Heller's Archiv für physiolog. u. path. Chemie u. Mikroskopie Jahrg. 1852. S. 401. — J. Fl. Heller, Ueber Diabetes mellitus. Heller's Archiv 1852. S. 403. — Louis Guillaume, Beiträge zur Lehre der Zuckerausscheidung im Diabetes mellitus. Dissert. Zürich 1854. — Goolden, Lancet 1854. Vol. II. p. 29. — H. Rösing, Zwei Fälle von D. m. in Folge von Hydrocephalus acutus. Dissert. Marburg 1855. — Petters, Beobachtungen an 5 Diabeteskranken. Prager Vierteljahrschrift 12. Jahrg. 1855, 2. Bd. od. 46. Bd. der ganzen Folge S. 26. — Voltolini, Medic. Zeit. herausgeg. v. d. Ver. f. Heilkunde in Preussen 24. Jahrg. (1855). No. 1. S. 4. — C. Neubauer, Ueber die Erdphosphate des Harns. Journ. f. prakt. Chemie Bd. 67. S. 65 resp. S. 84 (1856). — Rörig (Wildungen), Archiv des Vereins f. gemeinschaftl. Arb. z. Förd. der wissensch. Heilkunde Bd. 2. S. 387. — Bence Jones, Some remarks on sugar assan article of diet in diabetes mellitus. Med. Times and Gaz. No. 409. May 1. 1858. (Virchow's Jahresb. 1858. Bd. 4. S. 255. — J. Sloane, Observations on the saccharine treatment of diabetes mellitus. British Med. Journal No. 74. May 29. 1858. (Virchow's Jahresbericht 1858. Bd. 4. S. 256.) — J. Grantham, Case illustrating the importance of obtaining a knowledge of the primary causation of disease. Med. Times and Gaz. Septbr. 4. 1858. (Virchow's Jahresber. 1858. Bd. 4. S. 248.) — H. Ranke, Beobachtungen u. Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. 1858. S. 35. — Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv f. phys. Heilkunde 1859. S. 1. — Fauconneau-Dufresne, Guide du diabétique. Paris 1861. p. 28—30. — Gelmo, Beobachtungen aus dem St. Josefs-Kinderspitale. III. Diabe es mellitus. — Hypertrofia cerebri. Jahrb. f. Kinderheilkunde und physische Erziehung Bd. IV. S. 139 (1861). — Heiberg, Ugeskrift for Läger Bd. 27 u. Journ. f. Kinderkrankh. 1861. Bd. 37. S. 443. — Fischer, Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. 1862. Vol. II. p. 437. — A. Barnaud, Du diabète sucré. Dissert. Bern 1862. p. 46. — Mauvezin, De la teinture d'iode comme moyen de diagnostic des urines glycosiques. L'union méd. 1863. Tome 18, No. 43. p. 55. — N. Gallois, De l'inosurie. Paris 1864. p. 38. — F. W. Pavy, Untersuchungen über D. m., dessen Wesen u. Behandlung, übersetzt von Langenbeck. Göttingen 1864. S. 97, 105, 111. — Ogle, On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. George's Hosp. Rep. Vol. I. p. 157—188 (1866). l. c. p. 177 (Fall X). — A. v. Franque, Ein Fall von Chorea magna. Journ. f. Kinderkrankh. 1867. S. 226–236. — Wieber, Diabetes mellitus. New-York med. Rec. II. No. 42 (1867) u. Virch. Jahresber. 1867. Bd. 2. S. 299. — J. Grantham, On the proceding and succeding changes in the secretion of the kidneys in diabetes. Brit. med. Journ. I. p. 568. Virchow's Jahresber. 1867. Bd. 2. S. 299. — Otto Jacobiny (Mosler), Ueber Diabetes mellitus. Dissert. Greifswald. 1868. S. 8. — J. L. Brown, A case of diabetes in an infant. Americ. Journ. of obstetrics and diseases of women and children I. 1. p. 75 (1868). — H. Beckler, Rascher Tod von Diabetes mellitus, Tod durch Gehirnhyperämie. Aerztliches Intelligenzblatt. München 1868. No. 11. S. 143. — Durand-Fardel, Traité

clinique et thérapeutique du diabète. Paris 1869. p. 293, 294, 296, 297. — F. W. Pavy, Researches on the nature and treatment of diabetes. 2. édition. London 1869. p. 198. — V. Ingerslev, Et Tilfaelde af Diabetes mellitus, efterfulgt af Mb. Brightii, endende med Uraemie og Doed. Hospitals-Tidende No. 44. 1869. (Virchow's Jahresber. 1869. Bd. 2. S. 262) — Franz Aenstoots (Mosler), Zur Aetiologie u. Symptomatologie des Diabetes mellitus. Dissert. Greifswald 1869. S. 18 u. S. 26. — A. Bouchardat, Annuaire thérapeutique et de matière médicale pour 1869. p. 319. — J. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870. Fälle 23 u. 80. — H. W. Dickinson, On certain morbid changes in the nervous system associated with Diabetes. Med.-chir. Transactions. Vol. LIII. p. 233, 235 (1870). — H. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 48. — Roberts, On urinary and renal diseases 2nd. ed. p. 216 (1872). — Ch. West (Henoch), Path. u. Therap. der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1872. S. 413, 414. — Th. Niedergesäss, Diabetes mellitus infantum. Dissert. Berlin 1873. — H. Hirschsprung, Diabetes mellitus hos et Barn. Ugeskrift f. Läger 3 R. 15. B. L. 393 (1873). — U. Budde, Et Titfälde af diabetes hos en 11 Anry Dring, behandlet med absolut animalesk diet y Glyzerin. Ugeskr. f. Läger. 3 R. 15. B. L. 406 (1873). — Schonboc, Diabetes mellitus hos et Barn. Ugeskr. f. Läger. 3 R. 15. B. L. 468 (1873)[1]. — R. Schmitz, Vier Fälle von geheiltem D. m. und kurze Bemerkungen über die Entstehung desselben. Berl. klin. Wochenschrift 1873. No. 18 u. 19. — E. Jacoby, Aansberetning fra Frederiksberg Sogus Hospital for 1873. Hospitals-Tidende 1874, Bd. 2, S. 596. (Virchow's Jahresber. 1874. Bd. 2. S. 6.) — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Sixième édition. Paris 1873. p. 677 u. 679. — O. Günther (Külz), Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von D. m. im kindlichen Alter. Dissert. Marburg 1874. — A. v. Düring, Ursache u. Heilung des Diabetes mellitus. 2. Auflage. Hannover 1875. S. 69—72. (No. 16, 44, 49, 71.) — Th. Rossbach, Zur Gehirnerschütterung u. Zuckerruhr im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschrift 1874. S. 258—261. — L. S. Blackwell, Diabetes mellitus. Philadelph. med. and surg. Reporter 1874. March. p. 234. (Virchow's Jahresber. 1874. Bd. 2. S. 316.) — R. Schmitz, Zur Aetiologie des D. m. Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 44. — Benson, Brit. med. Journ. 1875. No. 773. — Donkin, Lancet 1875. Vol. II. No XXV. p. 880. — Andral, Compt. rend. 5. Avril 1875. — A. Bouchardat, De la glycosurie ou diabète sucré etc. Paris 1875. p. 173, 177, 183, 184. Note XXXI. p. CLXIV.) — Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. In three parts. Part 1. Diabetes. London 1875. p. 65, 66. — L. Blau, Ueber Diabetes mellitus u. insipidus (Uebersicht). Schmidt's Jahrb. Bd. 165. S. 204 (1875). — E. Hlawaček, Karlsbad in geschichtlicher, medicinischer u. topographischer Beziehung. 12. Auflage. S. 174 (1876). — H. Senator, Handbuch der spec. Path. u. Therap. von H. v. Ziemssen. Bd. 13. 2. Hälfte. S. 124 u. 281 (Nachtrag). 1876. — Edlefsen, S. Senator (l. c.) S. 124. — A. Cantani, Le diabète sucré, traduit par H. Charvet. Paris 1876. p. 146, 148, 199, 200, 296, 307. — Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschrift 1876. No. 25. (Aerztlicher Verein zu Marburg.) — Teschemacher, Ueber Aetiologie des Diabetes, Diät u. Curerfolge in Neuenahr. Deutsche med. Wochenschrift 1876, No. 30. S. 357. — A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1876. S. 564.

Nachtrag. Da seit dem Abschluss dieser Arbeit bis zum Druck des Bandes längere Zeit vergangen ist, so konnte die nachfolgende Literatur (17 Fälle) im Text nicht mehr benutzt werden. Busch (1¼jähriges Mädchen), Et Tilfälde af diabetes mellitus hos el 1¼ Aar gammelt Barn. Ugeskrift for Läger R. 3. Bd. XXI. p. 217 (Virchow's Jahresber. 1876. 2. Bd. 1. Abth. S. 271). — Reimer (7jähriger Knabe), Casuistische u. pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. X (Virchow's Jahresb. 1876. 2. Bd. 3. Abth. S. 611). — Redon, Du diabète sucré chez l'enfant, communication faite sur une thèse présentée à la Faculté de Médecine. Gaz. méd. de Paris 1877. No. 17. p. 213 (32 Beobachtungen, darunter

1) Ueber die 3 letzten Arbeiten findet sich ein Referat (A. Brünniche) in Virchow's Jahresbericht für 1873. Bd. 2. S. 679.

sechs noch nicht veröffentlichte). — Dumontpallier (4jähriges Mädchen), Gaz. méd. de Paris 1877. No. 17. p. 213. — Med. Times and Gaz. 21. Juli 1877 (18 Monate altes Kind). — R. Deutschmann (11jähriges Mädchen), Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Gräfe's Archiv 23. Bd. Abth. III. S. 143. — *O. Just (Zittau): 2 Knaben von je 14 Jahren und ein 15jähriges Mädchen. — *Hagenbach (Basel): 10jähriger Knabe. — O. v. Heusinger (Marburg): 11jähriges Mädchen. — *E. Külz, 7jähriges Mädchen.

Die mit * bezeichneten Fälle sind nicht veröffentlicht.

Die Zuckerharnruhr ist im Kindesalter durchaus nicht so »ungemein selten«, wie man bisher angenommen hat. Trotz sorgfältigster Berücksichtigung der Literatur ist mir sicher noch mancher Fall entgangen. Wie viele Fälle mögen noch beobachtet und nicht veröffentlicht, wie viele verkannt worden sein!

Unter den 111 Fällen [1]), welche ich gesammelt habe (s. die nachfolgende Tabelle), sind 45 Knaben, 57 Mädchen; in 9 Fällen ist

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang
2	Rollo (Shireff)	weiblich	12 Jahr			
3	Mott	männlich	9 Jahr		ca 1 Jahr	Tod
1	Schindler	weiblich	12 Jahr			
4	Jahn	weiblich	14 Jahr		kurz	Tod
5	Carbutt	männlich	6 Jahr			
6	Ruhbaum	weiblich	13 Jahr	Erkältung		Tod
7	Siemssen (Krukenberg)	männlich	11 Jahr			
8	» »	männlich	11 Jahr			
9	Johnson	männlich	9 Jahr		wenige Mon.	Tod
10	Willis	männlich	5 Jahr			
11	Mac Gregor	männlich	3 Jahr			
12	Watts	weiblich	13½ Jahr			
13	Falck	weiblich	10 Jahr			Tod
14	» »	weiblich	11 Jahr			Tod
15	Heine	männlich	9 Jahr	Entbehrung		Heilung
16	» »	männlich	7 Jahr	Typhus		Heilung
17	Wisshaupt	weiblich	12 Jahr	Durchnässung	3 Monate	Tod
18	Macintyre (Prout)	weiblich	5 Jahr		einige Woch.	Tod
19	Hauner	weiblich	1 Jahr		einige Mon.	Tod
20	Caron		1 J. 5 Mon.		sehr kurz	Tod
21	Kitselle	männlich	14 Tage			
22	Oppolzer	männlich	11 Jahr			
23	» »	weiblich	14 Jahr		kaum 3 Mon.	Tod
24	Heller	weiblich	14 Jahr			
25	» »	männlich	5 Jahr		sehr kurz	Tod 8 Tage der Diag
26	» »	männlich	15 Jahr		bereits 4 Jahr	
27	» »	männlich	3 Jahr		sehr kurz	Tod einige nach d. Diag
28	Guillaume	weiblich	14 Jahr		2 Jahr	
29	Rösing	weiblich	6 Monat	Hydrocephalus acutus	3 Wochen	Tod
30	» »	männlich	1 Jahr	Hydrocephalus acutus	8 Tage	Tod
31	Voltolini	männlich	3 Jahr			Tod
32	Rörig	weiblich	9 Jahr			Heilung
33	Neubauer	männlich	6 Jahr			Tod
34	Sloane	weiblich	14 Jahr	Die ältere Schwester (23 J.) litt an Diabetes	ca ½ Jahr	Tod

1) Die im Nachtrag enthaltenen 17 Fälle sind nicht mitgerechnet.

bachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
atham	weiblich	9 Jahr			Heilung
ke	männlich	10 Jahr			
ce Jones	weiblich	12 Jahr			
berg	weiblich	9 Jahr		höchstens $^1/_2$ J.	Tod
mo	weiblich	6 Jahr	Der D. trat in der Reconvalescenz nach Masern auf	einige Woch.	Tod
her	männlich	11 Jahr	Schlag auf die Nierengegend	$2^1/_4$ Jahr	Tod
svezin		6 Jahr			
lois	weiblich	4 Jahr			
ry	weiblich	4 Jahr	Schädelfractur		Tod
»	weiblich	12 od. 13 J.			
»		13 Jahr			Tod
le	weiblich	14 Jahr		14 Monate	Tod
Franque	männlich	11 Jahr	Chorea magna		
cher	weiblich	9 Jahr			
ckler	männlich	8 Jahr		ca 5 Wochen	Tod
obiny	männlich	4 Jahr			
stoots	männlich	$5^1/_2$ Jahr	Der D. entstand nach Dysenterie	1 Jahr	Tod
wn	weiblich	1 J. 8 Mon.	Meningitis tuberculosa	wenige Mon.	Pat. starb noch vor Ende des 2. Lebensjahres
ler	weiblich	10 Jahr		ca $^1/_2$ Jahr	Tod
y	männlich	13 Jahr	} Geschwister	kurz	Tod
»	weiblich	9 Jahr			
»	männlich			wenig. Woch.	Tod
and-del	weiblich	11 Jahr			
»	weiblich	13 Jahr			
»	weiblich	13 Jahr			
erslev	weiblich	5 Jahr		einige Mon.	Tod
kinson	männlich	6 Jahr		$^1/_2$ Jahr	Tod; die Section ergab Veränderungen in der Brücke, den Oliren u. am Boden des 4. Ventrikels
gen	weiblich	12 Jahr	Der Bruder der Pat. starb an D. m.	ca 3 Jahr	Pat. soll im Winter nach der Cur gestorb. sein
»	weiblich	11 Jahr	Mutter geisteskrank		
ator	männlich	13 Jahr		kurz	Tod
»	weiblich	12 Jahr		kurz	D. Tod erfolgte höchstens 4 Wochen nach d. sichtbar. Beginn
»	männlich	12 Jahr			
set	weiblich	$3^1/_2$ Jahr	Bruder u. Schwester waren im Alter von 2 u. $2^1/_2$ Jahren unter den Symptomen des Diabetes schon 6 Wochen nach Beginn desselben gestorben		
»		10 Jahr	Der Diabetes trat während der Reconvalescenz nach Masern auf	ca 18 Mon.	
mitz	weiblich	4 Jahr	Die Mutter litt an Diabetes mellitus		Heilung, dauernd?

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
70	Schmitz	männlich	11 Jahr			
71	Hirschsprung	weiblich	8 Jahr		4–5 Monate	Tod
72	Budde	männlich	11 Jahr			Durch animal sche Diät u. Gly cerin (?) binnen wenigen Wochen geheilt (?)
73	Schonboc	weiblich	7 Jahr		ca 8 Monate	Tod
74	Bouchut	weiblich	10 Jahr		1/2 Jahr	Tod
75	Niedergesäss	weiblich	12 Jahr	Fall auf den Kopf	ca 7 Monate	Tod
76	Jacoby	weiblich	10 Jahr		einige Woch.	Tod
77	Blackwell	weiblich	11 Jahr	Eine ältere Schwester scheint an D. m. gestorben zu sein		
78	Rossbach	männlich	13 Jahr	Der Vater u. eins der Geschwister starben an D. m.	3 Jahr	Tod
79	» »	weiblich	7 Monat	Pat. stürzte vom Arm der Wärterin; commotio cerebri	ca 3 Monate	Tod
80	Günther (Andreae)	weiblich	2 J. 5 Mon.		ca 6 Woch.	Tod
81	Günther (Külz)	weiblich	14 Jahr		sicher 2 Jahr	Tod
82	Günther (Roberth)	weiblich	8 Jahr			Tod
83	Bouchardat	männlich				
84	» »	männlich	ca 12 J.		2–3 Jahr	Tod
85	» »	männlich				
86	» »	männlich	14 Jahr			
87	» »		7 Jahr			
88	» »		noch nicht 3 J.			
89	Donkin	weiblich	10 Jahr			Heilung durch skim-milk-Diät dauernd (?)
90	Benson	männlich	4 Jahr		3 Wochen	Tod
91	Andral		3 Jahr	Entbehrung		
* 92	» »		5 Jahr			
* 93	Weckerling	männlich	12 Jahr		sehr kurz	Tod
94	» »	weiblich	14 Jahr		sehr kurz	Tod
95	v. Düring	männlich	14 Jahr			
96	» »	männlich	14 Jahr			
97	» »	männlich	14 Jahr			
98	» »	weiblich	7 Jahr			
* 99	Edlefsen	männlich	3 Jahr		ca 1 Jahr	Tod
100	Cantani	weiblich	12 Jahr	Der Bruder der Pat. litt an D. m.		Tod
101	» »	weiblich	12 Jahr			
102	» »	weiblich	13 Jahr			
103	» »		7 Jahr			Tod
104	Hlavaček	männlich	6 Jahr	Brüder; die Mutter starb an D. m.		
105	» »	männlich	10 Jahr			
106	Schmidt-Rimpler	weiblich	15 Jahr	Der D. begann während der Reconvalescenz nach Typhus	3 Jahr	Tod
107	Tesche-macher	weiblich	12 Jahr	Reichlicher Genuss von frischem Brod (?)		

Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Ursache.	Dauer.	Ausgang.
Zimmer	männlich	11 Jahr	Starke Durchnässung auf der Jagd. Ein Grossenkel u. ein Schwesterchen des Knaben starben an D. m. Die Mutter soll diabetisch sein, der Vater ist sehr nervös	3 Jahr	
» »	männlich	12 Jahr	Stoss gegen die Magengegend		
» »	weiblich	11—12 J.			
* »	weiblich	12 Jahr	Fall auf's Hinterhaupt		

Die mit * bezeichneten Fälle wurden mir privatim mitgetheilt.

kein Geschlecht angegeben. Nähme man auch an, dass diese 9 Fälle nur Knaben betroffen hätten, so würde man höchstens behaupten dürfen, dass der Diabetes mellitus im Kindesalter beide Geschlechter etwa gleichmässig befällt. Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts im Kindesalter geht auch aus den Zusammenstellungen von Niedergesäss (10 Mädchen auf 2 Knaben), Günther (26 Mädchen auf 8 Knaben), Gerhardt (12 Mädchen auf 7 Knaben) und Senator (18 Mädchen auf 12 Knaben) hervor.

Berücksichtigt man alle Lebensalter, so ist der D. m. häufiger bei Männern als bei Frauen, wie dies aus folgender Zusammenstellung sicher hervorgehen dürfte:

	Gesammtzahl	männlich	weiblich
Oppolzer [1])	21	17	4
Heller [2])	30	28	2
Jacksch [3])	21	14	7
Griesinger [4])	225	172	53
Fauconneau-Dufresne [5])	148	106	42
Anger [6])	36	26	10
Fleckles [7])	30	24	6
Seegen [8])	140	100	40
Zimmer [9])	62	49	13
Schaper [10])	49	36	13

1) Heller's Archiv N. F. Jahrgang 1852. S. 401.
2) Heller's Archiv 1852. S. 403.
3) S. Petters, Beobachtungen an 5 Diabeteskranken. Prager Vierteljahrschrift 1855. Bd. 2. S. 24.
4) Studien über Diabetes. Arch. f. phys. Heilkunde 1859.
5) Guide du diabétique. Paris 1861. p. 30.
6) Carlsbad in seinen Beziehungen zum uropoëtischen System von Dr. Anger (Beiträge zur Balneologie red. von Löschner, 1. Band 1863).
7) Zur Balneotherapie des D. m., mit Rücksicht auf die Saison 1865 in Karlsbad (1866).
8) J. Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Leipzig 1870.
9) K. Zimmer, Der Diabetes mellitus, sein Wesen u. seine Behandlung. 1. Heft. Leipzig 1871. S. 100.
10) J. Schaper, Ein Fall von D. m. entstanden durch Trauma. Dissert. Göttingen 1873.

	Gesammtzahl	männlich	weiblich
Betz [1]	31	24	7
Leudet [2]	41	24	17
Schmitz [3]	104	77	27
Durand-Fardel [4]	506	390	116
J. Meyer [5]	74	61	13
Andral [6]	84	52	32
Cantani [7]	168	150	18
Dickinson [8]	29	23	6
Hlawaček [9]	54	44	10

Im gleichen Sinne äussert sich Prout [10]), der ca 700 Fälle gesehen hat.

Bouchardat [11]) hat zwar nicht gezählt, glaubt jedoch das Verhältniss der Männer zu den Frauen wie 5 : 3 bezeichnen zu dürfen.

Nach Dickinson [12]) starben in England und Wales innerhalb 10 Jahren (1861—70) 6496 Individuen an Diabetes; darunter waren 4273 männlichen, 2223 weiblichen Geschlechts [13]).

Vogel [14]) sah mehr männliche als weibliche Diabeteskranke (Zahlenangaben fehlen).

Hervorgehoben sei endlich die Thatsache, dass nach Ruikoldt [15]) auf der Jenaer Klinik innerhalb 14 Jahren 13 Fälle von D. m. vorkamen, von denen nur 3 Männer waren. Ruikoldt's und vermuthlich auch Vogel's Zahlen sind viel zu klein, als dass sie in Betracht kommen könnten. Aus Ruikoldt's Zahlen übrigens schlies-

1) F. Betz, 1. Bericht über den D. m. in Würtemberg. Corr.-Bl. XLIII, 4. 1873.

2) E. Leudet, Du Diabète sucré. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874. p. 269—322.

3) R. Schmitz, Zur Aetiologie des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 44.

4) Durand-Fardel, Étude critique de la physiologie pathologique du diabète. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 28. p. 338.

5) J. Meyer, Beiträge zur Symptomatol. u. Ther. des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 22 u. 23.

6) Andral, Compt. rend. 5. Avril 1875.

7) A. Cantani, Le diabète sucré, traduit par Charcot. Paris 1876. p. 308.

8) Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. In three parts. Part 1, Diabetes. London 1875.

9) E. Hlawaček, Karlsbad in geschichtlicher, medicinischer und topographischer Beziehung. 11. Auflage, S. 173.

10) On the nature and treatment of stomach and renal diseases. 5. ed. London 1848. p. 36.

11) Diabète sucré. Paris 1875. p. 175.

12) Diabetes. London 1875. p. 66.

13) Die Zahlen beziehen sich freilich auf D. m. u. insipidus. Da der letztere jedoch weniger häufig zu sein scheint, ausserdem aber nur selten tödtlich wird, so bestätigen auch diese Zahlen namentlich, wenn man die sehr erhebliche Differenz berücksichtigt, die Richtigkeit der herrschenden Ansicht, dass bei D. m. überhaupt das männliche Geschlecht vorwiegt.

14) Virchow's Handbuch der spec. Path. Bd. VI. 2. S. 509.

15) A. Ruikoldt, Ein Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr. Dissert. Jena 1865.

sen zu wollen, dass das Verhältniss local verschieden sei, ist wohl nicht gerechtfertigt, insofern ja die Klinik sich nur aus der ärmeren Klasse, also einseitig recrutirt.

Auf die einzelnen Abschnitte des Kindesalters vertheilen sich die 111 [1]) resp. 110 Fälle folgendermassen:

		männlich	weiblich
auf das Säuglingsalter	3 [2])	1	2
» » spätere Kindesalter	29 [3])	14	10
» » Knaben- resp. Mädchenalter	78 [4])	29	45
	110	44	57

Der jüngste Fall (14 Tage alt) wäre der von Kitselle (21); er betrifft Kitselle's eigenes Kind. Ich halte jedoch diesen Fall nicht für sicher genug constatirt. Der Fall von Rösing (Nro. 29, 6 Monate alt) darf wohl als symptomatischer Diabetes bezeichnet werden. Der jüngste Eall von wirklichem, ganz sicher constatirten Diabetes wäre demnach der von Rossbach (79, Mädchen von 7 Monaten).

Erblichkeit darf in mehreren Fällen als disponirendes Moment angesehen werden. In einem Falle (69) war die Mutter diabetisch. In 5 Fällen (34, 54 resp. 55, 62, 67, 100) waren ein oder mehrere Geschwister diabetisch. In 3 Fällen (78, 104 resp. 105, 108) waren Vater oder Mutter und eins von den Geschwistern, in einem von diesen Fällen (108) auch noch der Grossonkel diabetisch. In einem Fall (63) war die Mutter geisteskrank.

Als Ursachen sind ferner angegeben: Fall auf den Kopf (75, 79, 111), Meningitis tuberculosa (52), Schädelfractur (43), Hydrocephalus acutus (23, 30), Chorea magna (47), Schlag auf die Nierengegend (40), Stoss gegen das Epigastrium (109), Entbehrung (15, 91), Erkältung (6), Durchnässung (17, 108), reichlicher Genuss von frischem Brod (107). In einigen Fällen trat der Diabetes auf in der Reconvalescenz nach Typhus (16, 106), Dysenterie (51) und Masern (39, 68).

Es wäre nicht ohne Interesse, wenn man namentlich in geburtshülflichen Kliniken bei schwerern, zumal operativ beendeten Geburten den Harn der Neugeborenen besonders in letalverlaufenden Fällen auf Zucker untersuchte.

Hinsichtlich des allgemeinen Krankheitsbildes sowie der Symptomatologie unterscheidet sich im Allgemeinen der D. m. der Kinder in nichts von dem der Erwachsenen. Auch das Vorkommen der beiden

1) In einem Falle (56) ist kein Alter angegeben.
2) 21, 29, 79.
3) In 5 Fällen (20, 41, 88, 91 u. 92) ist kein Geschlecht angegeben.
4) In 4 Fällen (45, 68, 87, 103) ist kein Geschlecht angegeben.

Formen[1]) des D. m. ist bei Kindern in einigen Fällen ganz sicher constatirt. So beobachteten Falck (13), Heller (26), Zimmer (108) die leichte[2]), Guillaume (28), Külz (81), Teschenmacher (107), Zimmer (109) die schwere Form. Im Uebrigen sind die bis jetzt bei Kindern beobachteten Fälle hinsichtlich ihrer Schwere durchaus nicht vergleichbar, insofern sie mit äusserst wenigen Ausnahmen viel zu ungenau beobachtet sind, resp. beobachtet werden konnten. Angaben über Harnmenge und Zuckergehalt des Harns haben nur dann Werth, wenn die Untersuchungen sich auf längere Zeit erstrecken und die Diät dabei genau notirt ist.

Bevor man nur entfernt daran denken kann, eine Diabetes-Theorie aufzustellen, bedarf es vor allem noch der stricten Beantwortung einer Reihe von Vorfragen rein physiologischer Natur. Wenn diese Vorfragen auch naheliegend erscheinen, so ist ihre experimentelle Lösung doch mit unendlichen Schwierigkeiten verknüpft und überhaupt nur durch streng methodische Arbeiten zu ermöglichen. An vagen, sog. geistreichen Hypothesen sind wir auf diesem höchst verwickelten und darum der Phantasie so grossen Spielraum gewährenden Gebiete leider überreich, arm dagegen an hinreichend sichergestellten Thatsachen. Festzustellen sind in erster Linie die uns bis jetzt fast dunkeln Schicksale des Traubenzuckers[3]), überhaupt der Kohlenhydrate, die directe oder indirecte Beziehung der Hauptrepräsentanten der organischen Nahrungsstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Eiweisskörper) zur Glycogenbildung in der Leber[4]), der Modus der Glycogenbildung, die Existenz oder Nicht-

---

1) Bei der leichten Form schwindet die Zuckerausscheidung nach Ausschluss aller Kohlehydrate ganz oder bis auf ein Minimum, während bei der schweren Form die Zuckerausscheidung auch bei sog. reiner Fleischdiät fortbesteht. — Ich zeigte, dass ein Diabetiker, der nur (fett- und zuckerfreies) Casein, Fleischextract, die nothwendigen anorganischen Salze und Wasser erhielt, bei strengster Berathung namhafte Mengen Zucker ausschied (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VI. Bd.). v. Mering (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. No. 40) kam zu demselben Resultate.

2) Die neuerdings von einigen Autoren gemachte Angabe, dass S. Rosenstein (Virchow's Archiv Bd. XII, S. 414, 1857) zuerst in einem Falle von D. m. bei Ausschluss aller Kohlehydrate das Aufhören der Zuckerausscheidung, d. i. die Existenz der leichten Form nachgewiesen habe, ist nicht richtig. Carl Philipp Falck (Oesterlen's Jahrbücher f. prakt. Heilk. I, 564. 1845) hat diese gewiss wichtige Thatsache 12 Jahre früher an einem 10jährigen diabetischen Mädchen mit einer für die damalige Zeit geradezu bewundernswürdigen wissenschaftlichen Schärfe constatirt.

3) Ein Theil des eingeführten oder im Darmkanal gebildeten Traubenzuckers geht im Magen resp. Darm in Milchsäure über. Ob der aus dem Darmkanal resorbirte Traubenzucker direct der Oxydation anheimfällt, oder ob er zu Glycogen wird (Leber, Muskeln), um dann wieder in Traubenzucker zurückverwandelt und verbrannt zu werden, ist durchaus unentschieden.

4) Wenn man Kaninchen 6 Tage hungern lässt, so sinkt der Glycogengehalt der Leber auf ein Minimum herab. Bei so vorbereiteten Thieren lässt sich eine deutliche Glycogenanhäufung in der Leber constatiren, wenn man sie

existenz der glycogenen Function der Leber [1]), die Vorgänge, welche sich der Reihe nach abspielen, ehe es nach der Piqûre Bernard's zur Zuckerausscheidung kommt [2]).

Wie bei Erwachsenen so wird man auch bei Kindern den D. m. stets diagnosticiren, wenn man daran denkt. Wenn aufmerksame Mütter Abmagerung des Kindes bei widernatürlichem, unstillbarem Durst und Hunger melden, wird wohl Niemand die Diabetes verkennen. Nicht immer ist die Diagnose so leicht. Zu einer einigermassen gründlichen Krankenuntersuchung gehört auch in der Pädiatrik, wie ich hier betonen möchte, die Harnuntersuchung. Ganz besonders wird man Veranlassung nehmen müssen, den Harn auf Zucker zu untersuchen, wenn bereits bei Mitgliedern der Familie Diabetes mellitus oder insipidus oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind, bei traumatischen Schädlichkeiten (Erschütterungen des ganzen Körpers, des Gehirns oder Rückenmarks, aber auch anderer Körpertheile (Leber-, Magen-, Nierengegend) durch Schlag, Stoss oder Fall). Man wird an D. m. denken müssen bei mangelhaft fortschreitender Reconvalescenz nach Masern, Scharlach, Typhus, Meningitis, bei Enuresis, in Fällen, die als Phthise, Atrophie imponiren. Kurz in allen krankhaften Zuständen, aus denen man diagnostisch nichts Rechtes zu machen weiss, die mit mehr oder weniger unbestimmten Symptomen einhergehend, voreilig als Chlorose, rasches Wachsthum, Magencatarrh angesprochen werden, sollte eine Harnuntersuchung niemals verabsäumt werden.

Die Diagnose gründet sich schliesslich einzig und allein auf den

---

mit einer der folgenden Substanzen füttert: Traubenzucker, Inulin, Fruchtzucker, Rohrzucker, Milchzucker, Glycerin, Lichenin, Arbutin. Ob diese Körper direct zu Glycogen werden, oder ob sie nur indirect zu seiner Anhäufung in der Leber beitragen, ist noch fraglich. Man kann sich auch vorstellen (Ersparnisshypothese), dass sich in der Leber aus Eiweiss fortwährend Glycogen bildet, dessen Verbrauch, wenn mit der Nahrung keine Kohlehydrate zugeführt werden, mit seiner Bildung Schritt hält. Bei Zufuhr von Kohlehydraten, d. h. leichterem Brennmaterial wird das Leberglycogen vor Umsatz geschont und deshalb angehäuft. — Inosit, Mannit, Quercit, Erythrit und Fett steigern den Glycogengehalt der Leber nicht, wohl aber Leim und Eiweisskörper (Eieralbumin, Fibrin, Casein). Nach übereinstimmenden Angaben liefern diese chemisch höchst verschieden constituirten Körper ein und dasselbe Glycogen. Bevor man hieraus weitere Schlüsse zieht, muss diese Angabe von neuem streng methodisch geprüft werden.

1) Die glycogene (zuckerbildende) Function der Leber ist ebenso wenig sicher erwiesen, als sie durch Pavy u. A. widerlegt ist.

2) Schon die allernächste Frage, ob der nervöse Eingriff eine Reizung oder Lähmung bedingt, konnte bis jetzt mit voller Sicherheit nicht entschieden werden. Bernard (Revue scientifique, n° du 12. juillet 1873, p. 37 et suiv.) selbst hielt den Piqûre-Diabetes früher für eine Lähmungs-, jetzt für eine Reizungserscheinung. Die Thatsache, dass der Diabetes nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach dem Eingriff auftritt, dass er zunimmt, ein Maximum erreicht, dann wieder abnimmt, um schliesslich ganz zu verschwinden, dürfte allerdings wohl mehr für eine Reizung sprechen, ist jedoch nicht entscheidend.

sichern Nachweis des Zuckers im Harn. Farbe, spec. Gewicht, Geruch des Harns, Sedimentmangel sind durchaus trügerische Zeichen. Ich habe mehrmals diabetische Harne gesehen, die, rothbraun bis dunkelbraun gefärbt, ein Sediment von grossen Harnsäurekrystallen zeigten und trotzdem 3—5 % Zucker enthielten. Dass dies auch bei Kindern thatsächlich vorkommt, beweist ein Fall von Schmitz (69). Der Harn dieses 4 Jahre alten Mädchens war sehr dunkelgefärbt, zeigte ein ganz erhebliches Sediment von harnsauren Salzen und enthielt 5,8 % Zucker.

Erhitzt man eine Traubenzuckerlösung mit Kali- oder Natronlauge, so färbt sie sich je nach ihrem Zuckergehalt weingelb, röthlich bis dunkelbraun, selbst schwarz. Der einzige Vorzug dieser Probe (Péligot, Pelouze, Moore, Malaguti, Heller) ist ihre leichte Ausführbarkeit. Abgesehen davon, dass sich auch viele andere organischen Substanzen durch Kali bräunen und die Probe in keinem einzigen Fall einen sichern Schluss gestattet, ist sie bei bereits dunkelgefärbten Harnen unverwendbar.

Die Proben von Trommer (Kupfer), Böttger (Wismuth), Mulder (Indigo), die Silberprobe sind streng genommen nicht verschieden, sie beruhen sämmtlich auf der reducirenden Eigenschaft des Traubenzuckers, sie unterscheiden sich nur durch die verschiedene Wahl der zu reducirenden Substanzen. Da die reducirende Eigenschaft nicht nur dem Traubenzucker, sondern auch andern im Harne vorkommenden Substanzen (Brenzkatechin [1]), Harnsäure, Eiweiss) eigenthümlich ist, so beweist der positive Ausfall aller dieser Proben zunächst nur, dass es sich um eine reducirende Substanz handelt. Zweifellose Gewissheit, ob es sich in einem gegebenen Falle um Traubenzuckerausscheidung handelt, erhält man nur dadurch, dass man die Rechtsdrehung des Harns constatirt, den Traubenzucker resp. seine Kochsalzverbindung krystallinisch darstellt und die directe Gährungsfähigkeit der wässrigen Lösung des abgeschiedenen Traubenzuckers nachweist.

Von den ebengenannten Proben verdient die Trommer'sche unstreitig den Vorzug. Man versetzt in einem Proberöhrchen den Harn mit Kali- oder Natronlauge im Ueberschuss und fügt tropfenweise eine Auflösung von schwefelsaurem Kupferoxyd zu. Bei Gegenwart von Zucker färbt sich das Gemisch tiefblau [2]). Erwärmt man die Flüssigkeit, die, wenn sie nicht vollkommen klar ist, filtrirt werden muss, so entsteht ein orangegelber (Kupferoxydulhydrat) oder rother (Kupfer-

1) Jahresbericht für Thierchemie IV, 202.

2) Diese tiefblaue Färbung beweist an und für sich gar nichts, insofern sie auch durch sehr viele andere organische (auch im Harn vorkommende Substanzen) hervorgerufen wird.

oxydul) Niederschlag. Die Reduction tritt übrigens schon in der Kälte (bei Zimmertemperatur), wenn auch langsamer, ein, vorausgesetzt, dass der Harn nur einigermassen zuckerreich ist. Dieser Controlversuch ist dem Praktiker sehr zu empfehlen. — In zweifelhaften Fällen muss man den Harn wiederholt untersuchen, namentlich den Harn, welcher in der zweiten Stunde nach einer an Kohlehydraten reichen Mahlzeit gelassen wird [1]).

Erwähnt sei noch, dass die Trommer'sche Probe übrigens selbst bei einem zuckerreichen Harne negativ ausfallen kann [2]). Verdünnt man einen solchen Harn stark mit Wasser, so fällt die nunmehr angestellte Probe positiv aus. — In allen zweifelhaften Fällen kann ich übrigens dem Praktiker keinen bessern Rath geben, als dass er den Harn auf einem physiologisch-chemischen Laboratorium untersuchen lässt.

Bei ganz kleinen Kindern, wie in dem Falle von Rossbach (79) kann die Gewinnung einer für die Untersuchung hinreichenden Menge Harns Schwierigkeiten bereiten. Scheitern alle Versuche, den Harn in einem Gefäss aufzufangen, so kathetrisire [3]) man die Kinder. Rossbach legte zwischen zwei reinen Windeln reine ausgebrühte Leinwandstückchen, um sie nach ihrer Durchnässnng auszulaugen.

Wo es irgend angeht, suche man auch bei Kindern die Form des Diabetes (s. oben) festzustellen. Sieht man von allen Complicationen ab, so scheint in prognostischer Beziehung im Allgemeinen der Satz zu gelten: Je jünger das Individuum, desto rapider der Verlauf des Diabetes.

Untersuchungen über die Wirkungen der absoluten Carenz lehren, dass der Hungertod um so schneller eintritt, je jünger ein Thier ist, dass ältere Thiere weit resistenzfähiger sind. Wird der D. m. streng diätetisch behandelt, d. h. werden dem Patienten so viel wie möglich die Kohlenhydrate entzogen, so resultirt daraus eine gewisse Einseitigkeit der Ernährung, die auf die Dauer nicht ohne deutlicher hervortretende Folgen sein kann. Bleibt bei D. m. die Diät die gewöhnliche, so befindet sich ein solcher Patient trotz reicher Nahrungszufuhr in einem gewissen Inanitionszustande. Es scheint und steht mit den erwähnten Thierversuchen wohl im Einklang, dass diabetische Kinder, insofern sie im Wachsthum begriffen sind, sich gegen das eine (Einseitigkeit der Ernährung) wie das andere (Inanitionszustand) Uebel weniger resistenzfähig erweisen, als ältere Individuen.

Uebrigens ist es recht wohl möglich, dass, wenn man dem D. m.

---

1) Külz, Eyperimentelles über Diabetes. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876. No. 23.
2) Külz, Ueber das eigenthümliche Verhalten eines diabetischen Harns. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 43.
3) Dohrn, Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fötus und Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. Bd. XXIX, Heft 2.

der Kinder mehr Beachtung als bisher schenkt und ihn strenger diätetisch behandelt, man auch bessere Resultate erzielt. Die Geschichte des Diabetes spricht sehr dafür.

In 57 Fällen findet sich der letale Ausgang angegeben. Die Dauer, soweit sie sich aus dem Original sicher ersehen lässt, betrug

in 16	Fällen	unter	1/4	Jahr	(18, 20, 23, 25, 27, 29, 30, 39, 49, 56, 65, 76, 80, 90, 93, 94),
» 8	»	»	1/4	»	(9, 17, 19, 38, 52, 60, 71, 79),
» 6	»	»	1/2	»	(34, 53, 61, 73, 74, 75),
» 5	»	»	1	»	(2, 46, 51, 68, 99),
» 6	»	»	2	»	(28, 40, 81, 83, 84, 85),
» 4	»	»	3	»	(62, 78, 106, 108),
» 1	»	»	4	»	(26),
46	Fälle.				

In 6 Fällen (15, 16, 32, 35, 69, 98) wird Heilung angegeben. Ob sie überhaupt wohl constatirt, ob sie nur vorübergehend oder dauernd war, lässt sich aus den Mittheilungen nicht ersehen.

In dem Fall von Schmidt-Rimpler (106) betrug die Dauer merkwürdiger Weise 3 Jahre, obgleich die Pat. gar nicht behandelt worden war und unter den schlechtesten Ernährungsverhältnissen gelebt hatte. Bei der Section, die von den Augen (doppelseitige Cataract) abgesehen negativ ausfiel, erwiesen sich beide Lungen vollkommen normal.

Die Therapie gipfelt vorläufig darin, den Kranken resp. dessen Angehörige diätetisch zu schulen. Je strenger die Diät geregelt und durchgeführt, je besser diese strenge Diät vom Pat. auf die Dauer vertragen wird, desto günstiger wird sich im allgemeinen der Curerfolg gestalten. Der Arzt darf sich übrigens nicht mit der einfachen Vorschrift begnügen, dass Mehl- und Zuckerhaltige Nahrungsmittel möglichst zu meiden seien; er muss vielmehr alle Details der Diät, selbst die Zubereitungsweise der Speisen genau mit den Angehörigen durchsprechen. Ich lasse mir, selbst nachdem ich die Diät mit dem Pat. resp. dessen Angehörigen, die auch bei Erwachsenen Controle führen müssen, sehr eingehend besprochen habe, in den ersten 14 Tagen der Behandlung täglich die Einzelheiten der Kost genau aufzählen, meist aufschreiben, um so auf die Mängel, deren sich in Folge von Missverständnissen stets noch sehr erhebliche darin finden, aufmerksam machen zu können.

Milchgenuss ist bei Patienten im 1. Lebensjahr wohl weder zu umgehen noch so zu fürchten, wie dies bisher der Fall gewesen zu sein scheint. Die Schädlichkeit der Milch beruht lediglich auf ihrem Milchzuckergehalt (ca. 4 %). Der genossene Milchzucker erscheint bei Diabetes im Harn als Traubenzucker, jedoch nur zum Theil. So geht z. B. ein Theil Milchzucker im Darmkanal in Milchsäure über. Wie viel Traubenzucker

nach Einfuhr von Milchzucker ausgeschieden wird, hängt von dem Grad des Leidens ab, scheint aber auch ausserdem individuell verschieden zu sein [1]). Zweckmässig ist es, der Milch Rahm zuzusetzen.

Donkin [2]) hat wiederholt den curmässigen Gebrauch abgerahmter Milch empfohlen. Abgesehen davon, dass nicht einzusehen ist, wesshalb die Milch abgerahmt sein muss, waren andere Autoren Balfour, Thorne, Nicol, Pyle u. A.) nicht so glücklich, die überaus günstigen Erfolge Donkin's zu bestätigen.

In schweren Fällen kann man übrigens die Schädlichkeit der Milch dadurch reduciren, dass man die Milch mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt und dafür um so mehr Rahm zusetzt.

Steigt mit dem Alter der Kinder das Nahrungsbedürfniss, so kann man daneben Bouillon mit Ei, weiche Eier mit Butter und Salz, geschabtes Fleisch, Cervelatwurst reichen. Brei von Weizenmehl (73 % Kohlenhydrate), Gries (70 %), Zwieback oder Semmel (60 %) ist gänzlich zu meiden. Als Gemüse würden sich für Kinder unter 3 Jahren gelbe Rüben (12 %), Kohlrabi (9 %), weisse Rüben (5 %) empfehlen, vorausgesetzt, dass sie überhaupt schon vertragen werden. Dadurch, dass man diese Gemüse kalt wässert, und das Wasser, in dem sie gekocht werden, einige Mal abgiesst und erneuert, kann man ihren Dextrin- und Zuckergehalt noch wesentlich vermindern.

Um übrigens den Durst nicht unnöthig zu steigern, darf die Nahrung nur mild gesalzen sein. Nach dem 3. Lebensjahre kann die Diät im Ganzen der von erwachsenen Diabetikern gleich sein. — Leberthran wenn er vertragen wird, dürfte sich namentlich für die Armenpraxis empfehlen. Wasser muss man den Kindern nach Bedürfniss gewähren. Es ist eine reine Vermuthung, dass Verminderung der Wasserzufuhr die Zuckerausscheidung herabsetze, ebenso wie es thatsächlich nicht der Fall ist, dass vermehrte Wasserzufuhr die Zuckerausscheidung irgendwie erheblich steigert. Ausserdem finde ich in 2 Fällen notirt, dass die Kinder bei unbefriedigtem Durst ihren eigenen Harn autleckten.

Von Medicamenten sehe man vollständig ab. Opium und auch wohl Morphium sind die einzigen Mittel, durch welche man nach übereinstimmenden Angaben aus älterer und neuerer Zeit temporär die Zuckerausscheidung namhaft und sicher herabdrücken kann. In der Regel erweisen sich jedoch beide Mittel erst in so grossen Dosen deutlich wirksam, dass ihre Anwendung bei Kindern kaum räthlich sein dürfte, ganz abgesehen davon, dass sie bisweilen, wenn auch nicht häufig, belästi-

---

1) Külz, Beiträge zur Path. u. Therap. des D. m. Bd. I, 157.
2) Meine Beiträge Bd. I, 169.

gende, das Allgemeinbefinden gefährdende Nebenwirkungen (Appetitverlust, Erbrechen, Koprostase, Diarrhoe) haben. Ob übrigens der längere Gebrauch grosser Dosen von Opium trotz der günstigen temporären Wirkung das Leiden nicht schliesslich verschlimmert, wäre der Prüfung dringend bedürftig.

Ueber v. Hüttenbrenner's Rath: »Man schickt die Kinder entweder nach Karlsbad oder lässt sie zu Hause Karlsbader Wasser trinken« lasse ich die Literatur urtheilen. In den beiden von Seegen mitgetheilten Fällen (62, 63) äusserte die Cur in Karlsbad keine günstige Wirkung. Die beiden Knaben (Brüder), welche Hlawaček behandelte (104, 105), wurden durch Karlsbad nicht geheilt. In dem einen Fall von Zimmer (108) sank bei der 1. Cur in Karlsbad »nach Ausschluss aller Amylaceen« der Zuckergehalt des Harns sehr rapid, dann sehr allmälig bis auf geringe Spuren. Trotz einer Nachcur in Elster kehrten im Frühjahr alle Symptome mit Vehemenz zurück, so dass Zimmer, als Pat. im April wieder Karlsbad besuchte, den Harn zuckerreicher als im vorigen Jahre fand. Diesmal war die Cur so wenig erfolgreich, dass Z. von einer Wiederholung der Cur abrieth. — In einem andern Falle Zimmer's (109) verordnete zuvor Frerichs Fleischdiät und Mühlbrunn, Hasse kohlensaures Kali per os et anum und, da dies den Zustand nicht besserte, später Glycerin. Als Pat. nach Karlsbad kam, enthielt der Harn 8,3 % Zucker. In 6 Tagen sank bei Entziehung aller Kohlehydrate der Zuckergehalt auf 2,7 %; allein von da ab schwankte der Zuckergehalt nur in engen Grenzen, so dass Z. auch bei diesem Pat. eine Cur in Karlsbad widerrieth. Die beiden übrigen Fälle konnte Z. wegen Unfolgsamkeit nicht genauer beobachten. Die Pat. Fl. F. (81) brauchte Karlsbad, aber auch die verschiedensten andern Mittel (Sol. Fowleri, Milchsäure, Glycerin, Carbolsäure) ohne jeden Erfolg und starb schliesslich in Neuenahr.

Schmitz [1]) berichtet über einen in Neuenahr geheilten Fall (69). In Teschenmacher's Fall (107) sank durch eine Cur in Neuenahr während des Sommers bei ausschliesslicher Fleischkost der Zuckergehalt des Harns von 5 % auf 2 %, um sich auf dieser Höhe fast constant zu erhalten. Im Frühjahr gebrauchte Pat. 5 Wochen lang Karlsbad und im Anschluss daran wieder 4 Wochen Neuenahr. Der Zuckergehalt verminderte sich wieder bis auf 2 %. Gegen voriges Jahr hatte das Körpergewicht um 8 Kilogr. zugenommen. »Allerdings wurde in diesem Falle die Diät auf's strengste durchgeführt und Neuenahrer oder Karlsbader Wasser mit geringen Unterbrechungen immerwährend getrunken.« —

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 18 u. 19.

Diabetes insipidus (Polydipsie, Polyurie, Hydrurie, einfache zuckerlose Harnruhr).

Literatur.

Belloc et Brongniart, Mémoires de la Société philomatique, 22. octobre 1791. (Med. facts and observations, t. II, p. 73). — Vauquelin, Médecine éclairée par les sciences physiques; Journal de Fourcroy, t. III, 1792. — Joseph Frank, Act. Inst. clin. Viln. Lips. 1812, p. 104. — Desgranges, Observations sur la polydipsie. Annales de la Société de médecine de Montpellier t. VI, an XIII. — Boissart, Journal gén. de méd. t. LXXX. p. 164, 1822. — Lacombe, De la polydipsie, thèse de Paris 1841. — Bidard, Bullet. de thérap. t. XLVIII, 1852. — Caron, S. u. Bouchut. — Thomas Watson, Lectures on the principles and practice of physic. 4th edit. (1857) vol. II. p. 665. — Charcot, Diabète non sucré, suite d'un coup sur la tête. Gaz. hebd. 3. février 1860. — Peter Eade, Cases of diabetes insipidus whit analyses of the urine. Beale's Archives II. p. 5. 1860. — E. Neuschler, Beitrag zur Kenntniss der einfachen und zuckerführenden Harnruhr. Dissert. Tübingen 1861. — Delpierre, Polydipsie Obs. pour son histoire étiologique. Courier médic. 9. mars 1861. — E. Richter, Ueber den Diabetes insipidus. Dissert. Rostock 1862. — Th. Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Dissert. Tübingen 1866. — Roger, Polydipsie chez les enfants. Journal de méd. et de chir. prat. p. 138, 1866. — Whittle, On renal diphtheria. Dublin. quart. Journ. Novbr. 1867, p. 299. — Lancereaux, De la Polyurie, thèse de Paris 1869. — F. Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870. — A. Přibram, Untersuchungen über zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 112. 1871. — P. Klamann, Ein Fall von einfacher zuckerloser Harnruhr. Dissert. Greifswald 1872. — F Bürger, Untersuchungen über Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellit. u. insipidus. Dissert. Tübingen 1872. — Roberts, On urinary and renal diseases, 2nd edit. 1872, p. 194. — F. Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebrospinalis epidemica, durch Trauma, durch Syphilis. Virchow's Archiv Bd. 68, S. 44 (1873). — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Sixième édit. 1873, p. 679. — M. H. Niemeijer, Diabetes insipidus. Dissert. Groningen 1873. — C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage 1875. S. 540. — Louis Blau, Ueber Diabetes mellitus u. insipidus (Uebersicht) Schmidt's Jahrbücher Bd. 169. S. 73. (1875.) — W. H. Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. Part. I. — Diabetes. pp. 184, 186, 195, 196, 211, 217, 221. (1875.) — H. A. H. van der Heijden, Diabetes insipidus. Dissert. Leiden 1875. S. 32. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. 13., 2. Hälfte S. 253 (1876). — A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1876. S. 564.

Physiologisches. Bernard, Leçons de physiologie expérimentale p. 337 u. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques de l'organisme II. p. 167–172. — Ustimowitsch, Berichte der königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. (Math.-phys. Klasse) Sitz. d. 12. Dec. 1870. — Eckhard, Untersuchungen über Hydrurie. Eckhard's Beiträge zur Anat. Phys. [illegible] u. VI. — Knoll, Ueber die Beschaffenheit des Harns nach

der Splanchnicussection. Eckhard's Beiträge z. Anat. u. Phys. Bd. VI., S. 39. — Külz, Beitrage zur Hydrurie u. Meliturie. Habilitationsschrift. Marburg 1872. — Lauder Brunton u. H. Power, Diuretische Wirkung der Digitalis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. S. 497. — P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv Bd. 10, S. 370.

Nach der Literatur zu urtheilen ist der D. insipidus bei Erwachsenen wie bei Kindern viel seltner als der D. mellitus. Da man jedoch dem D. insipidus ein weit geringeres Interesse bisher geschenkt hat, als dem D. m., da Wasserruhrkranke weniger leicht und nur vorübergehend ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen, so dürfte sich in Wirklichkeit das Verhältniss weniger schroff herausstellen. Bei Kindern darf wohl der D. i. als eine zwar seltene, nicht aber als äusserst seltene Krankheit gelten. Ueber die Häufigkeit des D. i. im Verhältniss zu anderen Krankheiten ist nichts bekannt.

Von den 35 (dem Kindesalter angehörigen) Fällen, welche ich gesammelt habe (s. die Tabelle) kommen 19 auf das männliche, 14 auf

	Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Beginn.	Dauer.	Ausgang.	Ursache [illegible]
1	Belloc u. Brongniart	weiblich	ca 35 Jahr	im 1. Lebensj.	ca 35 Jahr		
2	Vauquelin		5 Jahr	vor 4 Monaten	4 Monate		
3	Frank	männlich	12 Jahr	im 13. Jahre			übermässige K[illegible] anstrengung [illegible]
4	» »	weiblich	15 Jahr	im 8. Jahre	8 Jahr		Schreck
5	Desgranges	männlich	32 Jahr	im 5. Jahre	28 Jahr		
6	Boissat	männlich	51 Jahr	im 6. Jahre	46 Jahr		
7	Lacombe	männlich	14 Jahr	im 11. Jahre	4 Jahr		kalter Trunk [illegible] erhitzten Zu[illegible]
8	» »	weiblich	7 Jahr	im 4. Jahre	3 Jahr		intestinale [illegible] dung
9	Bidard	männlich	31 Jahr	im 14. Jahre	18 Jahr		eine schwere [illegible] Fieber, Kolik [illegible] Diarrhoe [illegible] gehende Kran[illegible]
10	Caron		3½ Jahr				
11	Watson	männlich	13 Jahr	im 11. Jahre	3 Jahr		Tuberkulose [illegible] Hirns und [illegible] Lunge[illegible]
12	Charcot	männlich	18 Jahr	im 13. Jahre	6 Jahr		Schlag (von [illegible] Pferd) auf die [illegible]
13	Eade	Knabe					
14	» »	Knabe					
15	Delpierre	weiblich	30 Jahr	im 6. Jahre	25 Jahr		Schreck
16	Richter	weiblich	14 Jahr	im 14. Jahre	1¼ Jahr		
17	» »	männlich	4 Jahr	vor ½ Jahr	8 Monate	Tod	
18	Roger	männlich	11 Jahr	im 6. Jahre	6 Jahr	Tod	
19	Whittle	weiblich	11 Jahr	im 12. Jahre	2—3 Monate	Heilung	Diphthe[illegible]
20	Le Teinturier	weiblich	20 Jahr	im 11. Jahre	10 Jahr		Intermittens
21	Strauss	weiblich	10 Jahr	im 5. Jahre	6 Jahr		
22	» »	männlich	23 Jahr	im 9. Jahre	15 Jahr		
23	A. Přibram	männlich	14 Jahr	vor mehr als 1 Jahr	mehr als 1 J.	Tod	Caries des C[illegible] Blumenbachii [illegible] ein sich bis in [illegible] 4. Ventrikel [illegible] einerstreck[illegible] Heerd

Beobachter.	Geschlecht.	Alter.	Beginn.	Dauer.	Ausgang.	Ursache.
A. Přibram	männlich	23 Jahr	im 14. Jahre	10 Jahr		Genuss von ½ Seidel Honig
Klamam (Mosler)	männlich	17 Jahr	im 4. Jahre	14 Jahr		Fall auf den Kopf
Bürger	weiblich	7 Jahr	im 7. Jahre	1 Jahr		
Mosler	männlich	7 Jahr	im 2. Jahre	6 Jahr		Meningitis cerebrospinalis epidemica
M. H. Niemeijer	männlich	10 Jahr				Intermittens
Gerhardt	männlich	4 Jahr				
van der Heijden	weiblich	6 Jahr	mindestens im 5. Jahre	mindestens 2 Jahr		Hydrocephalus chronicus
Dickinson	weiblich	5 Jahr	im 5. Jahre	1 Jahr	Tod	Meningitis tuberculosa
» »	weiblich	12 Jahr	im 9. Jahre	4 Jahr		Schreck
» »	weiblich	6½ Jahr	im 3. Jahre	4 Jahr		
» »	männlich	2 J. 5 Mon.	Ende des 1. J.	1 J. 5 Monat		
Külz	weiblich	13½ Jahr	im 5. Jahre	9 Jahr		Scarlatina

das weibliche Geschlecht [1]). Die Zusammenstellungen von Strauss, Roberts und van der Heyden umfassen alle Lebensalter:

		männlich	weiblich
Strauss:	85 Fälle	57	28
Roberts:	77 »	55	22
van der Heijden [2]):	96 »	71	25

Demnach überwiegt bei Kindern (im Gegensatz zu D. mellitus s. S. 275) wie bei Erwachsenen das männliche Geschlecht.

Uls Ursachen finden sich für die bis jetzt beschriebenen Fälle des kindlichen Alters angegeben: Hufschlag auf die Stirn (Charcot), Fall auf den Kopf (Klamann), Meningitis tuberculosa (Watson, Dickinson), Meningitis cerebrospinalis epidemica (Mosler), Hydrocephalus chronicus (van der Heijden), Caries des Clivus Blumenbachii und ein sich bis in den 4. Ventrikel hineinstreckender Heerd (Přibram), Schreck (J. Frank, Delpierre, Dickinson), übermässige Kraftanstrengung (J. Frank), kalter Trunk im erhitzten Zustande Lacombe), Genuss von ½ Seidel Honig (Pribram), Intermittens (Le Teinturier, M. H. Niemeijer), Typhus? (Bidard), Diphtherie (Whittle), Scarlatina (Külz).

Erbliche Anlage, ebenso wie eine erbliche Beziehung zum D. mellitus hat man in einigen Fällen nachgewiesen; auch in neuropathisch und psychopathisch angelegten Familien wurde D. insipidus beobachtet.

Das Wesen der Krankheit besteht in einer Steigerung der Harnsecretion (bei völliger Integrität des Nierengewebes) mit consecutiver

1) In 2 Fällen ist kein Geschlecht angegeben.
2) Die Zusammenstellung van der Heijden's ist die umfassendste (100 Fälle); sie enthält jedoch nach meinen Literaturstudien noch nicht die Hälfte der beschriebenen Fälle.

Steigerung des Durstes. Die Polyurie ist das Primäre, die Polydipsie das Secundäre, wie aus vergleichenden Untersuchungen über das Verhalten der Harnausscheidung bei Gesunden und Einfachdiabetischen (C. Ph. Falck, Neuffer, Neuschler, Andersohn, Strauss, Přibram, Külz) hervorgeht:

1. Bei Wasserentziehung scheiden Diabetiker je nach dem Grade des Leidens erheblich mehr Harn aus als Gesunde. Die Polyurie besteht also fort, natürlich in geringerem Grade. Das ausgeschiedene Wasser-Plus entstammt den Geweben.

2. Bei gleicher Wasserzufuhr entleert der Diabetiker mehr Wasser mit dem Harn als der Gesunde, dagegen ist bei ersterem die Perspiration [1]) vermindert.

3. Der zeitliche Modus der Harnsecretion ist bei Diabetikern und Gesunden verschieden. Die Wiederabgabe des getrunkenen Wassers beginnt beim Diabetiker später und erfolgt gleichmässiger als beim Gesunden, ein Verhältniss, das durch gleichzeitige und gleichmässige Zufuhr fester Nahrung bei beiden Theilen nicht geändert wird.

Die Möglichkeit, dass es auch eine primäre Polydipsie mit consecutiver Polyurie giebt, muss zugestanden werden (Romberg [2]), Larrey [3]). Ob es sich in einem Falle um primäre Polyurie oder primäre Polydipsie handelt, lässt sich niemals durch die Anamnese, wohl aber experimentell sicher entscheiden. Während es sich bei der primären Polyurie (D. insipidus) um eine Innervationsstörung der Niere handelt, kann man die reine primäre Polydipsie, wenn sie nicht auf übler Angewöhnung beruht, ebenfalls als eine Neurose (nach Romberg des N. vagus) auffassen, bei der die Nierenfunction vollkommen intact ist. Bei der primären Polydipsie, mag sie auf schlechter Gewohnheit oder auf einer Neurose beruhen, wird sich die Harnausscheidung nach Wasserentziehung wie nach Wasserzufuhr ganz wie in der Norm verhalten. In zweifelhaften Fällen wird demnach eine Parallelbeobachtung an einem normalen Individuum entscheidend sein.

Diejenigen Sätze der Physiologie, welche auf den D. i. einiges Licht zu werfen geeignet sind, wären folgende:

1. Innerhalb weiter Grenzen ist die Harnsecretion unabhängig vom

---

1) Ob die Perspiration ausnahmslos herabgesetzt ist, dürfte zweifelhaft sein. Für den D. mellitus gab man früher allgemein an, dass die Perspiration constant herabgesetzt sei. Abgesehen davon, dass bei D. mellitus gar nicht so sehr selten profuse Schweisssecretion vorkommt (Bernard, Seegen, Külz), haben Engelmann und ich durch directe Versuche das inconstante Verhalten der Perspiration bei D. m. nachgewiesen.

2) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. 3. Aufl. S. 129 u. ff. u. Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

3) Larrey (Clin. chir. T. II, 155) will nach einer Verletzung des Oesophagus und N. vagus heftigen Durst beobachtet haben.

utdruck [1]) oder, was etwa dasselbe ist: der Parallelismus zwischen rnsecretion und allgemeinem Blutdruck ist durchaus nicht so gross, e man gewöhnlich annimmt.

2. Die Angabe Bernard's, dass die Piqûre einer vor [2]) dem iabetescentrum gelegenen Stelle des Bodens vom 4. Ventrikel reine ydrurie erzeuge, ist in dieser Fassung nicht richtig. Eckhard unrzog Bernard's kurze Angabe einer eingehenden Prüfung und kam folgendem Resultat: Man erhält von der bezeichneten Stelle wie von enachbarten Stellen aus bisweilen reine Hydrurie, bisweilen aber auch Iydrurie und Meliturie. Man kann also nicht durch Verletzung einer estimmten Stelle in allen Fällen sicher reine Hydrurie erzeugen [3]).

3. Betupft man beim Kaninchen [4]) den hintern Theil des Wurms mit einer 1,7 % igen Kalilösung, so entsteht, ohne dass der arterielle Blutdruck gesteigert wäre, eine rein vorübergehende (1—2 Stunden anhaltende) Hydrurie, die stärker ist, als die nach Durchschneidung des N. splanchnicus auftretende Hydrurie (s. 4).

4. Durchschneidung des Splanchnicus ruft beim Hunde (nicht aber beim Kaninchen) auf der verletzten Seite reine, dauernde Hydrurie mässigen Grades hervor. Die Menge der festen Bestandtheile, in specie des Harnstoffs ist absolut vermehrt. Der Blutdruck in der Nierenarterie ist herabgesetzt, die vom Splanchnicus versorgten Gefässe sind erweitert. Reizung des peripheren Splanchnicus vermindert resp. hemmt die Harnsecretion, erhöht den Blutdruck und verengert die Gefässe.

5. Die durch Splanchnicussection auftretende Polyurie kann durch ie Piqûre noch vorübergehend erhöht werden.

6. Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des 7. Halswirbels stirt sofort und zwar dauernd die Harnsecretion. Durchschneidung iterhalb des 12. Brustwirbels hat oft eine leichte dauernde Verehrung der Harnsecretion zur Folge.

7. Setzt man den Blutdruck künstlich (Durchschneidung des Rüenmarks, Injection von Curare oder Chloral) so weit herab, dass die ierensecretion aufhört, so kann dieselbe wieder eingeleitet werden, enn man gewisse Stoffe (Harnstoff, Kochsalz, salpetersaures Natron, rnsaures Natron) injicirt und zwar bei einem Blutdruck, bei dem nor-

1) Die entgegengesetzte aber irrige Vorstellung findet man bei Praktikern r verbreitet.

2) Einige Lehrbücher geben irrig »hinter« an.

3) Diesen Angaben Eckhard's muss ich auf Grund eigener hinreichender fahrung durchaus beipflichten.

4) Beim Hund erhielt man bis jetzt nur negative Resultate.

maliter gar keine Harnsecretion beobachtet wird. Jene Stoffe scheinen demnach auf gewisse, vorläufig noch nicht näher zu bezeichnende, Elemente des Nierenparenchyms noch eine specifische Wirkung auszuüben.

Hält man diese von der Physiologie ermittelten Thatsachen mit der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung [1]) zusammen, so wird man zu der Auffassung gedrängt, dass es sich beim Diabetes insipidus um eine Neurose, speciell um eine Innervationsstörung der Nieren handele. Ob die functionelle Störung stets einen anatomisch nachweisbaren Grund hat, lässt sich nach dem vorliegenden Material und bei der Schwierigkeit der Untersuchung zur Zeit noch nicht entscheiden. Ganz irrig scheint mir die übrigens auch für den D. mellitus von Vielen beliebte Vorstellung, dass der Grund des Leidens stets im Boden des 4. Ventrikels gelegen sein müsse. Der Sitz der Krankheit wird vielmehr verschiedene Bezirke des Nervensystems von der Rautengrube bis zur Niere hin betreffen können.

Die 24stündige Harnmenge ist wie bei erwachsenen so auch bei kindlichen Patienten in verschiedenen Fällen sehr ungleich, wie dies aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Beobachter.	Alter und Geschlecht.	24stündige Harnmenge.	Körpergewicht.
Watson	10jähriger Knabe	10 Pinten	
Richter	4jähriger Knabe	24 Nösel	
Whittle	11jähriges Mädchen	5—7 Pinten	
Strauss	A. K., 10jähriges Mädchen	4700—6700 CC.	23 ℔
Bürger	M. F., 7jähriges Mädchen	6 - 8 Liter	36 ℔
Niemeijer	B. H., 10jähriger Knabe	6300—9300 CC.	
Mosler	M. V., 7jähriger Knabe	2500—4200 CC.	39 ℔
Gerhardt	4jähriger Knabe	10 Liter	
v. der Heijden	G. K., 6jähriges Mädchen	7200 -9800 CC.	19½ ℔
Dickinson	M. C., 5jähriges Mädchen	2800 CC.	
» »	E. C., 8jähriges Mädchen	7936 CC.	21 ℔
» »	J. B., 6jähriges Mädchen	5000—6100 CC.	27 ℔
» »	P. R., 2jähriger Knabe	2650—3900 CC.	25½ ℔
Külz	E. P., 13jähriges Mädchen	5—6 Liter	50 ℔

Bei van der Heijden's Pat. war das Gewicht der 24stündigen Harnmenge (in max. 9800 CC.) dem Körpergewicht (19½ ℔) fast gleich. Das einzige zuverlässige Analogon finde ich bei Trousseau, dessen 24jähriger Pat. täglich bis 43 Liter Harn liess.

---

1) Die klinische Beobachtung lehrt, dass D. insipidus auftritt nach heftigen Gemüthsbewegungen, Schädelverletzungen, Commotio cerebri, Alcoholismus acutus, Diphtheritis, neben Störungen der geistigen Thätigkeit, im Zusammenhang mit Epilepsie, Hemiplegie, Hysterie, ausgebreiteten Hautanästhesien, im Gefolge von Meningitis cerebrospinalis und chronischen Rückenmarksleiden. Post mortem fand man entzündliche und degenerative Zustände im 4. Ventrikel, Neubildungen im 4. Ventrikel und Kleinhirn, tuberkulöse Meningitis, Bruch der Basis cranii, Carcinom der Zirbeldrüse, syphilitische Exostosen, Degeneratien des Plexus solaris.

In einem sehr genau beobachteten Falle (6jähriges Mädchen) Dikinson's war die Diurese am stärksten bei kaltem Wetter.

Der frisch gelassene Harn ist klar, fast geruchlos, von sehr blasser Farbe, selbst wasserhell mit einem leichten Stich in's Grüne. Die Reaction ist schwach sauer, fast neutral. Sein spec. Gewicht schwankt zwischen 1,001—1,008.

Genaue und umfassende Harnuntersuchungen mit Berücksichtigung der Diät besitzen wir, wie ich hervorheben will, für den D. i. überhaupt noch sehr wenig. Für kindliche Fälle liegen solche von Strauss (1 Fall), Niemeijer (1 Fall), Dickinson (3 Fälle) und van der Heijden (1 Fall) vor.

Angaben über Vermehrung oder Verminderung der festen Bestandtheile des Harns bei D. i. möchte ich mit grosser Vorsicht aufgenommen wissen. Bestimmung der festen Bestandtheile nach zuverlässigen Methoden, genaue Berücksichtigung der Diät, vergleichende Untersuchungen an normalen Individuen von gleichem Körpergewicht und unter gleichen diätetischen Verhältnissen sind im gegebenen Falle unbedingt erforderlich.

Um den Gehalt des Harns an festen Bestandtheilen aus dem spec. Gewicht zu berechnen, muss man dasselbe unter Berücksichtigung der Temperatur auf 4 Decimalen genau bestimmen [1]). Abgesehen davon, dass dies nur in äusserst wenigen Fällen geschehen ist, müsste erst durch eine besondere Untersuchung nachgewiesen werden, ob dieses Verfahren für so diluirte Harne überhaupt zulässig ist.

Schlesinger [2]) theilt eine von L. Traube aufgestellte und gebrauchte Formel mit, das „reducirte spec. Gewicht" von einem Harn zu finden, der nicht das normale Volumen besitzt. Die dem Verfahren zu Grunde liegende Idee ist rationell, das Verfahren selbst nicht empfehlenswerth, weil die so ermittelten Werthe ungenau sind.

Die 24stündige Harnstoffmenge schwankte bei dem 10jährigen Mädchen von Strauss zwischen 9,2 — 15,6 Grm., bei Niemeijer's 10jährigem Knaben zwischen 28—38,25 Grm. Dickinson's 8jährige tuberkulöse Pat. (21 ℔ Körpergewicht) würde normaliter 5 Grm. Harnstoff ausgeschieden haben; in Wirklichkeit schied sie bei gemischter Diät 14—21 Grm. aus, bei vegetabilischer Diät sank die Harnstoffmenge auf 6 Grm., um bei animalischer Diät auf 30 Grm. zu steigen. Bei einem andern 6jährigen Mädchen (27 ℔ Körpergewicht) betrug die Harnstoffmenge bei gemischter Diät 9—23 Grm., bei vegetabilischer 6—7 Gr., bei animalischer 24 Grm.

---

1) Multiplicirt man die 3 letzten Stellen mit 0,233 (Häser), so giebt das Product den Gehalt an festen Bestandtheilen in 1 Liter Harn annähernd richtig an.

2) Zur Kenntniss des D. insipidus. Dissert. Berlin 1874.

Angaben über vollständiges Fehlen [1]) der Harnsäure beruh auf mangelhafter Methode. Ob sie vermindert ist, bedarf auch noch d sicheren Nachweises.

Kreatinin schied die 10jährige Pat. von Strauss bei ein 24stündigen Harnmenge von 6700 CC. 0,301 Grm. neben 15,6 Gr Harnstoff (1:52) aus. Der 10jährige Knabe Niemeijer's schied in 2 Stunden 0,7 Grm. Kreatinin aus.

Kreatininbestimmungen liegen überhaupt nur von Strauss (2 Fälle Přibram (1 Fall), Niemeijer (1 Fall) und Senator (5 Fälle) vo Letzterer fand als 24stündige Menge 0,78 Grm., also einen der mittler Normalzahl nahestehenden Werth.

Nach den Untersuchungen von Dickinson ist die Ausschei dung der Schwefelsäure und Phosphorsäure, namentlich de phosphorsauren Kalks vermehrt.

Eiweiss und Traubenzucker fehlen im Harn bei reine Fällen.

Der Inositgehalt des Harns ist bei Erwachsenen wie bei Kinder inconstant und nur ganz gering. Constatirt wurde er überhaupt vo Mosler-Schwanert (2 Fälle), Strauss (2 Fälle), Ebstein-Gscheidlen (1 Fall), Klamann (1 Fall), Külz (2 Fälle), vermisst von Gallois (4 Fälle), v. Gräfe (1 Fall), Přibram (1 Fall), Eb-stein-Gscheidlen (1 Fall), Bürger (1 Fall), Niemeijer (1 Fall Külz (1 Fall), Gerhardt-Reichardt, van der Heijden (2 Fälle Senator. Im Harn von kindlichen Patienten ist bis jetzt nur vo Strauss (1 Fall) Inosit gefunden.

Eine Bedeutung kann diesem geringen Inositgehalt bis jetzt nich beigemessen werden. Normale Individuen scheiden übrigens nach seh reichlichem Wassergenuss geringe, aber wägbare Mengen von Inos aus (Strauss, Külz [2]), Reichhardt [3]).

Schultzen wies in 2 Fällen von Hirntumoren in der Umgeb des 4. Ventrikels im Harn Inosit nach. Das scheint die Veranlassu gewesen zu sein, bei D. i. den Harn auf Inosit zu untersuchen. Wi aus dem Original schon hervorgeht und wie ich mich noch durch ein besondere Anfrage vergewisserte, handelte es sich in beiden Fällen ga nicht um D. insipidus, wie mehrere Autoren ganz willkührlich annehm Schultzen fahndete in Erinnerung an die Versuche Bernard's a Traubenzucker, fand aber statt dessen Inosit.

Der Durst ist der Grösse der Harnsecretion im allgemeinen dire

---

1) Für gewisse Fälle von D. mellitus hat man dieselbe Angabe gemach die jedoch durch Naunyn, Riess und mich widerlegt worden ist.
2) Sitzb. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg 1875. No
3) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 540.

oportional. Während er in manchen Fällen sich nur als eine Unbe- emlichkeit geltend macht, ist er in den meisten Fällen sehr lebhaft, uälend, so dass die Nachtruhe erheblich dadurch gestört wird. Bei ingerem Dürsten treten eine Reihe von nervösen Störungen (Kopf- chmerz, Hitzegefühl, Schwindel, Schwarzsehen, Prickeln in der Haut, Schmerzen im Epigastrium, Beklemmung, Herzklopfen) auf, die wohl auf die Wasserverarmung der Gewebe zurückzuführen sind.

Der Appetit ist fast ausnahmslos normal. Hie und da wird eine Verminderung oder geringe Vermehrung desselben angegeben. Heiss- hunger wurde bei Erwachsenen von C. Novellis [1], Bernard [2], Landouzy [3], Trousseau und M. Raynaud [4]) beobachtet [5]. Pica- ähnliche Gelüste scheinen vorzukommen.

Nach Trousseau (Clin. méd.) ist der Appetit ebenso wie der Durst nicht nur gewöhnlich stärker, sondern sogar im höchsten Grade übertrie- ben. Die entgegengesetzte Angabe der meisten Autoren stellt T. als Nachbeterei hin. Das dürfte doch wohl zu viel behauptet sein. Trous- seau mag so glücklich gewesen sein, mehrere derartige Fälle zu beob- achten; durch die Literatur ist seine Behauptung bis jetzt nicht bestä- tigt worden. Immerhin verdient sie Beachtung, da das vorliegende Ma- terial viel zu klein und lange nicht sorgfältig genug beobachtet ist.

Der Einfluss des D. i. auf die Verdauung scheint grossen indivi- duellen Schwankungen zu unterliegen. Während dieselbe in vielen Fäl- len ganz ungestört ist, findet man in andern trägen Stuhlgang, in noch andern Magen- oder Darmkatarrhe mit Obstruction oder Diarrhoe notirt.

Es liegt nahe, den trägen Stuhlgang zu der gesteigerten Wasseraus- scheidung durch den Harn in Beziehung zu bringen; es dürften jedoch hier mitunter auch nervöse Verhältnisse mit in's Spiel kommen.

Die Haut ist meist trocken, kühl, blass. Die Perspiration (s. oben) ist herabgesetzt. Carbunkel, Furunkel, Hautjucken, Eczeme, Gangrän, Affectionen, die man bei D. mellitus gar nicht so selten beobachtet, scheinen bei D. insipidus (als ihm eigenthümlich) gar nicht beobachtet zu sein [6].

Die Körpertemperatur ist in der Regel um wenige Zehntel Grad C. subnormal wohl grösstentheils in Folge des durch die enorme

1) Schmidt's Jahrbücher Bd. 52, S. 308.
2) L'Union méd. 1853. p. 153. (Strauss citirt irrig 1851.)
3) Gaz. des hôpitaux 1862.
4) Arch. gén. de méd. 1874. Vol. I. p. 18.
5) Auf der Klinik des Herrn Prof. Mannkopff liegt gegenwärtig ein Fall, bei dem der Appetit sehr beträchtlich gesteigert ist.
6) Ein Fall, in dem sich nach dem Auftreten eines Carbunkels und zahlreicher Furunkel D. i. entwickelte, ist von Bourdon (Gaz. des hôpitaux 1869) beobachtet worden.

Wasserzufuhr gesteigerten Wärmeverlustes; sie kann jedoch in ein demselben Falle zu verschiedenen Zeiten subnormal, normal, ja s etwas erhöht sein (Přibram).

Manche Patienten sind sehr empfindlich gegen Kälte, neigen Frösteln. Eine lange und genau beobachtete Pat. (6jähriges Mädch Dickinson's befand sich bei kaltem Wetter in jeder Bezieh schlechter.

Im Gebiete der Respirationsorgane treten, wenn sie vor gesund waren, nie ernstere Störungen auf. Wenn dennoch Phth vorkommt, so ist es bei der Häufigkeit derselben fraglich, ob sie du den D. i. herbeigeführt wurde.

Cataract wurde in keinem kindlichen Fall beobachtet und sch auch bei Erwachsenen sehr selten und dann nur als zufällige Compl tion vorzukommen.

In einem Falle Mosler's, (50jähriger Mann, syphilitisch) consta Schirmer[1]) doppelseitige Cataract. Manz (briefliche Mittheilung) sa zwei ältere Frauen betreffenden Fällen (anscheinend senilen) Catar Die Ophthalmologen Becker, v. Gräfe, Leber, Nagel, v. Ro mund, Schmidt-Rimpler, Zehender theilen mir mit, keinen zigen Fall mit Catract gesehen zu haben. Ich betone diese Thats desshalb, weil sie bis jetzt wenigstens schlagend die Ansicht zu wid legen scheint, welche die Linsentrübungen bei D. mellitus von der W serentziehung ableitet.

Netzhautblutungen wurden von Bader[2]) (1 Fall), Ga zowski[3]) (2 Fälle) und van der Heijden[4]) (1 Fall) beobach Parese eines Abducens von van der Heijden (l. c. S. 36) u Gayet[5]), Hemianopsie von v. Gräfe[6]) und del Monte[7]) u Brecht[8]). — T. Laycock[9]) beobachtete bei einem Pat. Atr phie des rechten Sehnerven, bei einem andern früher syph tisch gewesenen Pat. ein Staphyloma posticum.

Im Wachsthum bleiben die Kinder bisweilen ganz evident rück (Strauss, Klamann, Mosler, Dickinson, Külz). E Pat. Dickinson's wog als 10jähriges Mädchen nach 2jähriger Da des Leidens 40 ℔. Ein Pat. von Strauss war als 19jähriger Mens

---

1) Virchow's Archiv Bd. 58, S. 54.
2) Ophth.-Hosp. Rep. III. p. 291—299 (1861).
3) Traité des maladies des yeux. 2. éd. Paris 1875. p. 646. und Ét ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique. Thèse de Paris 186
4) l. c. S. 28.
5) Recueil d'Ophthalmologie von Galezowski 1876.
6) Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 268 (1865).
7) Nagel's Jahresbericht f. 1871.
8) Nach einer brieflichen Mittheilung des Herrn Prof. Leber.
9) Lancet 1875. II. No. 7.

nachdem er nachweislich 11 Jahre an D. i. gelitten hatte, auffallend klein, machte den Eindruck eines 10jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und keine Zeichen der Pubertät.

Die von D. i. befallenen Kinder können zeugungsfähig werden, So war die ca. 35 Jahr alte Pat. von Belloc und Brongniart, welche seit ihrer zartesten Jugend an D. i. litt, Mutter von 11 Kindern. Boissat's 51jähriger Pat., der als 5jähriger Knabe diabetisch wurde, war bei noch regem Geschlechtstrieb Vater mehrerer Kinder.

Bei einem Pat. Trousseau's (Med. Klinik II., 751 u. 752) bestand vollständige Impotenz. Die Behauptung Trousseau's, dass bei D. i. gewöhnlich Impotenz vorkommt, dürfte ebenso voreilig sein, als die, dass sie gar nicht vorkommt.

Die Intelligenz scheint sich intact zu erhalten und selbst in denjenigen Fällen nicht zu leiden, in welchen die körperliche Entwickelung zurückblieb.

Intercurrente Krankheiten vermindern meist Durst und Harnsecretion, doch keinesfalls immer. So äusserte in einem Falle Dickinson's (2jähriger Knabe) Scarlatina keinen Einfluss auf die Diurese. Nach van der Heijden war eine linksseitige Pleuritis ohne Einfluss auf die diabetischen Erscheinungen. In meinem Falle (13jähriges Mädchen) veränderten weder Morbilli (im 10. Jahr) noch Erysipelas faciei (im 14. Jahre) Durst und Harnsecretion.

Nach Přibram hat der Wiedereintritt des Diabetes beim Reconvalescenten Collapsus und ganz ungewöhnliche Temperaturerniedrigung zur Folge.

Zur Sicherung der Diagnose bestimme man unbekümmert aller Angaben von Seiten der Patienten und der Angehörigen in allen Fällen, wo man D. i. vermuthet, mehrmals zu verschiedenen Zeiten und nach grössern Intervallen die 24stündige Harnmenge, das spec. Gewicht und untersuche den Harn auf Zucker (D. m.), Eiweiss und morphologische Elemente (Pyelitis, Hydronephrose, Nierenatrophie, amyloide Degeneration).

Fälle, in denen der Harn auch nur kleine Mengen Eiweiss enthält, sind stets mit sehr verdächtigen Augen anzusehen. Wenn zweifelhafte Fälle eine genauere Beobachtung gestatten, ist es wichtig, festzustellen, wie sich die Harnausscheidung nach Wasserzufuhr und Wasserentziehung im Vergleich zum Gesunden verhält (S. oben S. 288). — Wie der D. mellitus so grosse Abstufungen zeigt, so dürfte dies auch beim D. insipidus der Fall sein. Am schwierigsten wird die Diagnose in Fällen sein, wo die 24stündige Harnmenge die physiologische Grenze nur wenig überschreitet. Die Polyurie der Reconvalescenten darf nicht ohne weiteres als D. i. angesprochen, aber auch nicht unbeachtet gelassen

werden, da sie ja dauernd werden kann. Eine möglichst genaue Untersuchung des ganzen Körpers, insonderheit des Nervensystems ist unbedingt nothwendig.

Der D. i. ist eine äusserst hartnäckige Krankheit; es giebt jedoch vielleicht kaum eine Krankheit, die an sich so lange und so gut vertragen wird. Die Dauer (s. die Tabelle) wird wesentlich beeinflusst durch den dem D. i. voraufgehenden Gesundheitszustand, durch das Grundleiden und durch etwa hinzutretende Complicationen resp. intercurrente fieberhafte Krankheiten. Der Fall Whittle's, in dem Diphtherie die Ursache war, kam zur Verheilung. Dieser einzige im kindlichen Alter zu meldende Erfolg steht in gutem Einklang mit der Thatsache, dass diphtheritische Lähmungen [1]) eine günstige Prognose haben.

Es ist der Natur des Leidens nach ebenso irrationell als mit Rücksicht auf die Folgeerscheinungen verwerflich, den D. i. durch eine Beschränkung der Getränkezufuhr heilen zu wollen. Die (primäre) Polyurie verlangt gebieterisch eine ihrem Intensitätsgrade entsprechende Wasserzufuhr. Die Patienten sollen nicht nach Belieben, sondern nach Bedürfniss trinken, d. h. so viel als es der Grad der Krankheit unbedingt erheischt. Reichlicher Genuss von Milch, wenn sie vertragen wird, dürfte bei Kindern ganz besonders empfehlenswerth sein.

Zwei kindliche Patienten Dickinson's (P. Russel und E. Cox) tranken bei ungenügender Getränkezufuhr ihren eigenen Harn. P. R. griff ausserdem nach allem, was er erreichen konnte. So trank er ein Mal Cognac, ein ander Mal Paraffinöl. Bei E. C. erwies sich die Erlaubniss, nach Belieben Wasser zu trinken, als die einzige therapeutische Massregel, von der sie entschiedenen Vortheil hatte. Während sie sonst mangelhaften Appetit hatte, verdriesslich und sehr reizbar war, besserte sich ihr Appetit, ihr Gesichtsausdruck bekundete volle Zufriedenheit, sie wurde liebenswürdig.

Meiner kleinen recht intelligenten Pat. versprachen die Eltern auf meine Veranlassung eine hohe Belohnung, wenn sie nur für eine Nacht ohne Getränk bleiben könnte; es war ihr unmöglich.

In ganz bestimmten Fällen (Přibram) mag es möglich sein, durch allmählige Verminderung der Getränkezufuhr die Diurese ohne nachtheilige Folgen dauernd herabzusetzen. Ein Versuch nach dieser Richtung hin ist also immerhin gestattet.

Zur Vermeidung unnöthiger Wärmeverluste müssen die Getränke weniger kühl, die Kleidung warm sein. Hautpflege (Abreibungen, lauwarme Bäder), den Kräften angemessene Bewegung, sorgliche Ueberwachung der Ernährung, deren Hebung unter Umständen medicamentös (Leberthran, Eisen, Amara, Chinin) zu unterstützen ist, dürften in

---

1) Hiermit soll übrigens durchaus nicht gesagt sein, dass der D. i. eine Lähmungserscheinung sei.

jedem Falle einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden äussern. Bei gestörter Magenverdauung wäre, insofern sie auf der Verdünnung des Magensaftes resp. der freien Säure desselben beruhen könnte, Salzsäure zu versuchen.

Wo irgend bestimmte, der Therapie zugängliche ätiologische Momomente (z. B. Syphilis) ausfindig gemacht werden können, sind diese für den Heilplan zunächst bestimmend. Im Uebrigen möchte ich, da mit keinem der bis jetzt angewandten Mittel sichere und durchschlagende Erfolge erzielt wurden, gerade bei Kindern jede medicamentöse Behandlung widerrathen oder doch zur grössten Vorsicht mahnen, da die meisten der gegen das Leiden empfohlenen Mittel höchst different sind.

Angewandt wurden [1]: Sal Prunellae (J. P. Frank, Romberg, — Andersohn), Valeriana [2] (+ Rayer, + Trousseau [3]), + Kien [4]), + Bouchard [5]), + Mirza Beza ben Mosheim [6]), + Reith [7]), + Bradbury [8]), — Dickinson [9]), ? Niemeijer, — Laycock [10]), — Da Costa [11]), Asa foetida, Castoreum, Opium (Neuffer, Přibram, — Laycock, — Dickinson, — Da Costa), Morphium (— Dickinson), Cödëin (+ Gerhardt, — Dickinson, — Külz), Chloralhydrat (— Da Costa), Belladonna resp. Atropin (? Trousseau, + Guéneau de Mussy [12]), — Dickinson, — Laycock, — Külz), Strychnin (— Richter, — de Renzi [13]), — Dickinson), Arsenik (— Dickinson, — Laycock), Bromkalium (— de Renzi, ? Niemeijer, — Külz, — Dickinson, — Laycock, Da Costa), Argent. nitricum, Digitalis (— Přibram, — Da Costa), Secale cornutum (— Přibram), Ergotin (+ Tillard [14]), — Külz), Extract. Secal. cornut. aquos (+ Foster [15]), + Da Costa), Tannin (— Richter), Plumb. acetic. in Verbindung mit Opium (Mosler, in einem Fall mit, im andern

---

1) Der Kürze wegen wird die günstige Wirkung eines Mittels mit +, die Wirkungslosigkeit mit — bezeichnet.

2) Die Valeriana ist hauptsächlich durch Trousseau eingeführt worden. Abgesehen davon, dass er sie in colossalen Dosen anwandte (Extr. Valerian. bis 30 Gramm pro die), die sich bei Kindern von selbst verbieten dürften, können die Erfolge nicht gross gewesen sein; er sagt ja selbst: »...je n'ai pu rendre que de bien rares services aux malades atteints de la polyurie. Elle résiste avec une opiniâtreté désespérante aux médications les plus diverses et les plus rationelles.

3) Trousseau et Pidoux, Traité de thérapie, 8. édit. II, 366.

4) Gaz. hebd. 1866.

5) Lancereaux p. 84.

6) Du diabète. Thèse de Paris 1860.

7) Med. Times and Gaz. March. 24. 1866.

8) Lancet I. 2; Jan. 1873.

9) Die (negativen) Resultate Dickinson's verdienen besondere Beachtung, weil die sorgfältigen und methodischen Beobachtungen u. A. an 3 Kindern gemacht wurden.

10) Lancet 1875. II. No. 7.

11) Transactions of the college of phys. of Philadelph. 3. Ser. I. 1875. p. 139.

12) Gaz. des Hôp. 98. 1871.

13) La Nuova Liungia medica. 20. Juni 1872.

14) S. Magnant, Diabète insipide. Thèse de Paris 1862.

15) Brit. and for. med.-chir. Review Oct. 1872.

ohne Erfolg), Ferrum sesquichlor. (in England sehr beliebt, — Andersohn), Kali bicarbonic. (— Andersohn), Inf. Calam. aromatic. (+ de Renzi), Copaiva-Balsam in grossen Dosen (+ Andersohn), Terpentinöl (Gaz. méd. de Strassbourg 1865 p. 16), Campher (— Dickinson), Canthariden — Dickinson), Jodkalium (? Mosler, — Laycock), Calomel (Fleury [1]), Schmiercur (Mosler: in ein und demselben Fall erst mit, später ohne Erfolg), Quecksilberjodür (Keyes [2]), Kreosot (Novellis), Acidum chloro-nitrosum (— Da Costa), Jaborandi [3]) (+ Laycock), constanter Strom (+ Seidel [4]), + Mannkopf und Külz), Hydrotherapie (Lancereaux p. 87), Vichy (Barthez [5]), Karlsbad (s. Strauss S. 79).

---

1) L'Union médic. 1851. p. 153.
2) Magnant l. c. p. 13.
3) Für etwaige Versuche wäre dem Infus der Blätter die subcutane Anwendung des Merk'schen Präparates, Pilocarp. muriatic. (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876. No. X) vorzuziehen.
4) Jenaische Zeitschr. f. Med. I. 350 (1865).
5) L'Union médic. 1861. No. 140—143.

LEUKÄMIE UND PSEUDOLEUKÄMIE

VON

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD
MEDICINALRATH IN DRESDEN.

Leukämie.

Literatur.

R. Virchow, Frorieps Notizen 1845. — Derselbe, med. Vereinszeitung 1846. Nr. 34 u. 44; 1847. Nr. 3. — Derselbe, Virchow's Archiv V, 543. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen S. 190. — Derselbe, Geschwülste II, S. 565. — Craigie und Bennett, Edinb. med. and surg. Journ. 1845. Nr. 165. — Bennett, Edinb. monthly Journ. 1850, Mai, 1851, October. — Derselbe, Leucocythaemia or white cell blood etc. Edinb. 1852. — Parkes, Med. Times, Juni 1850. — J. Vogel, Virch. Arch. III, S. 570. — Uhle, Virch. Arch. V, 376. — Griesinger, Virch. Arch. VI, 391. — Quain, Med. Times 1852. — Hewson, Americ. Journ. of med. Oct. 1852. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 24. — Derselbe, Gaz. hebd. 1855. — Lankester, Med. Soc. London 1853, Jan. 22. — Frerichs, Wien. Wochenschr. 1854. Nr. 6. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. II, 1854. — de Pury, Virch. Arch. 1855. — Kölliker u. Bennett, Edinb. Journ. 1854. — Vallon, Zeitschr. der Ges. Wiener Aerzte 1854. X. — Boogard, Nederl. Weckbl. 1854. — Heschl, Virch. Arch. VIII, S. 353. — Schreiber, de Leukaemia, Regiom. 1854. — Bamberger, Virchow und Scherer, Beitr. z. Geschichte der Leukämie (Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. VII, S. 110). — Schnepff, Gaz. de Paris 1856. 14–22. — Vidal, Gaz. hebd. III, 7—15. — Wallace, Glasgow med. Journ. 1855. — Wilks, Guy's Hosp. Rep. III. Ser. Vol. 1. 1855. — Th. Thierfelder und Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 441. — Isambert u. Robin, Gaz. de Paris 1856. — v. Franque, D. Klinik 1856. 45 u. 46. — Mulder, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1857. p. 49. — Merbach, ärztl. Ber. über d. med. Poliklinik in Dresden 1850—57. — Friedreich, Virch. Arch. XI, S. 188. — Kribben, de Leukaemia. Diss. Berol. 1857. — Schröder, Zwei Fälle von Leukämie. Diss. Rostock 1857. — de Martini, Gaz. hebd. IV. 1857. — Huss, Arch. gén. 1857. — R. Walther, Schmidt's Jahrb. 1858. Nr. 97. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1858. 140. 143. — Folwarczny, Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1858. Nr. 32. — Lambl, Il Tempo 1858. — Mattei, lo Sperimentale 1858. 197. — A. Böttcher, Virch. Arch. XIV. S. 483. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1857. 44 u. 46. — Zenker, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1857. — Gubler, Union méd. 1859. 75. — Bouillaud, Gaz. des hôp. 1859. Nr. 151. — Weidenbaum, de leucaemia. Diss. Dorpat 1859. — Oppolzer, Wien. med. Zeitschr. 1858. Nr. 29—32. — Valentiner, Deutsche Klinik 1860. — Milner Barry, Arch. of med. II. S. 1. 1860. — F. Roth, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1860. Nr. 30. — Wilks, Lancet 1860. — R. C. Förster, Virch. Arch. XX. S. 399. — Habershon, Lancet II. 1861. — Deiters, D. Klinik 1861. 15—22. — Hyac Kuborn, de la leucémie. Siége 1862. — Charcot u. Vulpian, Gaz. hebd. VII. — Biermer, Virch. Arch. XXV. S. 142. — Ehrlich, über Leukämie. Dorpat 1862. — Mosler, Virch. Arch. XXV. S. 142. — Derselbe, Virch. Arch. XXXVII. S. 45. — Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 2 u. 3; 1867. 10—12. — Derselbe, die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. H. 3. — Valentiner, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 31. — Feltz, Gaz. méd. de Strassb. 1865. Nr. 4 u. 5. — Seitz, D. Klinik 1866. Nr. 15 u. 16. — Waldeyer, Virch.

Arch. XXXV. S. 214. — E. Neumann, Schulze's Arch. f. mikr. Anat. II. S. 507. — H. Day, Clinical histories 1866. S. 156. — Croskery, Dublin Journ. XLIII. Nr. 88. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXVII, S. 163. — Th. Bryant, Guys Hosp. Rep. XII—XIII. — Koeberle, Gaz. hebd. 1867. — Ollivier u. Ranvier, Gaz. méd. de Paris 1867. Nr. 24. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strassburg 1867. Nr. 18. — Mushet, med. Times and Gaz. 1867. S. 275. — Desnos, l'Union 1868. — Slavjansky, Med. Westnik 1867. — Steinberg, über Leukämie. Berl. Diss. 1868. — Church, Brit. med. Journ. Sept. 1868. — Jacubasch, Virch. Arch. XLIII. — Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie V. S. 319. — Béhier, Union méd. 1869. Nr. 99 u. 100. — Forslund, om Leucaemie. Stockholm 1869. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XI. — Eales, Erkrankung des Knochenmarks bei Leukämie. Leipz. Diss. 1870. — Jäderholm, Upsala Laekarefoxren Verh. Bd. IV. — Mahé, Hôpital de Brest. Compt. rend. 1866—69. — Salkowski, Virch. Arch. LII. — Reincke, Virch. Arch. L. S. 399. — Thurn, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 36. — Morax, Bull. de la soc. méd. de la Suisse IV, S. 263. — Feltz, traité clin. des embolies capillaires. Paris 1870. — Reichardt, Jen. Zeitschr. f. Med. V. S. 389. — H. C. Wood, Americ. journ. of med. CXXIV. — Edes, Bost. med. Journ. 1871. — Kottmann, die Symptome der Leukämie. Bern 1871. — Mosler, Virch. Arch. LVI. LVII. — Cnyrim, Verh. d. ärztl. Ges. in Frankfurt 1871. 24. April. — Wolffhügel, zur Kenntniss der leukämischen Neubildung. Würzburg 1871. — Casati, Riv. clin. 2. Ser. II. 1872. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VII, 3. — Schepelern, Hygiea 1872. — Smith, Brit. med. Journ. 1874. Nr. 21. — Taylor, Transact. of the path. soc. XXV. S. 246. — Gorup-Besanez, Ber. der med.-phys. Ges. z. Erlangen 1874. — Botkin, die Contractilität der Milz, 1874. — Elias, D. Klinik 1875. Nr. 5. — Wickham Legg, American. Journ. 1875. — Mosler, Leukämie, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. — Kelsch, Arch. de phys. 1875. 3 u. 4. — Biesiadecki, Sitzungsber. der Acad. der Wissensch. in Krakau I. — Wilson Fox, Lancet 1875, Juli. — da Costa, Am. Journ. of med. science 1875. — Forslund, Hygiea 23. — Ponfick, Virch. Arch. LVI u. LVIII. — Mosler, Virch. Arch. LVII. — Küssner, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 9. — Mosler, klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Berlin 1877. — Englisch, zur Lehre von der medullaren Leukämie. Wien 1877. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19.

Literatur, speciell die Leukämie im kindlichen Alter betreffend:

Friedrich, über chronische Milztumoren bei Kindern. D. Klinik 1856. Nr. 20—22. — Löschner, Leukämie der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1859. Jhrg. 3. H. 1. — Derselbe, Aus dem Franz-Josefs Kinder-Hospital in Prag II, S. 229. — Blumenthal, Jahresb. über die Findelanstalt in Moskau, 1858. — Golitzinsky, über die Leukämie der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1861, S. 90. — Mosler, Leukämie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1864. 12—15. — Gallasch, ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. VI. — Ordenstein, med. Centralbl. 1875. S. 709.

Geschichtliches.

Die wissenschaftliche Geschichte der Leukämie beginnt mit den im Jahre 1845 in Frorieps Notizen veröffentlichten Beobachtungen Virchow's. Zwar enthält bereits die ältere Literatur, auch wenn wir von den bis Hippokrates zurückreichenden Beobachtungen grosser Milzgeschwülste absehen, Mittheilungen, welche wir gegenwärtig mit Sicherheit auf die Leukämie beziehen müssen. In dieser Richtung sind Beobachtungen von Morgagni, Bichat, Velpeau, Harless, Bou-

chut, Béssieres, Rokitansky u. A. anzuführen. Die genannten Autoren, sowie überhaupt alle Beobachter vor Virchow, waren jedoch weit entfernt davon, das Wesen der Krankheit erkannt zu haben. Entweder begnügte man sich, den Befund eigenthümlich entfärbten oder auch ausdrücklich als weiss oder eiterartig bezeichneten Blutes neben Hypertrophie der Milz und der Lymphdrüsen zu constatiren, oder aber, und selbst wo die mikroskopische Blutuntersuchung unternommen wurde, war das der Fall, man verkannte, dass die Zellen, deren enorme Menge die weisse Farbe des Blutes bedingte, identisch seien mit den farblosen Blutkörpern, die im physiologischen Blut gefunden wurden.

So führte Craigie, dessen Beobachtung kurz vor der oben erwähnten Publikation Virchow's veröffentlicht wurde, die Blutveränderung auf die Beimischung von Lymphe und eitriger Materie zurück, bewirkt durch die chronische Entzündung der Milz; Bennet aber erklärte die Veränderung aus einer Art Eitergährung des Liquor sanguinis, durch welche auch unabhängig von localer Entzündung Bildung von Eiterkörperchen im ganzen Gefässsystem stattfinden könne; Virchow dagegen führte von vorn herein die Entstehung des weissen Blutes auf die Zunahme der farblosen Blutkörper zurück, er sprach sich ferner bereits im Jahre 1847 für die Annahme aus, dass die Blutveränderung secundär aus der Milzerkrankung hervorgehe, und deutete schon damals an, dass auch die Hyperplasie anderer lymphatischer Organe an der Bildung des weissen Blutes betheiligt sein könne.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass Virchow es war, welcher zuerst die Leukämie als eine eigenthümliche Krankheit, als eine Affection sui generis erkannte; es kann daher ein Prioritätsanspruch für diejenigen, welche die Krankheit zwar offenbar früher beobachteten, aber sie als eine Art Pyämie auffassten, nicht anerkannt werden.

Virchow war es denn auch, welcher die Pathologie der Leukämie weiter förderte, indem er im Jahre 1853 zur Aufstellung der lymphatischen und lienalen Formen der Krankheit gelangte und dabei das verschiedene Verhalten des Blutes bei denselben hervorhob.

Durch die Anregung von Virchow für Deutschland, Bennet für England, und später von Vidal für Frankreich, wendete sich das Interesse der Aerzte immer mehr der neuerkannten Krankheitsform zu und es wurde bald auch das klinische Bild derselben immer vollständiger erkannt. Nachdem J. Vogel zuerst die Leukämie am Lebenden diagnosticirt hatte, sammelte sich bald eine reiche Casuistik klinisch genau beobachteter Fälle an. Auch in pathologisch-anatomischer Richtung wurden neue wichtige Thatsachen beigebracht, wir erinnern in

dieser Beziehung an die Mittheilungen von Schreiber, der zuerst die leukämische Darmerkrankung besonders hervorhob, an die Beobachtung von Friedreich, welcher sich bald weitere Erfahrungen anschlossen, aus denen hervorging, dass die leukämische Neubildung nicht auf die lymphatischen Organe beschränkt sei.

Auch die pathologische Chemie arbeitete bald eifrig an der Erforschung der interessanten Krankheit mit, so wies Scherer zuerst das Vorkommen von Hypoxanthien, Milchsäure und Ameisensäure im leukämischen Blute nach, welche Untersuchungen später durch die Arbeiten von Folwarczny, Salkowsky, Körner u. A. vervollständigt wurden.

Es würde zu weit führen, wollten wir hier die Entwicklung der Lehre von der Leukämie in ihren Einzelheiten bis auf die Gegenwart verfolgen, namentlich kann abgesehen werden von einem Eingehen auf die verschiedenen mehr oder weniger begründeten Hypothesen über das Wesen der Krankheit; muss doch in Folgendem noch auf diese Frage zurückgekommen werden. Besondere Hervorhebung verdient jedoch bereits hier die Entdeckung von E. Neumann, durch dessen Untersuchungen schon früher die physiologische Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung erkannt war. Wenn auch die Veränderungen des Knochenmarks, welche Neumann zuerst bei einem Leukämischen beobachtete, nicht in der Weise wie dieser Forscher zuerst glaubte, an Wichtigkeit die Veränderungen der übrigen lymphatischen Organe übertrifft, so ist doch durch die von Waldeyer, Wood, Ponfick u. A. bestätigte Entdeckung, die Pathologie der Leukämie wesentlich gefördert worden, so dass man, neben der von Virchow aufgestellten lienalen und lymphathischen eine medullare Form der Krankheit anerkennen muss. Auch nach klinischer Seite hin sind in neuester Zeit durch Mosler, der überhaupt durch seine vielseitigen und gründlichen Forschungen über Aetiologie, Symptomatologie und Therapie unserer Krankheit Hervorragendes geleistet, für diese medullare Leukämie wichtige Thatsachen beigebracht worden.

Die leukämischen Erkrankungen speciell des kindlichen Alters sind zuerst durch casuistische Mittheilungen von Heschl, Goupil, Merbach, Friedrich, Lambl, Löschner, Habershohn, Blumenthal, Golitzinsky, Kuborn constatirt worden, denen sich weitere Beobachtungen von Biermer, Mosler, Seitz, Croskery, Muschet, Church, Etes, Cnyrim, Fagge, Kottmann, Casati, Taylor, Gallasch, Legg, Forslund anschlossen (siehe die Literatur). Diejenigen Arbeiten von Friedrich, Löschner, Golitzinsky, Mosler, welche auf eine Erörterung

der besonderen Verhältnisse leukämischer Erkrankung im Kindesalter eingehen, sind im Anschluss an die oben stehende Literaturübersicht besonders aufgeführt.

Krankheitsbegriff und Pathogenese.

Die von Virchow zuerst mit dem jetzt allgemein angenommenen Namen Leukämie belegte Krankheit, für welche Bennet später den Namen Leukocythämie vorgeschlagen hat, ist charakterisirt durch progressive Vermehrung der farblosen Blutzellen, welche mit einer Verminderung der farbigen Blutkörper einhergeht; da diese Blutveränderung mit hyperplastischen Vorgängen lymphatischer Organe, namentlich der Milz, der Lymphdrüsen, ferner der Darmfollikel, der Thymusdrüse und auch des Knochenmarks verbunden ist, so wurde man von vornherein zu der Annahme gedrängt, dass die Blutveränderung sich zur Affection der lymphatischen Organe wie Wirkung zur Ursache verhalte.

Diese Vorstellung über das Wesen der Leukämie musste um so wahrscheinlicher sein, da sie mit den Lehren der Physiologie übereinstimmte; obwohl zugegeben werden muss, dass die letzteren bis auf den heutigen Tag, was die Lebensgeschichte, also Bildung und Zerfall der Blutkörperchen betrifft, noch zumeist hypothetischer Natur sind. Die Annahme, dass die Milz an der Bildung farbloser Blutkörperchen und an der Umwandlung der farblosen in farbige Zellen betheiligt ist, stützt sich ja vorzugsweise auf den reichlichen Gehalt des Milzvenenblutes an weissen Blutkörperchen und auf den Befund von Elementen, welche man als Zwischenstufen rother und farbloser Blutkörperchen gedeutet hat. Ebenso gründet sich die von Neumann vertretene Ansicht, dass im Knochenmark eine Bildungsstätte rother Blutkörperchen gegeben sei, auf den Nachweis von Uebergangsformen zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen, welche im Saft des rothen Knochenmarks gefunden wurden (E. Neumann, Bizzozero).

Das Zustandekommen der leukämischen Blutbeschaffenheit kann einerseits durch eine excessiv vermehrte Bildung farbloser Zellen in den erwähnten lymphatischen Organen erklärt werden, andrerseits drängt sich bei der absoluten Verminderung der rothen Blutkörper die Vorstellung auf, dass auch die gehemmte Umwandlung farbloser Zellen in farbige an der Bildung des weissen Blutes betheiligt sei; doch spricht die gewaltige Massenzunahme der lymphatischen Organe gegen den Versuch, die Blutveränderung lediglich aus dem letzt erwähnten Vorgang zu erklären.

Auch die Thatsache, dass im leukämischen Blut, abgesehen von den vermehrten farblosen Zellen, gewisse normale Bestandtheile vermehrt gefunden und abnorme wie das Hypoxanthin und die Ameisensäure nachgewiesen wurden, welche im physiologischen Milz-, Lymphdrüsen- und Knochenmarkgewebe vorkommen, spricht zu Gunsten der Voraussetzung, dass diese Gewebe der Ausgangspunkt der Blutveränderung sind. Diese Annahme erhält aber dadurch eine weitere Stütze, dass in der Literatur eine grössere Zahl klinisch genau beobachteter Fälle vorliegt, bei welchen durch die wiederholt angestellte mikroskopische Blutuntersuchung festgestellt wurde, dass die Hyperplasie lymphatischer Organe (namentlich der Milz und der Lymphdrüsen) der Blutveränderung vorausging und dass die letztere sich weiterhin proportional der Zunahme der ersteren entwickelte. Auch die vereinzelten Fälle, in welchen die Blutveränderung bereits vorhanden war, ehe sich eine Vergrösserung der Lymphdrüsen oder der Milz nachweisen liess, können, abgesehen von der Unmöglichkeit, während des Lebens das Verhalten der äusseren Untersuchung unzugänglicher Lymphdrüsen zu constatiren, deshalb nicht gegen die eben angeführte Auffassung geltend gemacht werden, weil hier eine primäre Erkrankung des Knochenmarks möglich ist.

Sehr wichtig für die vorliegende Frage ist endlich der Umstand, dass die im leukämischen Blut gefundenen farblosen Elemente sich verschieden verhalten nach der Art der vorzugsweise ergriffenen lymphatischen Organe. Wo die Lymphdrüsen in ausgedehnter Weise ergriffen sind, da entsprechen die farblosen Zellen zumeist den normalen Lymphzellen, wo hingegen die Milz allein oder vorzugsweise im Zustand der Hyperplasie sich befindet, da treten den Milzpulpazellen gleiche Elemente in abnormer Reichlichkeit auf und auch bei medullärer Erkrankung finden sich im Blut den normalen Elementen des Knochenmarks entsprechende Zellen. Wenn endlich gleichzeitige Erkrankung der verschiedenen lymphatischen Organe vorliegt, so zeigen auch die farblosen Blutelemente einen entsprechenden gemischten Charakter. Es wäre gewiss ein künstlicher Erklärungsversuch, wollte man gegenüber diesen Thatsachen annehmen, dass die primäre Veränderung im Blut stattfände und dass je nach der Beschaffenheit der vermehrten Zellen dieselben sich secundär entweder in den Lymphdrüsen oder in der Milz oder endlich im Knochenmark ablagerten.

Auch die Erfahrung, dass bei der lymphatischen Form der Leukämie in der Regel längere Zeit nur eine umschriebene Gruppe von Lymphdrüsen hyperplastisch gefunden wird, während erst weiterhin zahlreiche Drüsen ergriffen werden und in der Regel erst jetzt die leukämische

Blutveränderung nachweisbar wird, spricht gewiss gegen die Annahme einer primären Bluterkrankung.

Wenn die angeführten Momente keineswegs von denjenigen entkräftigt sind, welche die Leukämie als eine primäre Bluterkrankung ansehen, so sind auch andrerseits die positiven Gründe, welche hierfür sprechen sollen, nicht beweisend. So entbehrt die früher von Lambl und Löschner aufgestellte Hypothese, dass die farblosen Elemente des Blutes in den Gefässwandungen entständen und dass demgemäss die leukämische Blutveränderung auf einer Gefässerkrankung beruhe, jeglicher Grundlage. Auch die Gründe, welche Kottmann für die eben berührte Auffassung anführt, sind nicht durchschlagend. Wenn allerdings in neuester Zeit, wie Kottmann urgirt, Fälle veröffentlicht sind, in welchen neben Vermehrung der weissen Blutkörper keine Lymph- und Milzdrüsenerkrankung nachgewiesen wurde, so fallen doch dieselben zum grösseren Theil vor die Zeit der Entdeckung der leukämischen Knochenmarkveränderung, auch können wir nach Durchmusterung der von Kottmann citirten Beobachtungen nicht zugeben, dass es sich hier überall um erschöpfend untersuchte, unzweideutige Fälle von Leukämie gehandelt habe.

Endlich kann auch die Thatsache, dass eine der leukämischen Erkrankung der lymphatischen Organe durchaus gleichartige Hyperplasie derselben vorkommt, bei welcher die farblosen Blutkörper nicht vermehrt sind, für die erörterte Frage nicht verwerthet werden, um so weniger, weil sicher constatirte Beobachtungen vorliegen, aus welchen hervorgeht, dass zuweilen nach langem Bestehen der Hyperplasie der lymphatischen Organe doch schliesslich noch eine leukämische Blutveränderung sich einstellt. Wenn auch das Verhältniss der Hodgkin'schen Krankheit oder der sogenannten Pseudoleukämie zur Leukämie noch nicht gehörig aufgeklärt ist, so hat es doch an sich nichts Unwahrscheinliches, wenn man voraussetzt, dass gewisse anatomische Veränderungen trotz lebhafter Zellneubildung in den lymphatischen Geweben eine Retention der neugebildeten Elemente bewirken mögen.

Auch die in neuester Zeit von Biesiadecki ausgesprochene Auffassung, dass die Leukämie auf einer rückgängigen Metamorphose der weissen Blutkörperchen beruhe, während die Schwellung der lymphatischen Organe nur daher rühre, dass in ihnen die veränderten Blutzellen gleich in die Blutbahn eingeführten Zinnoberkörnchen, angeschwemmt und aufgehäuft würden, ist desshalb als eine ungenügende Hypothese zu bezeichnen, weil sie die oben angeführten Gründe für den primären Ausgang der Leukämie von den lymphatischen Organen nicht zu beseitigen vermag. Die auch von Biesiadecki hervorgehobene experimentelle Erfahrung, dass nach Exstirpation der Milz bei Thieren keine Veränderung der Blutbeschaffenheit eintrete, ist deshalb nicht beweisend, weil bei der reichlichen Verbreitung lymphatischer Gewebe ein vicariirendes Eintreten solcher für die exstirpirte Milz sehr wahrscheinlich ist.

Von grösster Wichtigkeit ist es, sowohl für die eben erörterte Frage als namentlich auch für die Beurtheilung der ätiologischen und

therapeutischen Verhältnisse der Leukämie, dass man die Fälle von einfacher Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche Virchow als Leucocytose der wahren Leukämie gegenüber gestellt hat, nicht mit der letzteren verwechsele. Die Berücksichtigung dieser Unterscheidung muss um so mehr verlangt werden, da bis in die neueste Zeit immer wieder Fälle unter der Bezeichnung Leukämie veröffentlicht werden, welche offenbar der Leukocytose angehören.

Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, so hat bereits Nasse dieselbe nach grösseren Blutverlusten beobachtet; ferner findet sich eine oft erhebliche Leukocytose (so dass z. B. die Zahl der rothen zu den weissen Blutkörpern sich wie 1 zu 50 verhalten kann) bei manchen mit Milz- und Lymphdrüsenschwellung verbundenen acuten Krankheiten, so bei dem Erysipel, der Pyämie, beim Typhus recurrens, seltener beim Abdominaltyphus und anderen Infectionskrankheiten. Auch im Verlauf chronischer Krankheiten, welche zur Anämie führen, besonders wenn dieselben mit Lymphdrüsenerkrankungen einhergehen (so z. B. bei Tuberkulose) ist oft die Zahl der farblosen Blutkörperchen erheblich vermehrt.

Für das kindliche Alter ist in dieser Richtung namentlich auf die scrofulöse Lymphdrüsenerkrankung hinzuweisen; namentlich wenn frische Schwellung von Drüsenpaketen eintritt, findet sich das Blut oft ausserordentlich reich an den kleinen kernartigen farblosen Elementen, so dass man mit Recht von einer lymphatischen Leukocytose sprechen kann. Wie Gerhardt hervorhebt, gilt dasselbe für das mit Lymphdrüsenschwellung verbundene ächte Prurigo.

Dass auch eine analoge lienale Leukocytose im kindlichen Alter vorkommt, konnte Verfasser in den Leichen congenital syphilitischer Neugeborener mit bedeutender Milzschwellung nachweisen, hier fand sich oft erhebliche Vermehrung der lienalen Form der weissen Blutkörperchen.

Der Unterschied der eben besprochenen Leukocytose gegenüber der Leukämie liegt namentlich darin, dass bei der letzteren Krankheit die Vermehrung der farblosen Blutzellen eine progressive ist, während eine entsprechende Abnahme der farbigen Zellen stattfindet; dagegen ist bei der Leukocytose das letztere Verhältniss keineswegs immer deutlich ausgesprochen; auch ist hier die Zahl der farblosen Zellen zu verschiedenen Zeiten gewöhnlich erheblichen Schwankungen unterworfen, ja wir können häufig die Beobachtung machen, wie die Leukocytose mit dem Nachlass der acuten Reizung der Lymphdrüsen rasch verschwindet. Die erwähnten Zustände von Leukocytose im kindlichen Alter haben wohl schon mehrfach zur Verwechslung mit Leukämie Anlass gegeben, namentlich gilt das von einigen Fällen, welche als Beispiele von Heilung der letzt erwähnten Krankheit veröffentlicht wurden. Auch die Annahme einer secundären Leukämie, wie

sie Löschner bei tuberkulösen Kindern beschrieb, ist offenbar auf eine Vermengung des Begriffes der Leukämie mit dem der Leukocytose zurückzuführen.

Es ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass die Leukämie, welche wir als eine in Folge von Erkrankung lymphatischer Organe eintretende tiefe und fortschreitende Störung der Blutzellenbildung auffassen, nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen blutbildenden Organe in eine lienale, lymphatische und medullare Form zerfällt. Für die beiden ersten Formen fehlt es nicht an Beobachtungen, welche das reine, unvermischte Vorkommen derselben belegen, von der medullaren Form ist allerdings bis jetzt ein ohne Milz- und Lymphdrüsenerkrankung einhergehender Fall nicht sicher constatirt, was bei der kurzen Zeit, welche seit Entdeckung der leukämischen Knochenmarkerkrankung verlief, die Möglichkeit einer rein medullaren Leukämie nicht ausschliesst. In sehr vielen Fällen findet sich, wie schon oben angedeutet wurde, eine Combination der verschiedenen Formen, oft derartig, dass man nicht entscheiden kann, welche der blutbildenden Organe zuerst erkrankt waren. Auf keinen Fall sind wir nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt, die Erkrankung der einen oder anderen Klasse der lymphatischen Gewebe gegenüber den anderen als wesentlicher für das Zustandekommen der Leukämie anzusehen.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Leukämie ist bisher in jeglichem Lebensalter vom ersten bis zum 73ten Jahre beobachtet worden. Wenn auch die grösste Zahl von Fällen zwischen das 20te und 50te Jahr fällt, so ist doch auch das frühere und spätere Alter nicht arm an einschlägigen Beobachtungen. Wir geben im Folgenden eine summarische Zusammenstellung von 192 Fällen von Leukämie aus der Literatur, denen wir 9 bisher noch nicht veröffentlichte, zum grösseren Theil im Dresdner Krankenhause beobachtete Fälle hinzufügen.

Alter	männlich	weiblich	Summa
0—1:	4.	—	4.
1—4:	5.	4.	9.
5—9:	7.	2.	9.
0—15:	9.	8.	17.
16—19:	7.	1.	8.
20—29:	36.	9.	45.
30—49:	54.	29.	83.
50—59:	8.	12.	20.
60—69:	4.	1.	5.
70—80:	1.	—	1.
	135.	66.	201.

Es ergibt sich aus der vorstehenden Uebersicht, dass die Leukämie

häufiger im späteren Kindesalter, also zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr beobachtet wird als in der früheren Zeit, dabei muss noch hervorgehoben werden, dass die in der Literatur niedergelegten Fälle im ersten Lebensjahre zum Theil nicht völlig sicher gestellt sind, namentlich gilt das von den beiden Fällen von Golitzinsky, da bei dem einen derselben, welcher einen 11monatlichen Knaben betrifft, die Section nicht gemacht wurde, während bei dem zweiten 1wöchentlichen Knaben nur nach dem Tode das Milzvenenblut untersucht wurde, im Uebrigen aber die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um einen Fall congenitaler Syphilis gehandelt habe. Es bedarf überhaupt die Frage über die leukämische Erkrankung bei Neugeborenen neuer mit Kritik unternommener Untersuchungen.

Mosler macht darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich die Leukämie im Kindesalter häufiger ist, als es nach den bisherigen Beobachtungen scheint; er glaubt, dass durch die immer ausgedehntere Verwendung der Mikroskopie zu diagnostischen Zwecken sich herausstellen werde, dass die Leukämie auch bei Kindern unter Umständen vorkommt, unter denen sie früher nicht vermuthet wurde; mancher Fall von Scrofeln, Rachitis, Tabes mesaraica werde als Leukämie erkannt werden.

Aus der Zusammenstellung der oben aufgezählten Fälle ergibt sich ferner die Thatsache, dass auch im kindlichen Alter die Leukämie häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vorkommt, wenn auch hier diese Differenz nicht in dem Grade hervortritt wie bei Erwachsenen.

Was die geographische Verbreitung der Leukämie angeht, so ist wohl von vorn herein wahrscheinlich, dass die Krankheit in Malariagegenden besonders häufig sei, doch gestattet das bisherige Material in dieser Richtung keine statistische Verwerthung.

Die Aetiologie der Leukämie ist für das kindliche Alter nicht minder dunkel als für Erwachsene. Von vorn herein ist es ja ausserordentlich wahrscheinlich, dass diejenigen Ursachen, welche zur Reizung, zur hyperplastischen Wucherung der lymphatischen Organe Anlass geben, eine hervorragende Rolle für die Aetiologie unserer Krankheit spielen. Dem gegenüber ist es jedoch auffallend, dass unter 39 bis zum 15ten Lebensjahre beobachteten Fällen 15mal jegliches ätiologische Moment fehlte, während auch in den 21 Fällen, wo solche angegeben wurden, häufig der Zusammenhang mit der leukämischen Erkrankung zweifelhaft bleibt. Bei einer Erkrankung, welche wie die Leukämie in so ausgedehnter Weise eine bestimmte Gewebsklasse betrifft, drängt sich die Vermuthung auf, dass eine erbliche Disposition in Frage kommen möge. Für eine directe Erblichkeit der Leukämie lie-

gen jedoch bisher nur sehr unvollständige Thatsachen vor, so eine Beobachtung von Casati, welcher die lienale Form der Leukämie bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete, dessen Grossmutter und Vater angeblich an der gleichen Krankheit gelitten hatten. In dem interessanten Falle Biermer's, welcher zwei Schwestern von 4½ und 3 Jahren betraf, liess sich keine entsprechende Erkrankung der Eltern und Voreltern feststellen.

Auch für eine zweite Möglichkeit erblicher Beziehung der Leukämie zu dyskrasischen Zuständen der Eltern fehlt es noch an ausreichend begründeten Erfahrungen, obwohl in dieser Richtung bereits eine Reihe von Thatsachen sich anführen lässt. Da durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt ist, dass bei der congenitalen Lues fast constant eine mehr oder minder bedeutende Hyperplasie der Milz sich findet, da ferner, wie schon oben gesagt wurde, oft unter solchen Verhältnissen ausgesprochene Leukocytose besteht, so hat es viel Wahrscheinliches, dass die erbliche Syphilis als disponirende Ursache für die Leukämie in Betracht kommt; ist doch auch bei Erwachsenen wiederholt Entwicklung von Leukämie im Anschluss an Syphilis beobachtet worden, so namentlich von Mosler, von Leudet, von Ollivier und Ranvier u. A.; auch in zwei Fällen, welche dem Verfasser bekannt wurden, liessen sich neben ausgesprochener lienaler und lienal lymphatischer Leukämie Symptome oder Residuen von Syphilis nachweisen. Für das kindliche Alter liegen nun allerdings in dieser Beziehung weniger sichere Beobachtungen vor, so gibt Forslund bei einem 2½jährigen mit Milz- und Leberschwellung behafteten Knaben, bei welchem die weissen Blutkörperchen im Verhältniss von 20 zu 1 vermehrt waren, an, dass die Eltern an Lues gelitten. Mosler erwähnt das Auftreten eines syphilitischen Exanthems bei einem leukämischen Kinde, ferner hat neuerdings Ordenstein mitgetheilt, dass er bei einem Kranken, dessen Vater syphilitisch war, die lienale Form der Leukämie beobachtete, freilich fehlen für diesen Fall alle näheren Angaben.

Bei dem Interesse der Frage und der Seltenheit hierher gehöriger Beobachtungen möge es gestattet sein, eine eigene Erfahrung kurz anzuführen. Dieselbe betraf ein 1¾jähriges Kind, dessen beide ältere Geschwister im ersten Lebensjahre verstarben, ohne dass eine bestimmte Todesursache angegeben werden konnte. Das betreffende Kind war von jeher durch hochgradige Blässe aufgefallen, zeigte dabei jedoch reichliche Fettentwicklung, es litt wiederholt an Darmkatarrhen und starb in dem angegebenen Alter im August 1873 sehr plötzlich, nachdem einige wässrige Darmentleerungen vorangegangen waren.

Aus dem Sectionsbefund möge hier nur das Wesentliche angeführt sein. Es bestand neben sehr reichlicher Fettentwicklung hochgradige Anämie aller Organe, daneben ausgesprochene Rachitis am Schädel, den

Rippen und den Beinen. In den Blutleitern der harten Hirnhaut und ebenso in mehreren Venen anderer Organe fanden sich blassgelbliche lockere Gerinnsel, welche fast ausschliesslich aus zumeist der grösseren Form angehörigen dunkel körnigen farblosen Blutkörpern bestanden; auch das Blut im Herzen enthielt auffallend reichliche farblose Elemente und es waren zwischen die Trabekel Gerinnsel eingefilzt, welche in der bekannten Weise aus weissen Blutkörpern bestehende Knötchen einschlossen. Die Milz war bedeutend vergrössert, gegen 400 Grm. schwer, sehr fest, mit verdickter Kapsel, hypertrophischem Stroma und vergrösserten Follikeln, sie zeigte eine durch eine tief in das Milzgewebe reichende verzweigte graue Schwiele gebildete Einziehung, welche die Milz der Quere nach in zwei Abschnitte theilte. Im übrigen verdient Hervorhebung die hochgradige Schwellung der conglobirten Darmfollikel, welche an die markige Schwellung beim Abdominaltyphus erinnerte, ferner das Verhalten der Mesenterialdrüsen, welche fast sämmtlich geschwollen und von markigem Aussehen waren. Das Knochenmark wurde leider nicht untersucht.

Das Hauptinteresse dieses Falles, für dessen Verlauf nur die spärlichen obigen Angaben zu erhalten waren, ergibt sich aus dem Umstande, dass von dem Vater des Kindes das Zugeständniss einer vor 5 Jahren erworbenen constitutionellen Syphilis zu erlangen war, auch bestand noch bei demselben Psoriasis palmaris; die Mutter war indessen frei von Zeichen der Syphilis, jedoch anämisch.

Es ist weiter in ätiologischer Beziehung bemerkenswerth, dass sich mehrfach in der Literatur Angaben finden, nach welchen die Eltern leukämischer Kinder an Scrofulose oder an Tuberkulose gelitten, während in anderen Fällen bei den Kranken selbst Zeichen der ersterwähnten Krankheit vorlagen.

So entstand bei einem von Ehrlich beobachteten 15jährigen Knaben Leukämie nach scrofulöser Coxitis.

Bei der Section eines im Dresdner Krankenhaus beobachteten an der lymphatischen Leukämie verstorbenen 11½jährigen Mädchens, fanden sich die Mesenterialdrüsen in käsige, zum Theil verkalkte Packete verwandelt, während die übrigen markig geschwollenen Lymphdrüsen bei der mikroskopischen Untersuchung die Zeichen einer hochgradigen Hyperplasie, nirgends aber tuberkulöse Veränderungen darboten.

Bereits von Löschner und von Mosler wurde hervorgehoben, dass bei leukämischen Kindern häufig Zeichen von Rachitis vorlagen; es findet sich dieses Verhältniss in 6 Fällen der Literatur angegeben (Heschl, Friedrich, Löschner, Mosler). Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Rachitis und Leukämie liegt um so näher, da man in der Regel bei der ersterwähnten Krankheit Milzvergrösserung findet. Mosler hält es für wahrscheinlich, dass die bei Rachitis häufig beobachteten hartnäckigen Darmkatarrhe, indem sie zunächst zur Hyperplasie der lymphatischen Apparate der Darm-

schleimhaut und der mesenterialen Lymphdrüsen führen, den Ausgangspunkt leukämischer Erkrankung bilden können.

Bekanntlich führen schwere Malariaformen in der Regel zur Entwicklung hochgradiger Milzschwellung und bei einer ganzen Anzahl von Leukämiefällen Erwachsener ist angeführt, dass Intermittens und durch diese Krankheit bedingte Milzvergrösserung der Leukämie vorausging; auch hinsichtlich der Leukämie im Kindesalter ist in vier Fällen (Goupil, Isambert, Mosler, Croskery) angegeben, dass Intermittens vorauf gegangen war.

Ausser den angeführten ätiologischen Momenten sind kaum noch für das kindliche Alter beachtenswerthe Angaben in der Literatur enthalten. Auf die mehrfach hervorgehobene Thatsache, dass die Kranken früher Masern, Keuchhusten oder andere Infectionskrankheiten wie Blattern, Typhus überstanden hatten, ist kein besonderes Gewicht zu legen. Der Zusammenhang einer derartigen Krankheit mit der Leukämie würde nur dann wahrscheinlich werden, wenn die Continuität der Vorkrankheit mit der Leukämie zweifellos nachgewiesen wäre.

Für die interessante Erfahrung, dass bei Erwachsenen nach Traumen, welche die Milzgegend betrafen, sich lienale Leukämie entwickelte, wie solche Fälle von Wilks, Morax, Mosler und in neuester Zeit von Ponfick mitgetheilt wurden, fehlt es im kindlichen Alter an Analogien, wenn man nicht einen Fall von Mosler, welcher einen 10jährigen Knaben betraf, bei dem der Anfang der Krankheit an körperliche Anstrengung beim Schieben eines Karrens sich anschloss, hierher rechnen will.

Bei dem dürftigen Stand unserer Erkenntniss der ätiologischen Verhältnisse der Leukämie im Allgemeinen ist es begreiflich, dass wir bisher nicht im Stande sind, für die einzelnen Formen der Krankheit besondere ursachliche Momente anzuführen. So viel ergibt sich übrigens aus der Casuistik, dass auch im kindlichen Alter sich die lienale und lymphatische Form der Leukämie unterscheiden lässt, was Löschner mit Unrecht geläugnet hat, obwohl man zugestehen muss, dass häufig gemischte Fälle vorkommen, welche nicht entscheiden lassen, ob die Milz oder die Lymphdrüsen eher erkrankten. Von 34 genau beschriebenen Fällen zeigten 16 ausschliessliche oder vorwiegende Erkrankung der Milz, 7 müssen der lymphatischen Form zugerechnet werden, während 11 Combinationen beider darboten; medulläre Erkrankungen sind bei Leukämischen im kindlichen Alter bisher noch nicht nachgewiesen. Die Angabe von Golitzinsky, dass die lymphatische Leukämie vorzugsweise bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten vorkomme, ist nicht durch genügende Thatsachen begründet.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich in den Leichen der an Leukämie Verstorbenen finden, sind begreiflicher Weise verschiedenartig nach der Form und nach dem Stadium, in welchem der Tod eintrat; auch herrscht eine gewisse Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Betheiligung gewisser lymphatischer Organe, namentlich der Darmfollikel, der Tonsillen, der Thymusdrüse; endlich sind die einzelnen Fälle unterschieden nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung der heteroplastischen Lymphome, deren Sitze vorzugsweise die Leber und die Nieren zu sein pflegen. Weiter sind noch neben den directen Folgezuständen der Blutveränderung und der Beeinträchtigung der Circulation durch die vergrösserten Organe diejenigen Veränderungen zu berücksichtigen, welche durch den Eintritt von Complicationen herbeigeführt werden.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Milz, so ist bereits oben gesagt, dass der Vorgang in diesem Organ wesentlich hyperplastischer Natur ist, es findet eine Vergrösserung und reichliche Vermehrung ihrer zelligen Bestandtheile statt, während auch die Gefässe und das Stroma mehr oder weniger an der Wucherung theilnehmen. Man kann für die Milz zwei Stadien unterscheiden; in dem ersten ist das Organ blutreich und weich, die Wucherung hat wesentlich ihren Sitz im lymphoiden Gewebe der Pulpa, die letztere ist dunkel geröthet und wölbt sich auf der Schnittfläche höckrig vor. Die Malpighischen Körperchen sind in diesem Stadium meist nur wenig vergrössert, die Milzkapsel zeigt noch keine hochgradige Verdickung. Bereits in diesem Stadium hann die Milzvergrösserung eine sehr bedeutende sein, ja es sind Fälle beobachtet, wo es in Folge der raschen Anschwellung zur Ruptur der Kapsel kam (Rindfleisch, Gewebel. S. 54). In dem zweiten, indurativen Stadium ist in Folge der Vermehrung des Milzstroma die Consistenz bedeutend vermehrt, die Pulpa erscheint meist blasser roth, homogen, auf der Schnittfläche sieht man klaffende fässlumina. Die Follikel sind in diesem Stadium keineswegs immer hyperplastisch, nicht selten sogar im Vergleich mit der Pulpa klein, oft nicht scharf begrenzt. In anderen Fällen kommt jedoch eine bedeutende Vergrösserung der Malpighischen Körper vor, die letzteren treten jetzt als markweisse bis gelbliche scharf umschriebene Knoten, oft auch in Form verzweigter Balken und Streifen auf der Schnittfläche hervor. Häufig kann man deutlich nachweisen, wie diese lymphomatösen Masern scheidenartig die Arterien umgeben und daher erklärt sich auch die ebenerwähnte verzweigte Form. In diesem Stadium

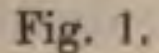


Fig. 1.



Leukämische Lymphome der Milz (natürl. Grösse).

pflegt die Milzkapsel bedeutend verdickt zu sein, oft ist sie von knorpelharten Sehnenflecken besetzt; gleichzeitig bestehen häufig Adhäsionen mit benachbarten serösen Häuten, namentlich mit dem Peritonealüberzug des Zwerchfells und mit dem Netz.

Im zweiten Stadium der Milzveränderung, seltener bereits früher, kommt es nicht selten zu schweren Circulationsstörungen, welche bei der Gefässeinrichtung der Milz zur Entwicklung von Infarcten führen, man findet dann mehr oder weniger ausgebreitete Herde von keilförmiger Gestalt; es kommen an ihnen die bekannten den verschiedenen Entwicklungsstadien entsprechenden Färbungen vor, vom Schwarzroth des frischen bis zum Gelb des in Fettmetamorphose begriffenen Herdes. Neben diesen in Folge localer Circulationsstörung entstehenden Infarcten kommt es nur selten zur Bildung von Entzündungsherden in der Milz; so fand Virchow in einem Fall einen kleinen Eiterherd.

Zuweilen, wenn der Milztumor lange Zeit bestand, findet man eine nicht auf umschriebene Herde beschränkte, sondern mehr diffus verbreitete rückgängige Metamorphose, welche vorzugsweise die Pulpa, doch zuweilen auch die vergrösserten Malpighischen Körper betrifft, die erstere erscheint dann von mehr gelblicher Farbe und die mikroskopische Untersuchung constatirt an ihren Zellen die Zeichen der Fettmetamorphose, gewöhnlich auch Anhäufungen von bräunlichen Pigmentmassen. In denjenigen Fällen, wo eine reichlichere Pigmentablagerung in der Pulpa stattfindet, was namentlich vorkommt, wenn sich die Leu-

kämie im Anschluss an Malaria entwickelte, treten natürlich die hyperplastischen Follikel gegen die grau bis schwärzlich verfärbte Pulpa um so schärfer hervor und die Milzschnittfläche erhält dadurch ein eigenthümlich buntes Aussehen.

Im Allgemeinen zeigen die anatomischen Veränderungen der Milz in den Leichen leukämischer Kinder keine Differenz gegenüber Erwachsenen, es sind auch bei Kindern enorme Milztumoren bis zum Gewicht von 1 bis 2 Kilogr. beobachtet worden; namentlich sind die Fälle von Merbach, Friedrich, Mushet durch enorme Milzgeschwülste ausgezeichnet.

Die Veränderungen der Lymphdrüsen entsprechen denjenigen der Milz, auch hier handelt es sich zunächst um eine bedeutende Wucherung der Zellen des Follikulargewebes, auch hier kann man eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der ersteren ist die vergrösserte Drüse von markweissem Aussehen, welches jedoch nicht selten von hämorrhagischen Stellen unterbrochen wird. Man findet in solchen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung das Stroma durch die reichlich entwickelten Lymphzellen auseinander gedrängt, ja an vielen Stellen ist kein Reticulum mehr nachweisbar, die Zellen liegen in dichten Haufen zusammen. In Fällen dieser Art kommt es auch leicht zur Entwicklung von Fettentartung, die Drüsen werden dann sehr weich und erhalten gelbliches Aussehen, oft sind sie von feinen Hämorrhagien durchsetzt; selten geht die Hyperplasie in Erweichung und Eiterung über, doch sind Fälle beobachtet, wo leukämische Drüsenpackete abscedirten und nach aussen aufbrachen. Die Lymphcanäle sind bei hochgradiger Hyperplasie innerhalb der Lymphdrüsen meist derartig zugeschwollen, dass eine Injection von den zu- oder abführenden Lymphgefässen nicht gelingt.

Durch die eben beschriebene Form der Hyperplasie werden die einzelnen Lymphdrüsen in rundliche bis hühnereigrosse Geschwülste verwandelt. Man findet gewöhnlich an einem Lymphdrüsenpacket verschiedene Grade der Anschwellung und kann dann erkennen, wie die Wucherung von den Rindenfollikeln ihren Anfang nimmt, diese treten zunächst als weisse Knoten gegen das übrige, meist sehr blutreiche Drüsengewebe hervor; erst nach und nach wird die Drüse in eine gleichmässige markige Masse verwandelt. Gewöhnlich lassen sich in dem Packet die einzelnen durch lockeres Bindegewebe verbundenen Drüsen deutlich isoliren, doch kommt es vor, dass die Wucherung über die Kapsel hinausgreift und dass auf diese Weise das Lymphdrüsenpacket zu einer einzigen Geschwulstmasse zusammenfliesst, ja auch in das benachbarte Bindegewebe hineinwuchert. So erwähnt z. B.

Virchow einen Fall, bei welchem das kleine Becken wörtlich von Drüsensubstanz ausgepolstert war.

Was die harte Form der leukämischen Lymphome angeht, so geht dieselbe offenbar in manchen Fällen aus der weichen Hyperplasie hervor, indem das Reticulum wuchert und sich verdichtet, bei hohem Grade dieser Veränderung wird die Drüse in eine feste grauweisse Masse verwandelt, die Vergrösserung ist nicht so bedeutend wie bei der weichen Form. Es scheint übrigens, dass sich die harten Lymphome auch ohne ein weiches Vorstadium entwickeln können, namentlich in chronisch verlaufenden Fällen bei älteren Leuten.

Was die Betheiligung der Lymphdrüsen der einzelnen Körpergegenden angeht, so lässt sich für dieselbe eine bestimmte Regel nicht aufstellen, es sind offenbar bald die einen bald die anderen Lymphdrüsengruppen, von welchen die Hyperplasie ausgeht; im kindlichen Alter scheinen am häufigsten zuerst die oberen Halslymphdrüsen, namentlich in der Gegend des Kieferwinkels zu erkranken, doch kommen auch Fälle vor, wo bei der Section die ältesten Veränderungen sich in den Bronchialdrüsen oder den Mesenterialdrüsen finden. In der Leiche sieht man häufig fast sämmtliche Lymphdrüsen hyperplastisch, man bemerkt selbst an Stellen, wo normaler Weise die Drüsen nur schwach entwickelt sind und der Beachtung ganz entgehen, mächtige Packete. Ist gleichzeitig mit der generalisirten Lymphdrüsenerkrankung die Milz hochgradig geschwollen, so kann man aus dem Sectionsbefund allein nicht bestimmen, ob die Leukämie zunächst lienal oder lymphatisch auftrat; doch beweisen klinische Erfahrungen, dass so gut wie die Milzveränderung zur Lymphdrüsenschwellung hinzutreten kann, auch umgekehrt an die ältere Milzerkrankung eine sich mehr und mehr generalisirende Lymphdrüsenschwellung anschliessen kann.

Die leukämischen Erkrankungen des Darmcanales schliessen sich zum Theil an die lymphatischen hyperplastischen Neubildungen an. Bedeutende Schwellung der Peyer'schen Plaques, auf welche zuerst Schreiber aufmerksam gemacht, ist nicht selten auch bei leukämischen Kindern gefunden worden. In hochgradigen Fällen erscheinen diese Organe als der Fläche nach bedeutend vergrösserte und mit ihren Rändern stark vorragende markige Geschwülste, welche grosse Aehnlichkeit mit typhös infiltrirten Plaques im Stadium der markigen Schwellung haben. Noch grösser wird die Aehnlichkeit, wenn, was in dem bekannten Fall von Friedreich der Fall war, Ulceration an den Plaques eintritt. Bemerkenswerth ist, dass die hyperplastische Wucherung der Plaques noch häufiger als beim Abdominaltyphus über die normalen Grenzen dieser Apparate hinausgreift; ja es

kann die Neubildung das Darmrohr ringförmig umgreifen. Auch im oberen Dünndarm und im Dickdarm, ja selbst im Magen wurden solche leukämische Lymphome gefunden. Was das mikroskopische Verhalten der Geschwülste angeht, so stimmt dasselbe mit den bereits besprochenen Neubildungen überein; es findet sich eine dichte Ablagerung von Zellen und Kernen, welche bis in die Submucosa sich fortsetzt und an ausgepinselten Schnitten ein reticulirtes Stroma erkennen lässt. Bemerkenswerth ist an den von der Neubildung eingenommenen Stellen die Verdickung und Kerninfiltration der Gefässwandungen.

Man kann gewiss für manche Fälle annehmen, dass die lymphatische Neubildung im Darm zu den ersten Veränderungen gehört, namentlich wenn sich, was im kindlichen Alter vorzugsweise vorzukommen scheint, die Leukämie im Anschluss an Darmkatarrh entwickelte. Immerhin sind wir doch nicht berechtigt, eine enterische Form der Leukämie gleichwerthig den anderen Formen gegenüber zu stellen, da wir nicht beweisen können, dass die lymphatische Neubildung im Darm allein genügt, um eine leukämische Blutveränderung zu bewirken.

Auch die Thymusdrüse kann in hervorragender Weise an der leukämischen Erkrankung sich betheiligen; so war z. B. in einem Falle von Cnyrim, welcher ein 5jähriges Kind betraf, diese Drüse so hochgradig angeschwollen, dass sie das Herz völlig bedeckte. Auch hier handelt es sich um eine wahre Hyperplasie, welche gerade in der Thymusdrüse leicht zur Verfettung der neugebildeten Elemente führt.

Von sonstigen lymphatischen Organen ist namentlich die Tonsille zu erwähnen, welche mitunter bereits in den ersten Stadien der Krankheit vergrössert gefunden wird; hier kommt es besonders leicht zur Ulceration. Auch die Zungenfollikel können zu markigen Geschwülsten anschwellen, wie auch im Pharynx leukämische Lymphome vorkommen. Es kann sich zu diesem Lymphom der Tonsillen und des Pharynx eine Entzündung des Mundes und Schlundes hinzugesellen, welche Mosler als Pharyngitis und Stomatitis leucaemica beschrieben hat.

Die oben erwähnte wichtige Entdeckung von Neumann, dass auch das Knochenmark bei der Leukämie eine bedeutende hyperplastische Wucherung zeigen kann, hat, wie schon bemerkt wurde, bisher für das kindliche Alter keine Bestätigung gefunden; doch darf man voraussetzen, dass dieser Umstand sich aus der bisher mangelnden Gelegenheit zur Untersuchung des Marks in geeigneten Fällen erklärt.

Wie die bisherigen Beobachtungen beweisen, lassen sich zwei Formen leukämischer Knochenmarkveränderung unterscheiden, welche man mit grösster Wahrscheinlichkeit als verschiedene Entwicklungsstadien

desselben Processes ansehen muss. In einer Reihe von Fällen zeigte das Knochenmark ein gelbliches, ja selbst puriformes Aussehen (so in der ersten Beobachtung von Neumann, in einer von Ponfick, Huber, Mosler, Schepelern, auch in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall), in einer zweiten Gruppe von Fällen war das Knochenmark von grauröthlichem bis himbeergeléartigem Aussehen. Wie Ponfick dargelegt, beruht der Unterschied beider Formen auf verschiedener Mächtigkeit der zelligen Wucherung und der hiemit in Wechselbeziehung bestehenden Füllung der Gefässe im Knochenmark. Dem gelben Mark entspricht eine so reichliche Neubildung, dass das ganze Markgewebe fast ausschliesslich aus jungen Zellen besteht, durch welche die Gefässe comprimirt werden. Wichtig ist die neuerdings von Ponfick constatirte Thatsache, dass auch hämorrhagische Herde im Knochenmark bei Leukämie vorkommen, es wird dadurch die Analogie mit der Milzveränderung um so grösser.

Indem wegen der genaueren histologischen Befunde auf die Darstellungen von Neumann, Waldeyer, Ponfick u. A. verwiesen werden muss, sei hier nur darauf hingedeutet, dass für das kindliche Alter, namentlich die ersteren Lebensjahre, in physiologischer Hinsicht wesentlich andere Verhältnisse als bei Erwachsenen vorliegen; indem hier das rothe Markgewebe noch nicht in Fettmark umgewandelt ist, auch, wie Neumann gezeigt hat, Uebergangsformen zwischen rothen und farblosen Blutzellen normaler Weise vorkommen. Ob nun, was ziemlich wahrscheinlich ist, gerade das noch in lebhafter physiologischer Action begriffene kindliche Mark bei Leukämie zu weitgehenden Veränderungen geneigt ist, das müssen fernere Erfahrungen zeigen.

Es ist schon im Vorhergehenden mehrfach ausgesprochen worden, dass bei fortgeschrittener leukämischer Erkrankung sich die Hyperplasie nicht auf die lymphatischen Organe beschränkt, sondern dass zu der letzteren auch eine heteroplastische Entwicklung von Lymphomen hinzukommt. Namentlich ist die Leber ein Lieblings-Sitz dieser Geschwülste. In fast allen fortgeschrittenen Fällen von Leukämie ist die Leber erheblich vergrössert; es handelt sich hierbei zum grössten Theil um Infiltration des periportalen Bindegewebes durch lymphoide Zellen, welche jedoch auch längs der Gefässe zwischen die Leberzellbalken in die Acini hineinreicht, doch kommt daneben auch eine wahre Hyperplasie der Leberzellen vor. Auf dem Durchschnitt erscheint eine derartig veränderte Leber im Allgemeinen fester, neben normalen Acinis sieht man solche, deren Peripherie durch einen weissen Saum gebildet wird und von diesem Verhalten gibt es Uebergänge bis zur Umwandlung des Acinus in einen milchweissen Fleck.

Rindfleisch (pathologische Gewebelehre S. 421) hat darauf aufmerksam gemacht, dass an gut injicirten Präparaten sich nachweisen lässt, wie die farblosen Zellen Reihen bilden, welche die Capillargefässe durch den ganzen Acinus begleiten, wie ferner an hochgradig veränderten Stellen nur noch Pigmentkörnchenhaufen als Residuen der Leber-

zellen übrig geblieben sind. Während früher bereits Ollivier und Ranvier aussprachen, dass die miliaren Knötchen der verschiedenen Organe hämorrhagischen Ursprunges seien, hat Rindfleisch auf Grund des eben erwähnten Befundes die Infiltration des Lebergewebes auf Emigration der farblosen Elemente zurückgeführt.

In einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall, welcher neben diffuser Infiltration hochgradige Lymphomentwicklung in der Leber darbot, konnte an Schnitten des frischen Organes neben der Anhäufung von Zellen in der Umgebung der Gefässe ein Zustand nachgewiesen werden, welcher als colossal entwickelte weisse Stase der Lebercapillaren zu bezeichnen; dieselben waren auf Kosten der comprimirten Leberzellen erweitert und von dicht gedrängten grossen farblosen Zellen vollgestopft.

Neben der besprochenen diffusen Veränderung, welche man als Zeichen einer interstitiellen leukämischen Hepatitis auffassen kann, kommt es zuweilen zur Entwicklung miliarer bis haselnussgrosser markweisser, weicher Geschwülste, welche vorwiegend um die kleinen interacinösen Portaläste, seltener die Centralvenen gelagert sind. (Fig. 2.)

Fig. 2.



Geschwulstförmige und diffuse leukämische Neubildung in der Leber (natürl. Grösse).

Ob auch hier ein Emigrationsvorgang zu Grunde liegt, oder ob, wie die meisten Autoren annehmen, die Neubildung aus einer Wucherung des periportalen Bindegewebes hervorgeht, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Von anderen Organen werden namentlich die Nieren Sitz einer analogen Veränderung, in der Regel in geringerem Grade, so dass die Rindensubstanz blassgrau oder leicht fleckig erscheint, während in den Pyramiden oft zwischen den Markstrahlen feine grauweisse Linien hervortreten. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man

unter diesen Verhältnissen eine ähnliche diffuse Zellinfiltration, wie sie für die Leber beschrieben wurde; namentlich ist die Umgebung der Glomeruli ein Hauptsitz dichter Anhäufung farbloser Zellen. Seltener findet man jene weiter fortgeschrittene Nierenveränderung, wie sie in Fällen von Bennet, Virchow u. A. beschrieben wurde. Die sehr vergrösserten Nieren zeigten hier grosse Stellen von gelblich grauer bis markweisser Farbe, welchen entsprechend die Neubildung das Nierengewebe zum Theil vollständig ersetzt hat.

Seltener als an den erwähnten Organen sind gleichartige Veränderungen auch an anderen Orten gefunden worden, so sah Friedreich an der Pleura leukämische Lymphome in Form platter, markiger Anschwellung, auch Verfasser constatirte die reichliche Entwicklung solcher Lymphome an der Pleura einer an Leukämie verstorbenen 36jährigen Frau. Von Taylor wurde die gleiche Neubildung bei einem 12jährigen Knaben an der Pleura und dem Mediastinum, gleichzeitig auch an der Leber, den Nieren und den Nebenhoden gefunden.

Ferner verdient Hervorhebung die Angabe von Böttcher, welcher leukämische Neubildung in den Lungen beschrieb, die von der Bronchialwand ihren Ausgang nahm und durch Ulceration zur Entwicklung von Lungencavernen geführt hatte. Auch in der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes wurden leukämische Lymphome nachgewiesen.

Als eine seltene Beobachtung gehört weiter diejenige von Gallasch hierher, welcher bei einem $4^1/_2$jährigen leukämischen Knaben Anschwellung beider Thränendrüsen zu Taubeneigrösse beobachtete; die Geschwulstbildung beruhte auf massenhafter lymphoider Infiltration des Stroma, durch welche die Drüsensubstanz auseinander gedrängt wurde. Ebenso verhalten sich die in einzelnen Fällen beobachteten Anschwellungen der Parotis und der Submaxillardrüse.

Die von Liebreich zuerst beschriebene leukämische Retinitis rührt, wie neuere Untersuchungen darlegen, ebenfalls von einem gleichartigen Vorgang her. Freilich hat von Recklinghausen bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles nur Sklerose der Opticusfasern gefunden; in dem Fall von Reinke jedoch, wo reichliche Retinalblutungen vorhanden waren, bestanden die centralen Theile der Hämorrhagien fast nur aus weissen Blutkörpern; Roth wies neben Anhäufung farbiger und farbloser Zellen, fettige Entartung der Gefässwände nach; endlich ist ausser den Beobachtungen von Leber, Saemisch, Becker auf einen genau untersuchten Fall von Poncet zu verweisen; hier fanden sich ungefähr hundert Blutherde in der Netzhaut, die mikroskopische Untersuchung wies zunächst eine Anhäufung

von weissen Blutkörperchen im Gewebe der Sehnerven und in der Papille nach, besonders entlang den Gefässen angehäuft. Die Retinalgefässe verhielten sich theils ebenso, theils waren sie erweitert und mit weissen Blutkörperchen gefüllt. Die Hämorrhagien sassen theils unter der Limitans interna, theils folgten sie der Ausstrahlung der Nervenfasern in die Retina.

Seltener als in den bisher erwähnten Organen ist leukämische Geschwulstbildung in der Haut constatirt worden; namentlich ist eine hierhergehörige Beobachtung neuerdings von Biesiadecki mitgetheilt. Hier fanden sich zahlreiche Geschwülste der Haut von markiger Beschaffenheit, welche in den kleineren Knoten nur in den oberflächlichen, in den grösseren auch in den tieferen Schichten des Corium sassen und selbst in das Unterhautfettgewebe hinein reichten. Die Geschwülste bestanden aus oft in Fettmetamorphose begriffenen Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen ausserdem aus verzweigten Bindegewebszellen und epitheloiden Zellen.

Ausser den besprochenen anatomischen Veränderungen findet man bei der Section Leukämischer häufig hydropische Zustände, sowie die Zeichen hämorrhagischer Diathese (Blutungen im Gehirn, der Retina, an den serösen Häuten, den Schleimhäuten u. s. w.), welche nicht selten in den späteren Stadien der Krankheit sich entwickelt und, wie zuerst Zenker ausgesprochen, wahrscheinlich aus einer durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingten Ernährungsstörung der Gefässwände hervorgeht. In dieser Beziehung ist bemerkenswerth, dass nicht selten Fettentartung des Herzfleisches unter den Sectionsbefunden hervorgehoben wurde.

Auf diejenigen Veränderungen, welche den verschiedenen möglichen Complicationen der Leukämie entsprechen, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, nur sei darauf hingewiesen, dass namentlich bei kleineren Kindern sich häufiger katarrhalische Pneumonie, als Finalaffection vorfindet.

Veränderungen der Blutzusammensetzung.

In dem normalen Blut des Menschen hat Max Schultze (Arch. f. mikr. Anat. I, S. 12) die folgenden drei Formen farbloser Blutkörperchen unterschieden, 1) kleinste Form von kaum der halben Grösse der rothen Blutkörper, welche nur einen dünnen Ring von Protoplasma um ihren einfachen oder doppelten Kern zeigt; 2) eine Form von der Grösse der farbigen Blutkörper, mit sehr fein granulirtem Protoplasma, 3) die grössere Form, halb bis über doppelt so gross als die rothen Blutkörper; die letztere zerfällt wieder in eine fein granu-

lirte, auch Vacuolen enthaltende Modification und in eine grob granulirte, welche zahlreiche Körner vom Glanz feinster Fetttröpfchen einschliesst.

Während in den ersten Fällen von Leukämie, welche der lienalen Form angehörten, im Blut eine Vermehrung der eben erwähnten grösseren Form der Blutzellen bestand, sah Virchow bereits 1847 in einem Fall lymphatischer Leukämie im Blut zahllose kernartige Gebilde und Zellen, die einen Kern in einer relativ eng anliegenden Membran enthielten. Virchow stützte auf diesen seitdem mehrfach bestätigten Befund die oben bereits dargelegte Unterscheidung der lienalen und lymphatischen Leukämie. Wie man häufig einer Combination beider Formen begegnet, so enthält auch das Blut oft die einzelnen Formen in verschiedenartiger Proportion gemischt, doch selten in der Art, dass man nicht das Vorwiegen der kleinzelligen oder grosszelligen Elemente erkennen könnte.

Wie aus früher Dargelegtem hervorgeht, ist bei der Leukämie die Zunahme der weissen Blutkörper eine progressive; demnach findet man in den früheren Stadien häufig ein Verhältniss der weissen Blutkörper zu den rothen wie 1 : 15 = 40; dagegen ist späterhin nicht selten ein Verhältniss wie 1 : 5, ja es sind Fälle beobachtet, wo die Zahl der weissen Blutkörper die der farbigen übertraf.

Auch bei der medullaren Form der Leukämie sind von Neumann besondere Elemente im Blut gefunden worden, nämlich jene kernhaltigen gefärbten Zellen, welche man als Uebergangsform zwischen weissen und rothen Blutkörpern auffasst; ihr Vorkommen im leukämischen Blut wurde übrigens bereits vor Neumann von Klebs beobachtet. Durch neuere Erfahrungen von Ponfick und von Mosler ist jedoch nachgewiesen, dass selbst bei ausgedehnter leukämischer Knochenmarkerkrankung jene kernhaltigen Blutkörper keineswegs constant vorkommen. Die jüngste Beobachtung medullarer Leukämie von Mosler ist dadurch besonders interessant, dass sich im Blute in grosser Zahl sehr grosse fettkörnchenhaltige Zellen mit einem oder mehreren Kernen fanden. Da solche Zellen reichlich im rothen Knochenmark, nur vereinzelt in der Milzpulpa vorkommen, so ist allerdings wahrscheinlich, dass diese Elemente aus dem hyperplastischen Knochenmark stammten.

Namentlich in Fällen fortgeschrittener Leukämie sind zuweilen sämmtliche farblose Elemente im Zustand der Fettmetamorphose, hier treten dann auch im Plasma reichliche freie Fetttröpfchen auf. In Fällen, wo sich die Krankheit im Anschluss an schwere Malaria entwickelte, sah man innerhalb der weissen Zellen mehr oder weniger reichliche

Pigmentkörnchen. Mosler hat diese Combination als Melanoleukämie (also zu deutsch Schwarzweissblut) bezeichnet.

Dass im leukämischen Blut die rothen Blutkörperchen nicht blos relativ gegenüber den farblosen zurücktreten, sondern dass sie wirklich absolut vermindert sind, ist von Welcker (Zeitschr. f. rat. Med. XX, S. 305) direct nachgewiesen. Besondere Veränderungen an den farbigen Zellen sind jedoch, wenn man davon absieht, dass einige Beobachter auffallende Blässe derselben hervorheben, nicht beobachtet worden.

Von mikroskopischen Veränderungen der Blutbeschaffenheit ist noch eine zu erwähnen, welche allerdings bisher nur im Leichenblut constatirt wurde.

Charcot und Robin fanden zuerst im Blut einer leukämischen Leiche farblose sehr regelmässige Octaeder von 0,04 Mm. Länge und 0,006—0,008 Mm. Breite, welche meist isolirt, selten morgensternartig angeordnet, gefunden worden. Diese Krystalle, welche offenbar mit den von E. Wagner in einem Gerinnsel der Pfortader nachgewiesenen identisch sind, wurden neuerdings von Neumann (Arch. f. mikr. Anat. 2, S. 507) bei einem Leukämischen bereits wenige Stunden nach dem Tode im Blut beobachtet.

Das veränderte Verhältniss der farbigen und farblosen Blutelemente verräth sich, wenn die Krankheit weit vorgeschritten, bereits für die grobe Betrachtung durch die auffallende Blässe des Blutes, welche jedoch selten so bedeutend wird, dass man schon das während des Lebens entleerte Blut als weisses bezeichnen könnte (der Befund weissgelblicher Gerinnsel in den Gefässen der Leiche wurde schon oben erwähnt). In den meisten Fällen wird das während des Lebens entleerte Blut als etwas trübe, gelblichroth bezeichnet, die Gerinnung erfolgt meist rasch, die Gerinnsel sind von bräunlicher Farbe. Vogel wies an dem durch Aderlass entleerten defibrinirten Blut eines Leukämischen im Verlauf von Stunden die Bildung einer obersten serösen, einer mittleren milchigen und einer unteren violett gefärbten Schicht nach, indem die specifisch leichteren weissen Blutkörper sich an der Oberfläche sammelten, die rothen sich senkten. Auch auf den Blutgerinnseln bildet sich eine mehr oder weniger dicke, aus weissen Blutkörperchen gebildete rahmartige Schicht.

Auch das chemische Verhalten des leukämischen Blutes ist wiederholt Gegenstand der Untersuchung gewesen; indem wir hinsichtlich der Einzelheiten auf die Arbeiten von Scherer, Folwarczny, Körner, Gorup-Besanez, Salkowski u. A. verweisen, sei hier nur im Allgemeinen angegeben, dass entsprechend der Abnahme der rothen Blutkörper der Hämoglobingehalt und speciell der Eisengehalt herabgesetzt ist. Ferner wurden als Bestandtheil des leukämischen

Blutes Hypoxanthin, Xanthin, ein glutinartiger Körper, dann Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Harnsäure, Leucin und Tyrosin und eine phosphorhaltige organische Säure, nach Salkowski wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure nachgewiesen. In einigen Fällen wurde saure Reaction des Blutes constatirt. Der Wassergehalt des leukämischen Blutes ist in der Regel erheblich vermehrt.

Verlauf und Symptomatologie.

Es lässt sich für die Leukämie ein schematisches Krankheitsbild nicht aufstellen, da sowohl was die erste Entwicklung der Krankheit, als ihren späteren Verlauf betrifft, in den einzelnen Fällen bedeutende individuelle Abweichungen vorkommen. Auch die lymphatische und die lienale Form der Krankheit lassen sich einander gegenüber in klinischer Richtung nicht scharf charakterisiren, weil die verschiedenartigsten Combinationen vorkommen, so dass man wieder eine lienale-lymphatische und eine lymphatisch-lienale Form unterschieden hat, je nachdem die Lymphdrüsen oder die Milz mit Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt der Krankheit angesehen werden kann. Für die medullare Form ist vollends das Material, auf welches sich eine Fixirung des klinischen Krankheitsbildes gründen liesse, noch ganz unzureichend; liegen doch erst aus neuester Zeit von Mosler und Englisch Beobachtungen vor, bei welchen es sich wahrscheinlich um eine primär medullare Leukämie, welche auch während des Lebens auffällige Erscheinungen hervorrief, handelte.

Namentlich ist auch hervorzuheben, dass die Dauer der Krankheit eine ausserordentlich verschiedene ist; es sind Fälle beobachtet, wo die Krankheit sich über mehr als vier Jahre hinzog, dagegen verlief sie in einzelnen Fällen im Verlauf weniger Monate; ja in neuester Zeit ist von Litten eine Beobachtung mitgetheilt, wo sich aus einer perniciösen Anämie leukämische Blutbeschaffenheit erst in den letzten Lebenstagen herausbildete. Uebrigens lässt sich sehr oft der Anfangstermin der Krankheit nicht bestimmen, da die Kranken erst spät ärztliche Hilfe zu suchen pflegen oder selbst wenn das früher geschah, so wenig charakteristische Symptome darbieten, dass die Natur der Krankheit leicht der Diagnose entging.

Die vorstehenden Bemerkungen gelten nicht weniger für die Leukämie der Kinder, als für diejenige der Erwachsenen; überhaupt lassen sich weder hinsichtlich der Verlaufsart, noch im symptomatischen Krankheitsbilde Momente auffinden, welche für die Leukämie im Kindesalter gegenüber derjenigen der Erwachsenen zu unterscheiden wären. Wenn Mosler angibt, dass die Leukämie im Kindesalter rascher und mit be-

deutenderen Fiebererscheinungen verlaufe, sodass die lienale Form an das Krankheitsbild des Typhus erinnere, so würden für diese Behauptung allerdings einige Beobachtungen sprechen, welche Kinder im ersten oder zweiten Lebensjahre betrafen (Fall eines 16 monatlichen Knaben von Mosler, eines 1jährigen von Seitz, eines 11 monatlichen Knaben von Golitzinsky); doch ist bemerkenswerth, dass in allen diesen Fällen das tödtliche Ende durch katarrhalische Pneumonie herbeigeführt wurde.

Eine eigene Beobachtung belegt die Thatsache, dass auch eine bereits im ersten Lebensjahre sich entwickelnde Leukämie einen chronischen Verlauf haben kann. Das dritte Kind eines der Tuberkulose verdächtigen Vaters (die beiden älteren Geschwister des Kindes waren im ersten Lebensjahr verstorben) erkrankte bereits in den ersten Monaten seines Lebens wiederholt an hartnäckiger Diarrhöe (bei Ernährung durch Kuhmilch), erholte sich jedoch sichtlich, obwohl immer bleiches Aussehen und mangelhafte Fettbildung bemerkbar blieb. Ungefähr seit dem 5. Lebensmonat fiel erhebliche Anschwellung des Leibes auf, während gleichzeitig eine immer mehr steigende Athemnoth sich entwickelte, welche im Verlauf von Wochen zum Bilde einer ausgesprochenen Trachealstenose sich ausbildete. Während diese Störung in ländlicher Umgebung allmälig schwand, so dass gegenwärtig nur beim Aufrichten eine erhöhte Athemfrequenz, aber ohne Rasselgeräusche, bemerkbar ist, hat die Leibesanschwellung stetig zugenommen und die Milz lässt sich als ein fester rechts bis über den Nabel hinaus reichender Tumor deutlich durchfühlen. Dabei ist kein Fieber vorhanden, die Verdauungsthätigkeit, der Schlaf und offenbar auch das subjective Befinden erscheint wenig gestört, so dass mit Wahrscheinlichkeit, wenn keine intercurrente Krankheit auftreten sollte, bei dem jetzt 1jährigen Knaben ein baldiger Ausgang nicht zu erwarten steht. Das zweimal im Verlauf der Krankheit untersuchte Blut wies zur Zeit, als die Leibesschwellung bemerkbar wurde, eine nur wenig erhebliche Vermehrung der farblosen Blutelemente auf, gegenwärtig stehen die letzteren (vorwiegend der grosszelligen Form angehörig) zu den farbigen im Verhältniss von etwa 1 : 15.

Wenn der ebenerwähnte Fall, welcher, soweit überhaupt eine solche Diagnose auf Grund der klinischen Beobachtung möglich ist, der lienalen Form der Leukämie zugesprochen werden muss, beweist, dass selbst im frühen Kindesalter diese Krankheit chronisch und ohne Fiebererscheinung verlaufen kann, so ist für das spätere Kindesalter vom 3ten bis zum 15ten Jahr durch eine ganze Reihe von Erfahrungen die Thatsache belegt, dass hier die Krankheit sich bis zu 3 Jahren hinziehen kann (vergl. z. B. die genaue Beobachtung von Merbach, welche einen 7jährigen Knaben betraf).

Versuchen wir es trotz der im Vorstehenden erörterten Schwierigkeiten, wenigstens in grossen Zügen ein Krankheitsbild der Leukämie zu entwerfen, welches für die meisten Fälle passt, so müssen wir der Ver-

suchung widerstehen, wie dies von Vidal geschehen, eine Anzahl bestimmter Krankheitsperioden abzugrenzen, doch kann man wenigstens, wie dies zuerst von Ehrlich hervorgehoben, zwei Stadien in den meisten Fällen unterscheiden: 1) das Stadium der Vorboten und der Entwicklung der leukämischen Processe, 2) das Stadium der ausgebildeten leukämischen Kachexie.

Bei der lienalen und der lienal-lymphatischen Form finden wir vielfach Angaben, dass die Kinder bereits Monate vor der Ausbildung der Krankheit durch ihr blasses Aussehen, durch ihre Mattigkeit und Muskelschwäche aufgefallen, ferner wird mehrfach hervorgehoben, dass bei guter Esslust und reichlicher Nahrungsaufnahme auffällige Abmagerung zu bemerken war. Häufig gingen (namentlich wo die Krankheit sich bei rachitischen Kindern entwickelte) wiederholte Anfälle heftiger Diarrhoe vorher, in einzelnen Fällen wurde auch profuses Nasenbluten, zuweilen auch Blutbrechen und Darmblutungen bereits frühzeitig beobachtet, während allerdings meistens die Zeichen der hämorrhagischen Diathese den späteren Krankheitsstadien angehören. In mehreren Fällen gingen unregelmässige mit Frost verbundene Fieberanfälle der Entwicklung der Leukämie voraus, ohne dass eine Malariainfection nachgewiesen wäre.

Allmälig und ohne scharfe Grenze pflegt sich aus dem bezeichneten Stadium der Vorboten die ausgesprochene Leukämie zu entwickeln. Das subjective Befinden der Kranken verschlechtert sich mehr und mehr, dieselben werden verstimmt, mürrisch und reizbar; sie klagen über Schmerzen in der Milzgegend, über Beklemmung, Kopfschmerz, Schwindel, über vage Schmerzen der Glieder, des Rückens und der Kreuzbeingegend. Von objectiven Erscheinungen fällt die hochgradige, oft ins Gelbliche spielende Blässe der Haut auf, ferner die durch zunehmende Vergrösserung der Milz und Leber bedingte Auftreibung des Leibes, welche in Folge der gestörten Abdominalcirculation mit dem Hervortreten blauer Venennetze in der Bauchhaut verbunden ist. Nahezu constant ist in diesem Stadium die Athmung gestört, namentlich tritt Dispnoë bei Bewegung hervor. In einzelnen Fällen, wo Schwellung der Bronchialdrüsenpackete sich entwickelt, wird die Behinderung der Athmung eine sehr hochgradige, um so mehr, weil neben der Empordrängung des Zwerchfells auch die Verarmung des Blutes an farbigen Elementen auf die Respirationsthätigkeit störend einwirkt. Die Herzthätigkeit ist in diesem Stadium häufig beschleunigt, der Puls meistens weich und frequent. Fieber ist nicht immer vorhanden und wo es auftritt, oft durch Complicationen (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.) bedingt; doch kommen zuweilen auch ohne solche unregelmässige Fieberanfälle mit

meist abendlichen Steigerungen, welche bis zu 40° C. betragen können vor, seltener wurde ein continuirliches hohes Fieber beobachtet, dann pflegt der Verlauf der Krankheit ein besonders rapider zu sein. Häufig wurden in den späteren Krankheitsstadien profuse nächtliche Schweisse beobachtet.

Wenn nicht der Tod durch intercurrente Krankheiten oder Complicationen herbeigeführt wurde, so pflegen sich in den letzten Stadien die Zeichen der hydrämischen Blutbeschaffenheit darzubieten, es stellt sich Oedem der Beine, der Hände, des Gesichts, zuweilen auch der ganzen Körperhaut ein, seltener entwickelt sich Wassersucht der Bauch- und Brusthöhle.

Ein häufiger Ausgang der Krankheit ist ferner die hämorrhagische Diathese, es erfolgen dann oft profuse Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, der Luftwege, des Mundes und des Verdauungstractus, seltener Nierenblutung. Ferner treten oft an der Haut reichliche punctförmige Hämorrhagien auf, auch Gehirnblutungen wurden wiederholt beobachtet, jedoch vorzugsweise bei Erwachsenen. Endlich sind noch die bereits erwähnten Retinalblutungen anzuführen, welche bei reichlichem Vorkommen Sehschwäche bewirken. Der Tod erfolgt in der Regel unter Collapserscheinungen.

Bei der lymphatischen oder lymphatisch-lienalen Form der Leukämie im kindlichen Alter kann das Vorbotenstadium der Krankheit sich ganz ähnlich verhalten, doch wurde wiederholt gesehen, dass bei Kindern, welche später an lymphatischer Leukämie zu Grunde gingen, bereits seit Jahren leichte Anschwellungen einzelner Drüsenpackete, namentlich an den Kieferwinkeln und am Hals bestanden, ohne dass Zeichen einer allgemeinen Störung vorlagen. In Fällen, wo die Erkrankungen des Lymphdrüsenapparates von inneren Organen anfängt, z. B. von den Mesenterialdrüsen, entziehen sich natürlich die ersten Anfänge des Leidens oft der Beobachtung, auch an den Bronchialdrüsen muss bereits ein höherer Grad von Anschwellung vorhanden sein, ehe es zur Respirationsstörung kommt.

Während die localen Drüsenschwellungen anfangs oft ausserordentlich langsam zunehmen, ist es zuweilen beobachtet, dass sich die Krankheit wie mit einem Schlage auf die übrigen Lymphdrüsen generalisirte, in anderen Fällen geschah dagegen das Ergriffenwerden der übrigen Lymphdrüsen mehr allmälig. Mit der Entwicklung der Lymphdrüsengeschwülste an zahlreichen Körperstellen, stellt sich alsbald das kachectische Stadium der Krankheit her, welche ganz dem oben geschilderten Bilde entspricht; auch die finalen Erscheinungen sind bei dieser Form der Leukämie die gleichen, nur ist hervorzuheben, dass bei Betheiligung

der Bronchialdrüsen die Zeichen der Trachealstenose sich häufiger entwickeln.

Die Modificationen, welche die eben skizzirten Krankheitsbilder im einzelnen Fall dadurch erleiden, dass zur lienalen Erkrankung sich die lymphatische früher oder später hinzugesellt oder umgekehrt die lienale zur lymphatischen Form hinzutritt, erheischen kein näheres Eingehen.

Für die medullare Form der Leukämie, welche, wie schon hervorgehoben wurde, bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet wurde, hat zuerst Mosler (Virch. Arch. LVII. S. 532) die ersten Grundlagen einer Symptomatologie gegeben, indem er einen Kranken beobachtete, bei welchem sich die Affection des Knochenmarks durch eigenthümliche Schmerzhaftigkeit über dem Sternum kund that. Das gleiche Symptom zeigte ein Kranker, bei welchem nach intensiver Erkältung sich Leukämie entwickelte, das Sternum war mehr als gewöhnlich hervorragend und zeigte zwei flach eingesenkte Stellen von weich elastischer Consistenz, welche bei Druck sehr empfindlich waren, auch der linke Trochanter war etwas breiter und gegen Druck empfindlich. Später stellte sich bei diesen Kranken Anschwellung der 5. bis 8. Rippe unter stechenden Schmerzen jener Gegend ein.

Auch in dem neuerdings von Englisch mitgetheilten Fall, welcher einen Kranken betraf, der seit der Kindheit in Folge eines Abscesses in der Gegend des Sprunggelenks an Pes equinus litt, trat nach einer Erkältung Schmerzhaftigkeit und periostale Anschwellung am Unterschenkel auf, während sich das Verhältniss der farblosen zu den rothen Blutkörpern wie 1 zu 3 ergab, die Milz schwoll erst später an. Die Section ergab ausgedehnte Hyperplasie des Knochenmarks in allen Knochen, entsprechend der oben beschriebenen blassen Form der leukämischen Markaffection.

Ueberblicken wir im Folgenden noch im Einzelnen die wichtigeren symptomatologischen Verhältnisse der Krankheit, so ist in Betreff der Haut, abgesehen von der erwähnten Blässe und von dem Vorkommen ödematöser Anschwellung und punktförmiger Hämorrhagien, das mehrfach beobachtete Vorkommen bulböser und pustulöser Exantheme, sowie furunculöser Eruptionen zu erwähnen. Hinsichtlich der selten gefundenen Lymphome der Haut ist dem bei Besprechung der pathologischen Anatomie Gesagten nichts Weiteres hinzuzufügen.

Was die bei lymphatischer Erkrankung auftretenden Lymphdrüsenschwellungen betrifft, so bilden dieselben meist nichtschmerzhafte knollige Packete, in welchen sich oft die einzelnen Drüsen isolirt durchfühlen lassen; die Haut ist über denselben meist normal und verschiebbar, nur selten mit der Geschwulst verlöthet und entzündet, wie bei den scrofulösen Drüsenpacketen. Die Grösse der Drüsenpackete schwankt zwischen dem Umfang einer Haselnuss bis zu dem eines Kindskopfes. Auch die geschwollenen Lymphdrüsen der Bauch-

höhle lassen sich durch die Bauchdecken häufig als knollige, verschiebbare Geschwülste durchfühlen.

Der leukämische Milztumor lässt sich bei erheblicher Ausbildung bereits oft durch die Adspection erkennen, indem die Bauchdecke durch die Geschwulst gespannt und vorgetrieben ist, bei der Palpation fühlt man den meist derben, etwas verschiebbaren, nach der Medianlinie zu sich zuspitzenden Tumor, dessen Ränder gewöhnlich glatt sich anfühlen, jedoch meist Einkerbungen zeigen. Bei der Auscultation der Milzgegend hört man zuweilen ein Reibungsgeräusch über der Geschwulst, jedenfalls durch perisplenitische Verdickung bedingt. Bereits Lee constatirte (Dubl. Hosp. Gaz. 1859, N. 22) über der vergrösserten Milz das Auftreten eines dem sogenannten Placentarblasen zu vergleichenden Geräusches; das gleiche Phänomen beobachtete Seitz; Schützenberger (Gaz. med. de Strassr. 1867) beschreibt diese Erscheinung als ein dumpfes, dem Pulse isochronisches Geräusch, welches dem Uteringeräusch analog ist; auch von Winckel wurde das gleiche Geräusch bei Leukämischen beobachtet (vergl. Ber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden, 1874).

In sehr seltenen Fällen hat rasche Zunahme der Milzschwellung zur Ruptur der Kapsel geführt, der Tod erfolgte dann in der Regel rasch in Folge der Blutung in die Bauchhöhle, unter Collapserscheinungen.

In Betreff der klinischen Symptome des Milztumors ist noch hervorzuheben, dass je nach der Grösse und Fixirung der Milzgeschwulst und je nach dem Füllungszustand der Därme, die vergrösserte Milz eine verschiedene Lage einnehmen kann. Bei erheblicher Vergrösserung und freier Beweglichkeit pflegt sich die Milz mit ihrem vorderen Ende zu senken, sodass die Percussion eine mit der Spitze bis zum linken Schambeinast reichende, das linke Hypochondrium und die linke Bauchseite einnehmende Dämpfung nachweist; in anderen Fällen ergibt die Percussion eine mehr horizontal gelegene, mit der Spitze über die Mittellinie hinwegragende Dämpfungsfigur. Am Thorax sind links die untern Partien durch die Milz nach vorn und aussen vorgetrieben.

Die Leberdämpfung reicht bei Leukämischen häufig bis zum Nabel hinab; trotz solcher Vergrösserung kommt Icterus nur selten bei Leukämie vor.

Die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane (namentlich die selten fehlende Dyspnoë) wurden bereits berücksichtigt, ebenso die zuweilen sich ausbildende Trachealstenose. Husten kommt nicht selten vor, meist mit schleimigem Auswurf. Die Percussion weist über den Lungen, abgesehen von der Verschiebung der unteren Lungen-

grenzen links, in der Regel, wenn nicht eine intercurrente Pneumonie oder Pleuritis sich entwickelt, keine Abnormitäten nach; die Auscultation lässt nicht selten feuchte Rasselgeräusche wahrnehmen.

Das Herz wird bei bedeutender, am Zwerchfell fixirter Milzgeschwulst häufig erheblich nach oben geschoben und nimmt eine mehr horizontale Lage ein; von auscultatorischen Erscheinungen am Herzen ist zu erwähnen das oft vorhandene systolische, blasende Geräusch über der Herzspitze. In den späteren Krankheitsstadien, und namentlich, wenn umfangreiche Lymphdrüsenpackete am Hals und in der Brusthöhle den venösen Rückfluss hindern, erscheinen die Halsvenen strotzend gefüllt und häufig pulsirend; auch die stark vergrösserte Thymusdrüse kann in dieser Richtung wirksam sein.

Bei der Untersuchung der Mund- und Rachenschleimhaut bemerkt man nicht selten bedeutende Anschwellung der Tonsillen und auch im Pharynx kommen, wie schon erwähnt wurde, leukämische Geschwülste vor. Mosler sah in einem Fall sich neben leukämischer Pharyngitis eine Stomatitis entwickeln, welche grosse Aehnlichkeit mit der scorbutischen Mundaffection zeigte. Durch die Tonsillarlymphome werden zuweilen bedeutende Schlingbeschwerden veranlasst. Die Zunge zeigt bei der Leukämie keine charakteristischen Veränderungen, sie kann, selbst wenn bedeutende Verdauungsstörungen vorhanden sind, ganz rein erscheinen; im übrigen fällt sowohl an der Mund-, als an der Rachenschleimhaut die hochgradige Blässe auf.

In Betreff der Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates, ist bereits erwähnt worden, dass nicht selten Neigung zu Diarrhöen vorhanden ist, häufig abwechselnd mit Verstopfung. Der Appetit erhält sich in manchen Fällen auffallend lang, ja es wurde selbst gesteigerte Esslust bemerkt; das Durstgefühl ist, auch bei fieberfreien Patienten, in der Regel vermehrt. Häufiger wurde nach Genuss von Speisen ein Gefühl von Druck, ja selbst von Schmerz in der Magengegend beobachtet. Im übrigen ist noch zu erwähnen der zuweilen hochgradig entwickelte Meteorismus der Därme, welcher die durch den Milztumor bereits vorhandene Auftreibung des Leibes noch vermehren kann.

Das Nervensystem wird ebenfalls durch die Krankeit stets mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen; abgesehen von der bereits erwähnten gemüthlichen Verstimmung sind häufig vorhanden Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensaussen, Flimmern vor den Augen. Gegen das Ende der Krankheit stellt sich zuweilen Somnolenz ein, es treten hin und wieder Delirien auf, der Schlaf ist unruhig. In denjenigen Fällen, wo herdförmig Blutungen im Gehirn oder an den Hirnhäuten stattfinden, gesellen sich je nach dem Sitze derselben zu den ebenbesprochenen

Störungen, welche jedenfalls in der durch die veränderte Blutmischung bedingten Ernährungsstörung des Gehirns ihren Grund haben, noch weitere schwere Symptome von Seiten des Nervensystems hinzu.

Von den Sinnesorganen ist das Ohr verhältnissmässig selten afficirt, doch bestand in einigen Fällen Otitis interna, welche Schwerhörigkeit und selbst Taubheit bedingte.

Die zuerst von Liebreich erkannte Retinitis leukaemica führt nur bei erheblicher Ausbildung, besonders wenn reichliche Blutungen auftreten, zu auffallenden Sehstörungen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fällt die Blässe des Augenhintergrundes auf, auch die Venen der Retina, welche breit und geschlängelt erscheinen, sind blasser als normal und von verwaschener Contour, die Arterien sind ebenfalls blass, aber eng. Zuweilen finden sich in der Umgebung der Venen blassgelbliche Säume. Ferner finden sich nach Liebreich auf dem Augenhintergrunde eigenthümliche blasse Flecken, welche oft von einem blutigen Hof umgeben sind, diese Herde entsprechen Anhäufungen weisser Blutkörperchen. Finden sich Hämorrhagien, so fällt auch an diesen die helle Färbung auf.

Von Seiten der Harnorgane sind keineswegs immer Störungen zu bemerken, doch wurde in einzelnen Fällen Albuminurie, besonders gegen das Ende der Krankheit beobachtet. Der Urin enthält dann gewöhnlich spärlich, meist der hyalinen Form angehörige Cylinder; Kottmann hebt hervor, dass man die Entwicklung diffuser oder umschriebener leukämischer Neubildung in der Niere, aus dem Befund reichlicher lymphoider Zellen im Harnsediment erkennen könne. Die Harnabsonderung ist meist bis gegen das Ende normal, zuweilen selbst vermehrt; mit der in den letzten Momenten der Krankheit gewöhnlich eintretenden Circulationsschwäche pflegt erhebliche Verminderung der Harnmenge einzutreten, vorübergehend wird spärlicher und concentrirter Urin abgesondert, wenn Fieber mit bedeutender Schweisssecretion vorhanden ist. Bei dem gesteigerten Durstgefühl findet übrigens in der Regel eine vermehrte Zufuhr von Flüssigkeiten statt, was bei Beurtheilung der Harnmenge zu berücksichtigen ist. Die chemische Zusammensetzung des Urins ist in vielen Fällen ganz normal, doch wurde wiederholt, selbst wo kein Fieber vorhanden war, vermehrte Ausscheidung von Harnsäure beobachtet, neben welcher der Harnstoffgehalt normal sein kann. Von Mosler, Jacubasch u. A. wurde Hypoxanthin im Urin nachgewiesen; in sieben Fällen, welche Salkowski untersuchte, fehlte dagegen dieser Körper, auch Reichhardt vermisste denselben.

Complicationen.

Diejenigen Zustände, welche sich gegen das Ende des Lebens direct aus der durch die hochgradige Blutalteration bedingten Ernährungsstörung entwickeln, also die Fettdegeneration am Herzen und die aus Ernährungsstörung der Gefässwände hervorgehende hämorrhagische Diathese, ebenso die hydropischen Zustände können bei ihrem directen Zusammenhang mit der Leukämie nicht als Complicationen angesehen werden.

Weniger direct hängen mit der Grundkrankheit zusammen die gegen das Ende der Krankheit nicht selten beobachteten Entzündungen der Haut, der Pleurahöhlen, des Herzbeutels, der Peritonäalhöhle, obwohl sicher die hochgradige Blutveränderung und die Ernährungsstörung der Gewebe ihren Antheil an dem Zustandekommen dieser Entzündungen und an ihrem oft hämorrhagischen Charakter hat. In dieselbe Reihe gehört offenbar eine nur selten beobachtete Erscheinung, das Auftreten von Lymphangitis und die noch selteneren multiplen Abscesse im subcutanen Gewebe (Fall von Thurn).

Wie bei allen kachectischen Zuständen so entwickelt sich auch bei der Leukämie gegen Ende häufig Lungenödem und Lungenhypostase, hier um so leichter, da ohnehin durch die Krankheit Störungen der Respiration gegeben sind.

Als Complicationen, deren Zusammenhang mit der Leukämie ein entfernterer oder nicht nachweisbarer ist, sind zu erwähnen Tuberkulose der Lungen, des Darmes und anderer Organe, ferner Herzfehler, Lebercirrhose und Fettleber. Die erstgenannten Krankheiten dieser Reihe sind jedoch oft bereits vor Entwicklung der Leukämie vorhanden. Erwähnung verdient noch das Vorkommen parenchymatöser Nephritis und amyloider Entartung der Leber, der Nieren und des Darmes, diese Ernährungsstörungen sind so selten gefunden, dass man sie mehr als accidentelle Veränderungen betrachten muss. Als eine wichtige acute Complication, welche namentlich auch im kindlichen Alter nicht selten den tödtlichen Ausgang herbeiführt, ist die Lungenentzündung bereits angeführt, sie tritt im kindlichen Alter vorzugsweise in Form der lobulären Pneumonie auf und schliesst sich oft an capilläre Bronchitis an.

Therapie.

Die Prognose der Leukämie ist eine sehr ungünstige, und zwar gilt dies besonders auch für das Auftreten dieser Krankheit im kindlichen Alter. Unter 39 Fällen von Leukämie im Kindesalter finden wir nur 4mal eine Heilung oder doch anhaltende Besserung angegeben, und zwar sind unter diesen Beobachtungen noch einige, bei welchen die

Diagnose der Leukämie nicht über allen Zweifel erhaben ist, während bei der zum Theil nur kurzen Beobachtungszeit nach der eingetretenen Besserung, der Verdacht nicht ausgeschlossen ist, dass späterhin wieder eine Verschlimmerung eingetreten sein möchte.

Zu den am besten constatirten Fällen einer anhaltenden Besserung gehört eine Beobachtung von Mosler, welche einen 10jährigen Knaben betraf. Hier war der nach einer körperlichen Ueberanstrengung erkrankte Knabe mit bereits hochgradig ausgebildeter Kachexie und charakteristischer Blutveränderung (die weissen Blutkörperchen, welche meist der lienalen Form angehörten, verhielten sich zu den rothen wie 1 : 18) in Behandlung genommen; es bestand mässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Nachdem der Kranke im Verlauf von 5 Tagen 3½ Drachmen Chinin genommen hatte, war deutliche Abnahme der Milzschwellung zu constatiren. Unter kräftigender Diät und der Anwendung von Eisen (Ferr. oxydat. hydric. 8 gr. pro die) und Leberthran nahm das Körpergewicht fortdauernd zu und die Milzschwellung verminderte sich. Der am 24. September 1862 aufgenommene Kranke zeigte bereits im März 1863 keine Milzvergrösserung mehr, während allerdings noch im September dieses Jahres die weissen Blutkörperchen etwas vermehrt waren; 1864 erschien der Knabe von blühendem Aussehen und es war keine krankhafte Veränderung mehr nachzuweisen. Wie Mosler neuerdings angegeben, ist es nicht unwahrscheinlich, da die Erkrankung mit Schmerzen im Rücken, allgemeiner Mattigkeit und Blutleere entstand, dass es sich hier um die ersten Anfänge myelogener Leukämie gehandelt habe.

Weniger sicher als die eben referirte Beobachtung ist der Fall von Habershon, welcher einen 10jährigen Knaben betraf, bei welchem nach Anwendung von Jodeisensyrup eine Besserung eintrat, deren Dauer nicht verbürgt ist. Auch der von Ehrlich mitgetheilte Fall eines 15jährigen Knaben, welcher seit seinem 7. Lebensjahre an Coxitis mit reichlicher Eiterung litt und bei welchem Abmagerung, hochgradige Blässe neben Anschwellung der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen mit erheblicher Milzschwellung bestand (während das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern wie 1 : 30 war), ist hinsichtlich der Dauer der Besserung, welche nach consequentem Gebrauch von Ferr. carb. c. chinin. sulfur. eintrat, nicht sicher gestellt; denn wenn auch nach vierwöchentlichem Gebrauch dieser Mittel und nach weiterer Behandlung mit Leberthran und Jodeisen die Ernährung sich hob, die Milzschwellung zurückging und die Blutuntersuchung keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen mehr nachwies, so waren doch die Lymphdrüsen, besonders am Halse, noch geschwollen und eine fortdauernde Neigung zu Catarrhen und zu furunkulösen Hautaffectionen vorhanden.

In einem Fall von Forslund, bei welchem bemerkenswerth ist, dass die Eltern des 2½jährigen Knaben Zeichen von Lues darboten, trat nach Anwendung von Leberthran Besserung ein, es war Milz- und Leberschwellung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen (wie 20—1) vor Einleitung der Behandlung constatirt.

Der von Ordenstein erwähnte Fall von lienaler Leukämie eines

Patienten, dessen Vater syphilitisch war, und bei welchem nach dem genannten Autor nach Monate langer Anwendung von Liquor van Swieten ein überraschendes Resultat der Behandlung sich ergab, ist in seinen näheren Verhältnissen nicht mitgetheilt.

Auch in den vereinzelten Fällen von geheilter oder doch dauernd gebesserter Leukämie bei Erwachsenen sind es wesentlich Chinin und Eisen, denen man den Erfolg der Behandlung zuschreiben muss. Als Ersatzmittel des Chinins wurde von Mosler namentlich auch das Ol. Eucalypti glob. empfohlen, von welchem Medicament der ebengenannte Autor auf Grund von Experimenten aussagt (D. Arch. f. klinisch. Med. Band 10, S. 164), dass es im Stande sei, ähnlich wie das Chinin Contraction der Milz herbeizuführen. In neuester Zeit empfahl Mosler auch das von mehreren Seiten gegen Wechselfieber mit Erfolg angewendete Piperin.

In dem erwähnten Fall medullärer Leukämie, welcher nicht weniger durch den Erfolg der Behandlung als durch die klinischen Symptome bemerkenswerth ist, liess Mosler täglich dreimal drei bis fünf Stück Pillen nehmen, welche die erwähnten Medicamente enthielten (Piperin 5,0, Ol. Eucalypt. 4,0, Chinin muriat. 2,0 mit 6,0 Wachs). Weniger lässt sich von der Wirkung anderer Medicamente erwarten, welche auf Grund einzelner scheinbar günstiger Erfolge empfohlen wurden, wie z. B. das Bromkalium (Williams), der Phosphor (Fox), das Ergotin.

Wiederholt wurde auch die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblut bei Leukämischen gemacht und es sind in Fällen von Mosler, Legg u. A. wenigstens vorübergehende Erfolge dieser Einwirkung beobachtet worden.

Bereits von Bouillaud wurde die Application der kalten Douche gegen die Milzgegend versucht (nach Mosler mehrmals täglich Douche mit Wasser von 11 Grad. R. und 1½ bis 2 Minuten Dauer), Mosler ist der Ansicht, dass diese Behandlung namentlich in Verbindung mit Chinin wirksam sei. Es ist übrigens hervorzuheben, dass namentlich von bereits heruntergekommenen Kranken die eben erwähnte Procedur schlecht vertragen wird, auch darf wohl vorausgesetzt werden, dass die Kälte-Einwirkung mehr in den früheren Stadien, wo die Milzgeschwulst zum Theil auf Hyperämie beruht, wirksam sei.

Die directe Verkleinerung der Milz wurde auch durch Anwendung der Electricität angestrebt. Leyden suchte vergeblich durch Galvanopunctur einen leukämischen Milztumor zum Schwund zu bringen. Von Berger wurde nach Anwendung electrischer Reizung auf

die Haut der Milzgegend, Verkleinerung einer leukämischen Milz beobachtet, doch ohne dass sich die Krankheit gebessert hätte.

Die wärmste Empfehlung hat die Faradisation der Milzgegend durch Botkin gefunden (die Contractilität der Milz. Berlin 1874). Der genannte Autor glaubt, dass die Milzschwellung zum Theil auf der verminderten Contractionsfähigkeit dieses Organes beruhe; er meint daher in der Faradisation ein sehr wirksames Mittel zur Bekämpfung der Milztumor gefunden zu haben. Die bisherige Erfahrung Anderer (Elias, Andrae) hat bis jetzt keine günstigen Resultate der eben berührten localen Anwendung der Electricität ergeben.

Die von Bryant und von Köberle in je einem Fall lienaler Leukämie ausgeführte Exstirpation der Milz hat so ungünstige Resultate ergeben (Tod binnen 24 Stunden), dass man sich in Zukunft um so weniger zur Wiederholung derartiger Versuche entschliessen wird, weil einerseits jede Operation bei Leukämischen in Rücksicht auf die vorhandene Disposition zu Blutungen gefährlich ist, andrerseits aber wegen der meist gleichzeitigen Erkrankung mehrerer lymphatischen Organe, auch wo die Operation gelänge, keine Heilung der Krankheit zu erwarten ist.

Abgesehen von den erwähnten therapeutischen Massnahmen, durch welche man einen directen Einfluss auf die blutbildenden Organe und die veränderte Blutmischung auszuüben versucht, können im einzelnen Fall noch besondere Indicationen in Betracht kommen. Für diejenigen Fälle, bei welchen es wahrscheinlich ist, dass die Leukämie mit Lues in Verbindung steht, wird man stets versuchen müssen, durch eine antisyphilitische Behandlung einzuwirken. Gerade für das erste Kindesalter wird man diese Indication scharf in's Auge fassen, da hier eine Beziehung zwischen erblicher Syphilis und Leukämie sehr wahrscheinlich ist. Es wird sich in derartigen Fällen namentlich das Protojoduret. hydrarg. in dem Alter angemessener Dosis zur Anwendung empfehlen oder die sonst bewährten Mittel (Einreibung mit Ungt. cin.; Sublimatbäder, Calomel u. s. w.). Uebrigens ist man nicht berechtigt, auf Grund des Nachweises einer ursächlichen Beziehung der Krankheit zur Syphilis, die Prognose besonders günstig zu stellen, da sich trotzdem oft die antisyphilitische Behandlung erfolglos zeigt oder doch nur vorübergehende Besserung erzielt.

Während die bisher erwähnten Massnahmen sich zum grösseren Theil speciell gegen die lienale Form richten, scheint bei einer hochentwickelten lymphatischen Leukämie die Aussicht auf therapeutische Erfolge noch geringer zu sein. Es lässt sich jedoch, abgesehen von dem möglicher Weise auch hier indicirten antisyphilitischen Verfahren, der Versuch einer Arsenikcur anempfehlen; wenigstens for-

dern hierzu die Erfolge auf, welche Billroth, Czerny u. A. von diesem Medicament bei progressiver maligner Lymphombildung hatten. Verfasser konnte auch bei anderen Lymphdrüsentumoren, namentlich scrofulösen Ursprunges, im kindlichen Alter eine Verkleinerung nach Arsenikbehandlung wiederholt beobachten. Die Arsenikpräparate, von welchen besonders die Fowler'sche Solution (mit Zusatz von Tct. amara zu gleichen Theilen) empfehlenswerth ist, werden auch von Kindern meist gut ertragen, wenn man nur mit kleinen Dosen beginnt (je nach dem Lebensalter 1—3 Tropfen der eben angegebenen Mischung, zwei bis dreimal täglich) und sehr allmälig steigt (alle drei Tage um einen Tropfen). Bei dem Eintritt der bekannten Intoxicationserscheinungen ist natürlich das Mittel auszusetzen. Im allgemeinen fordert die Arsenikbehandlung eine längere, mindestens mehrwöchentliche Anwendung, ehe ein Erfolg hervortritt. Man bemerkt dann meist, dass die Lymphdrüsengeschwülste, ehe sie weicher werden und sich verkleinern, schmerzhaft werden.

Natürlich wird man bei der lymphatischen Form der Leukämie die örtliche Behandlung der Lymphdrüsengeschwülste versuchen müssen. Auch hier ist die örtliche Anwendung der Kälte in Form von Wasserumschlägen und die kalte Douche zu empfehlen. Auch die Electricität kann versucht werden, wie sie namentlich von A. Meyer gegen Lymphdrüsenschwellung mit Erfolg angewendet wurde (vrgl. Berl. klin. Wochenschr. 1874); endlich werden die Jodsalbe, die Jodtinctur auch hie rhäufig verordnet.

Von allen diesen örtlichen Mitteln kann nur dann ein Erfolg erwartet werden, wenn die Erkrankung der Lymphdrüsen noch nicht generalisirt ist; da aber unter solchen Umständen die leukämische Blutveränderung noch nicht ausgebildet zu sein pflegt, so lässt sich natürlich bei erfolgreicher Therapie in solchen Fällen niemals sicher beurtheilen, ob man eine leukämische Erkrankung in ihren ersten Anfängen beseitigte oder ob man es mit einem gutartigen Leiden zu thun hatte. Da man jedoch einer Lymphdrüsengeschwulst von irgend erheblicher Ausdehnung nie von vornherein ansehen kann, ob sie nicht früher oder später einen progressiven Charakter annehmen wird, so empfiehlt es sich stets, dass man solche Drüsenschwellungen mit Misstrauen betrachte und ihre Beseitigung von vornherein durch die angegebenen örtlichen und allgemeinen Mittel anstrebe. Dasselbe gilt nicht minder von jeder erheblicheren Milzschwellung, auch wenn das Blut noch keine bedeutende Vermehrung der farblosen Elemente zeigt. Ferner ist mit Recht von Mosler und Englisch darauf hingewiesdn, dass man, nachdem die medulläre Leukämie entdeckt ist, bei allen Knochenleiden der Blut-

beschaffenheit besondere Aufmerksamkeit schenken müsse, und dass man gegen dieselben von vornherein eine energische Therapie einleite, sowohl local als allgemein, da die neueren Erfahrungen es wahrscheinlich machen, dass auch gegen die Markerkrankung die oben angeführten innern Medicamente wirksam sein können.

In der Beherzigung der Regel, alle Erkrankungen der lymphatischen Apparate, welche möglicherweise zur Leukämie führen können, sorgfältig zu beachten und zu bekämpfen, liegt sicherlich die grösste Aussicht gegenüber der in ihren entwickelten Formen so selten günstig verlaufenden Krankheit. Wenn in einzelnen Fällen selbst bei vorgeschrittener Erkrankung die Möglichkeit einer erfolgreichen Therapie erwiesen ist, so gewinnt die eben ausgesprochene Ansicht um so mehr an Wahrscheinlichkeit. Es ergibt sich daraus auch weiter die Regel, dass hochgradige Anämie, Neigung zu Nasenbluten oder andere Erscheinungen, welche in den Initialstadien der Leukämie aufzutreten pflegen, den Arzt zur sorgfältigen Untersuchung des Verhaltens der lymphatischen Organe und des Blutes auffordern.

Neben den erörterten medicamentösen Einwirkungen ist natürlich die diätetische Behandlung zu berücksichtigen; man hat sich in dieser Richtung im allgemeinen ein roborirendes Verfahren als Ziel zu setzen, mit den nach Lebensalter und Individualität gebotenen Modificationen. Besondere Hervorhebung verdient in dieser Richtung die Thatsache, dass die Kranken oft die Einführung grösserer Speisemengen auf einmal nicht gut vertragen; es ergibt sich hieraus die Regel, einerseits eine möglichst compendiöse eiweissreiche Kost zu gewähren, andrerseits lieber häufiger Nahrung zuzuführen, als auf einmal in grösserer Menge.

Dass Aufenthalt in gesunden geräumigen Wohnungen, und wo es möglich ist, der reichliche Genuss der freien Luft, für ein günstiges Heilresultat förderlich sind, bedarf wohl keines Beweises; auch ist es selbstverständlich, dass, wenn der leukämische Patient in einer Malariagegend lebt, seine Ueberführung in eine von dieser Disposition freie Oertlichkeit zu fordern ist.

Für leukämisch erkrankte Kinder in den ersten Lebensjahren gelten hinsichtlich des diätetischen Regimes die allgemein gültigen Grundsätze; bei Säuglingen wird man, sobald auch nur der Verdacht leukämischer Erkrankung auf Grund einer erblichen Disposition vorliegt, die Mutter nicht fortstillen lassen; dagegen Ersatz bei einer Amme suchen und wo das nicht thunlich ist, die künstliche Ernährung nach den im ersten Band dieses Buches (Seite 340) dargelegten Regeln veranlassen.

Hodgkin'sche Krankheit.

(Anaemia lymphatica, lienalis und medullaris; Pseudoleukämie, malignes Lymphom.)

Literatur.

Hodgkin, on some morbid appearances of the absorbent glands and spleen, med.-chir. Transact. XVII. S. 68. 1832. — Markham, path. Transact. IV. S. 177. — Woillez, Union méd. 1856. Nr. 145. — Wilks, Guy's Hosp. rep. 3. S. II. Vol. 1856. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Löschner-Lambl, aus dem Franz-Josefs-Kinderhosp. I, S. 236. — Friedrich, über chronische Milztumoren bei Kindern, D. Klinik. 1856. Nr. 20. — Hillman, path. Transact. X. S. 248. — Ogle, ibid. XI. S. 255. — Potain, Soc. de l'Anat. 1861. S. 217. — Cossy, Gaz. hebd. VIII. S. 825, Echo méd. Tome V. 1861. — Hallé, Soc. d'anat. 1862. — Hutchinson, Path. Transact. XII, S. 230. — Billroth, Virch. Arch. XVIII, S. 92; XXIII, S. 477. — Derselbe, v. Langenbeck's Archiv VIII, S. 92. — Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1871. — Hillier, Path. Transact. XIII. — Barwell u. Williams, ibid S. 219. — Virchow, die krankhaften Geschwülste II, S. 728. — Trousseau, de l'adénie, Clinique méd. III, 555. — Dumontpollier, Gaz. hebd. 1861. Nr. 51. — Bonfils, Soc. méd Tome II. S. 157. — Hérard, Arch. géneral. Août 1865. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIII, S. 452. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VI. p. 44. — Gretsel, Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 20. Seitz, D. Klinik 1866. — E. Müller, Mittheilungen aus der Niemeyer'schen Klinik über idiopathische Milztumoren etc. 1867. — Niezkowski, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 129. — Ollivier u. Ranvier, Gaz. med. de Paris 1867. S. 29. — Bohn, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 429. — Eberth, Virch. Arch. LI. S. 63. — J. Black, Americ. journ. 1868. S. 383. — Payne, path. Transact. XIX. 401. — Murchison, ibid. XX. 192. — Moxon, ibid. XX. p. 450. — Wood, Philad. med. Times 1870. S. 91. — Mader, Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1870, 22. — C. A. Meyer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1870. Nr. 10. — Arnés, Presse méd. belge 1870. — Picot, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 116. — R. Maier, Arch. d. Heilk. 1871. — Dickinson, path. Transact. XXI. — Turner, St. Barth. Hosp. Rep. VI, 117. — Hüttenbrenner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. S. 157. — Schepelern, Hosp. Tidende 1872. 16, 1874. S. 33. — Lannelongue, Gaz. des hôp. 1874, 41. — Panas, Gaz. des hôp. 1874, 116. — W. Squire, Path. Transact. XXIII. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Hesseling, Nederl. Tijdschr. 1872. Nr. 42. — Lücke, Pitha-Billroth Handb. I. — Demange, Etude sur la lymphadénie, Thése de Paris 1874. — Rousseau, quelques observ. nouv. de l'Adénie, Paris 1874. — Pye-Smith, Path. Transact. XXVI. — Johnson, med. Times and Gaz. 1874. Juli 24. — Birch-Hirschfeld, das maligne Lymphom, in v. Ziemssen's Handb. d. Path. XIII, 2. — Hutchinson, Philad. med. Times 1874. — Warrington Heward, Lancet 1874. Dec. 18. — Ponfick, Virch. Arch. LVI. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Winiwarter, Langenbeck's Arch. 1875. (s. auch die Literatur der Leukämie.)

Geschichtliches.

Die Thatsache, dass eine Hyperplasie der verschiedenen lymphatischen Organe, welche der bei der Leukämie gefundenen durchaus gleichartig sich verhält, auch ohne Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, vorkommt, konnte natürlich erst erkannt werden, nachdem Virchow die Leukämie entdeckt hatte. Wenn trotzdem die meisten Autoren im Anschluss an Wunderlich, Hodgkin das Verdienst zuschreiben, die hier in Betracht kommenden krankhaften Veränderungen zuerst erkannt zu haben und daraufhin den Namen der Hodgkin'schen Krankheit (wie Wilks zuerst gethan) für diese Affection gebrauchen, so ist dagegen einzuwenden, dass die im Jahre 1832 veröffentlichten Beobachtungen von Hodgkin, welche also vor der Entdeckung der leukämischen Blutveränderung gemacht wurden, offenbar verschiedenartige, zum Theil wahrscheinlich der Leukämie angehörige Fälle umfassen. Man könnte ebensogut Morgagni als den Entdecker der Krankheit ansehen, da von ihm bereits Fälle beschrieben wurden, welche mit Wahrscheinlichkeit hierher gerechnet werden können.

Die ersten sicher constatirten Fälle von progressiver Milzhypotrophie ohne Blutveränderung sind dagegen von Bennet, Virchow und Vogel mitgetheilt, denen sich als eine der ersten sicheren Beobachtungen im kindlichen Alter der 1856 publicirte genau untersuchte Fall von Friedrich anschliesst, welcher einen 5¾jährigen Knaben betraf.

Nachdem weiterhin die Krankheit, namentlich auch von klinischer Seite, von Wunderlich und in Frankreich besonders von Trousseau, von welchem der Name »Adenie« herrührt, eingehender Discussion unterworfen war, sammelte sich bald durch die Mittheilungen englischer, amerikanischer, französischer und deutscher Forscher (s. Literaturübersicht) eine ziemlich reichhaltige Casuistik an und durch neue Untersuchungen von Cohnheim, Billroth, Langhans, R. Schulz, Winiwarter u. A. wurde auch die pathologisch-anatomische Kenntniss der Pseudoleukämie (Cohnheim) wesentlich gefördert. Besondere Hervorhebung verdient in dieser Beziehung, dass zuerst von Wood eine medulläre Form der Krankheit beschrieben wurde, während weiterhin Ponfick und R. Schulz ebenfalls Veränderungen im Knochenmark bei der in Rede stehenden Krankheit nachwiesen.

Die Casuistik der Hodgkin'schen Krankheit im kindlichen Alter wurde, abgesehen von der oben erwähnten Beobachtung Friedrichs und den bereits von Hodgkin mitgetheilten nicht völlig siche-

ren Fällen, bereichert durch Wunderlich (10jähriges Mädchen), Lambl (15j. Mädchen und 5j. Knabe), Gretsel (10monatl. Mädchen), Eberth (9j. Knabe), Seitz (5j. Knabe), denen sich weitere Beobachtungen von Hüttenbrenner, Schepelern u. A. anschlossen.

Krankheitsbegriff und Pathogenese.

Die Stellung der hier besprochenen Krankheit lässt sich in Kürze dahin bezeichnen, dass es sich um eine der Hyperplasie der lymphatischen Organe, wie sie der Leukämie zu Grunde liegt, durchaus gleichartige Veränderung handelt, bei welcher es jedoch nicht zur Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern nur zu progressiver Anämie kommt. Die Analogie mit der leukämischen Erkrankung der blutbildenden Organe geht so weit, dass auch hier eine lienale, lymphatische und, wie die neueste Zeit gezeigt hat, eine medulläre Form unterschieden werden kann, Formen, welche auch hier häufiger combinirt als rein vorkommen. Nur darin liegt ein gewisser Gegensatz, dass während bei der Leukämie die lienale Form häufiger die primäre Erkrankung ist, hier öfter die Hyperplasie in den Lymphdrüsen beginnt und erst in zweiter Linie die Milz befällt.

Noch wichtiger für die Stellung der hier erörterten Affection ist die Thatsache, dass, wie Virchow bereits in seinen ersten Mittheilungen über die Leukämie hervorhob, in einzelnen Fällen erst nach Jahre langem Bestehen hochgradiger Hyperplasie der Lymphdrüsen oder der Milz sich die leukämische Blutveränderung einstellte; auch Verfasser konnte dieses Verhalten in einem Fall lienal-lymphatischer Leukämie constatiren; hier bildete sich erst in den letzten Monaten der über fast 4 Jahre sich hinziehenden Krankheit Vermehrung der farblosen Blutkörperchen aus.

Es drängt sich ohne Weiteres die Frage auf, ob nicht die sogenannte Pseudoleukämie in ihrem Wesen mit der Leukämie völlig identisch sei? Dass auch hier in den lymphatischen Geweben eine massenhafte Neubildung der farblosen Zellen stattfindet, ist gewiss; es fragt sich also nur, wesshalb trotzdem keine vermehrte Zufuhr derselben zum Blute stattfindet. Diese Frage lässt sich bisher lediglich durch hypothetische Annahmen beantworten; so ist vermuthet worden, es könne das Ausbleiben der Blutveränderung nur darin seinen Grund haben, dass die Wucherung in den blutbildenden Organen so rapid stattfinde, dass die normaler Weise die neugebildeten Zellen abführenden Canäle durch Compression verlegt würden. Freilich steht diesem Erklärungsversuch die klinische Erfahrung gegenüber, welche beweist,

dass gerade wie bei der Leukämie auch hier Fälle vorkommen, bei welchen sich die Hyperplasie ganz allmälig entwickelt. Auch die Auffassung von Wunderlich, dass die Leukämie mit der Hodgkin'schen Krankheit im Wesen identisch aber genetisch verschieden sei, indem letztere eine ursprünglich allgemeine, erstere eine ursprünglich locale, erst später sich generalisirende Drüsenkrankheit sei, entbehrt der genügenden thatsächlichen Begründung.

In neuerer Zeit hat die Pseudoleukämie noch zu einer anderen Krankheit, der seit Biermer vielfach discutirten perniciösen Anämie eine besondere Stellung erhalten. Nachdem zuerst von Cohnheim, Wood, Litten u. A. in Fällen, welche unter dem Bild der letzterwähnten Krankheit verliefen, analoge Veränderungen wie in manchen Leukämiefällen (namentlich Entwicklung rothen Marks in den grossen Röhrenknochen s. oben) constatirt worden, tauchte die Frage auf, ob nicht die perniciöse Anämie als eine medulläre Pseudoleukämie anzusehen. Freilich ist es noch fraglich, ob nicht jene Markveränderung eine secundäre Erscheinung ist, da rothes Mark auch bei consecutiver Anämie (z. B. bei Tuberkulose) nicht selten sich bildet. Für das kindliche Alter ist, wie schon oben gesagt wurde, bisher überhaupt eine hiehergehörige Markveränderung nicht beobachtet.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit die Pseudoleukämie für im Wesen identisch halten müssen mit der Leukämie, wenn wir auch nicht anzugeben im Stande sind, weshalb in dem einen Fall lediglich progressive Anämie, in dem anderen dieselbe Veränderung in Verbindung mit Zunahme der farblosen Elemente erfolgt.

Wenn der Name Pseudoleukämie, der zuerst von Cohnheim angewendet wurde, sich zwar insoferne empfiehlt, als er die nahe Beziehung zur Leukämie andeutet, so ist er doch im Uebrigen unglücklich gebildet; da man bei ihm logischer Weise zunächst an eine Blutveränderung denkt, welche die leukämische vortäuscht, nicht aber an eine Veränderung der lymphatischen Organe, bei welcher das Blut normal gefärbt bleibt. Der richtigste Name, wenn man nach Analogie der Bezeichnung Leukämie den Hauptaccent auf die Blutveränderung legen will, ist sicherlich der von englischen Autoren zuerst angewendete der Anaemia lymphatica, oder lienalis, denen sich als dritte Art die Anaemia medullaris anreihen würde.

Die wesentlichen anatomischen Veränderungen werden allerdings besser berücksichtigt durch Namen wie Adenie oder progressive Hypertrophie der lymphatischen Organe oder endlich progressive Lymphombildung; doch sind diese Bezeichnungen nach

einem anderen Princip gebildet als der Name Leukämie. Man wird daher dem practischen Bedürfniss die Concession machen dürfen, dass man die einmal eingebürgerten Namen Hodgkin'sche Krankheit oder Pseudoleukämie anwendet.

Vorkommen und Aetiologie.

Hinsichtlich des Vorkommens lässt sich das bei der Leukämie Gesagte wiederholen; die Krankheit scheint nicht viel seltener zu sein als die letztere, sie wird in allen Lebensaltern beobachtet und scheint ebenfalls häufiger das männliche Geschlecht zu betreffen. Was die einzelnen Formen angeht, so wurde bereits oben bemerkt, dass hier die primäre lymphatische Form häufiger beobachtet wurde als die lienale.

Auch hinsichtlich der Aetiologie sind bei einer Reihe von Fällen die Mittheilungen der Casuistik negativ, mehrmals wurde das frühere Ueberstehen von Intermittens berichtet, in einzelnen Fällen lagen Zeichen von Syphilis vor. Speciell für das kindliche Alter ist auch hier hervorzuheben, dass in mehreren Fällen der Entwicklung der Krankheit Darmkatarrhe und Rachitis vorausgingen. Bemerkenswerth ist noch, dass in zwei Fällen (dem von Gretsel und von Friedrich), vor Entwicklung der lienalen Hyperplasie eine dysenterische Erkrankung mit reichlichen blutigen Darmentleerungen beobachtet wurde.

Pathologische Anatomie.

Die namentlich in neuerer Zeit wiederholt genau ausgeführte Untersuchung der Lymphdrüsen und der Milz bei der Hodgkin'schen Krankheit hat auch in den feineren Veränderungen keine Differenzen gegenüber den leukämischen Geschwülsten ergeben. Auch zeigen hier wie bei der Leukämie die einzelnen Fälle bedeutende Variation hinsichtlich der Art wie sich die Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe mit einander combiniren, so kommen auch hier Lymphdrüsengeschwülste und Milztumoren der verschiedensten Grade, von leichter Schwellung bis zu einer Vergrösserung um mehr als das Zehnfache des normalen Volumen vor; es findet sich auch hier Anschwellung der Thymusdrüse, der Tonsillen, namentlich auch der lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut oft in hohem Grade entwickelt; endlich ist hervorzuheben, dass auch bei der Hodgkin'schen Krankheit in denselben Organen wie bei der Leukämie Entwicklung heteroplastischer Lymphome häufig beobachtet wurde.

Was im Besonderen das Verhalten der Milz angeht, so glaubte früher Wunderlich in dem Auftreten lymphatischer von den Gefässscheiden ausgehender Neubildungen eine für die Hodgkin'sche Krank-

heit specifische Veränderung gefunden zu haben. Wenn diese Auffassung, wie aus früher Angeführtem hervorgeht, nicht richtig ist, so ist doch so viel zuzugeben, dass bei der Pseudoleukämie eine hochgradige Entwicklung lymphatischer Geschwülste in der Milz relativ häufiger ist; doch sind auch Fälle beschrieben, wo es sich um eine einfache Hyperplasie der Pulpa handelte. Wir würden nur früher Gesagtes wiederholen können, wollten wir näher auf die in den einzelnen Fällen constatirten Veränderungen der Milz eingehen, sie fallen eben vollständig mit denen, welche bei der Leukämie beschrieben wurden, zusammen.

Auch bei den Lymphdrüsen handelt es sich um eine einfache Hyperplasie, man hat zwar eine harte und eine weiche Form der Lymphome unterschieden, doch besteht zwischen denselben kein innerer Gegensatz. Wo es sich um eine vorzugsweise die Lymphzellen betreffende Wucherung handelt, ist die Consistenz der Geschwülste eine markig weiche, wo dagegen das Stroma und Reticulum wuchert, ist die Consistenz eine feste. Zwischen den Extremen gibt es alle Uebergänge und ausserdem können wir oft klinisch constatiren, dass aus einer anfangs weichen Geschwulst eine harte wird, gerade wie die leukämische und die pseudoleukämische Milzgeschwulst entsprechend den früheren Stadien der Krankheit vorwiegend Hyperämie und zellige Hyperplasie und weiche Consistenz, dagegen, wenn der Tod nach langem Krankheitslauf eintrat, eine auf Verdichtung des Stroma beruhende Induration darzubieten pflegt.

Hinsichtlich der Localität der zumeist ergriffenen Lymphdrüsen lässt sich eine allgemeine Regel nicht aufstellen, doch sind am hänfigsten die Halslymphdrüsen vorzugsweise Sitz der Geschwulstbildung, ausserdem wurden besonders die Axillardrüsen, die Inguinaldrüsen und Bronchialdrüsen, seltener die Mesenterialdrüsen als vorwiegend verändert gefunden. Die Lymphdrüsenpackete können enorme Geschwülste bilden, so wurden am Halse solche von der Grösse eines Kindskopfes beobachtet. Neben derartigen enormen Geschwülsten einzelner Lymphdrüsengruppen findet man die übrigen Drüsen bald mehr, bald weniger vergrössert; zuweilen handelt es sich um eine über alle Lymphdrüsen des Körpers verbreitete mehr oder weniger bedeutende Hyperplasie. Wie die leukämische Lymphome unterscheiden sich auch die hier besprochenen von den scrofulösen Drüsengeschwülsten durch ihre geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen und zur reactiven Entzündung ihrer Umgebung; nur selten wurde partielle Verkäsung, häufiger einfache Fettentartung, zuweilen Amyloidentartung in den Geweben der Geschwülste gefunden; häufiger sind sie von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Betheiligung der Tonsillen in der Krankheit war in mehreren Fällen eine sehr bedeutende, ja zuweilen schien die Krankheit mit einer Hyperplasie dieser Organe zu beginnen; gerade hier kommt es auch leicht zur Geschwürsbildung.

Die Thymusdrüse war in mehreren Fällen ebenfalls hochgradig vergrössert. Ferner wurde schon gesagt, dass die folliculären Apparate des Darmes Sitz hochgradiger Neubildung werden können, so dass sie als den typhösen Lymphomen ähnliche und zuweilen wie solche auch zur Ulceration disponirte markige Geschwülste hervortreten; solche Beobachtungen liegen vor von Cossy, Wunderlich, Eberth, auch Verfasser beobachtete einen hierher gehörigen Fall.

Heteroplastische Lymphome wurden am Häufigsten als miliare, bis wallnussgrosse, um die Portaläste angeordnete Knoten in der Leber gefunden, mehrmals bestand auch in diesem Organ hochgradige diffuse Infiltration des Bindegewebes durch Rundzellen, welche längs der Gefässe in die Acini hineinreichten (z. B. in dem Fall von Cohnheim und von Gretsel). Zunächst waren am häufigsten die Nieren Sitz der Lymphomentwicklung, seltener die Lungen, die serösen Häute, in einzelnen Fällen auch die Ovarien, die Hoden und das Gehirn.

In ihrer Structur stehen die besprochenen Herde den hyperplastischen Lymphdrüsengeschwülsten gleich; man kann auch hier, je nach der Entwicklung des Stromas, eine markige und eine harte Modification unterscheiden.

Was die Knochenmarkveränderung angeht, so ist hervorzuheben, dass in dem bereits erwähnten Fall von Wood und ebenso in einem von Ponfick untersuchten Fall, die als rothes Mark bezeichnete Veränderung vorlag; R. Schulz fand im Mark des Sternums, der Rippen und der Wirbelkörper eigenthümliche gallertige, röthlichgelbe Herde.

Endlich verdient noch Erwähnung, dass in mehreren Fällen, wie das ja auch bei der Leukämie vorkommt, in der Parotis und im Pankreas diffuse Zellwucherung im Bindegewebe auf Kosten des drüsigen Parenchyms beobachtet wurde.

Hinsichtlich des Verhaltens des Blutes wurde bereits hervorgehoben, dass gerade hier der wesentliche Unterschied gegenüber der Leukämie liegt, indem die Vermehrung der weissen Blutkörperchen ausbleibt. Es ist daher das Blut von normaler, dunkler Farbe, zuweilen sehr dünnflüssig. Die meisten Autoren geben an, dass sowohl die weissen, als die rothen Blutkörperchen hochgradig vermindert waren, Einzelne glaubten auch eine relative Verminderung der farblosen Elemente zu bemerken. Mehrfach sind Formveränderungen der

rothen Blutkörperchen beschrieben; so von Lambl maulbeerähnliche Form, Keulenform u. s. w.; doch möchte man diese Gestaltveränderungen, welche am Leichenblut constatirt wurden, für das Resultat von Schrumpfungsprocessen halten. Erwähnung verdient auch die ebenfalls von Lambl herrührende Angabe, dass sich im Blut der Milzvene häufig blutkörperchenhaltige Zellen fänden und dass an farblosen Zellen oft eine blassgelbröthliche Färbung auffiel; vielleicht sind derartige Elemente als Uebergangsformen zwischen farblosen und farbigen Elementen zu deuten. Es ist wünschenswerth, dass in zukünftigen Fällen mit grösster Genauigkeit auf etwaige Veränderung im morphologischen Verhalten der Blutkörper geachtet werde; namentlich aber fehlt es noch vollständig an Erfahrungen über das chemische Verhalten des Blutes, sodass wir nicht wissen, ob in dieser Beziehung wesentliche Unterschiede gegenüber dem leukämischen Blut vorliegen.

Krankheitsverlauf und Symptomatologie.

Der Krankheitsverlauf der Pseudoleukämie zeigt dieselben Variationen, wie die Leukämie. Was zunächst die häufigere lymphatische Form angeht, so lassen sich auch hier zwei Perioden der Krankheit unterscheiden, während der ersten bildet sich eine locale, meist langsam zunehmende Lymphdrüsenschwellung; dieselbe beginnt am häufigsten einseitig am Hals, meist ohne nachweisbare Veranlassung; zuweilen schliesst sie sich an chronisch entzündliche Zustände im Wurzelgebiet der entsprechenden Lymphgefässe an (Otitis interna, Coryza u. s. w.). Die Drüsenschwellung ist gewöhnlich schmerzlos, höchstens wird ein Gefühl von Spannung angegeben; das Allgemeinbefinden der Kranken, ihr Aussehen, ihre Kräfte, die Ernährung erleiden keine Beeinträchtigung; Fieber ist nicht vorhanden, der Appetit ist gut, überhaupt pflegen die Kranken die Störung kaum zu beachten und nur selten fühlen sie sich in diesem Stadium veranlasst, ärztlichen Rath einzuholen.

Nachdem dieses Stadium kürzere oder längere Zeit, zuweilen jahrelang, gewährt, treten allgemeine Erscheinungen auf, denselben geht zuweilen eine plötzliche Zunahme der Drüsenschwellung voraus, oft auch ein Ergriffenwerden neuer Lymphdrüsengruppen; selten findet wie mit einem Schlage eine Generalisirung des Leidens auf zahlreiche Lymphdrüsen statt, häufiger wird nach und nach ein Lymphdrüsenpacket nach dem andern ergriffen. Die allgemeinen Erscheinungen bestehen jetzt in raschem Erbleichen der Haut, zuweilen mit gelblicher, kachectischer Verfärbung verbunden; gleichzeitig tritt rascher Kräfteverfall ein, das Fettpolster und die Muskulatur schwinden zusehends. In diesem Stadium ist fast immer bereits eine mehr oder minder erhebliche Milz-

schwellung nachzuweisen, oft klagen die Kranken über Schmerzen in der Milzgegend oder doch über Gefühl von Völle daselbst. Die Kachexie entwickelt sich entsprechend der Zunahme der Drüsengeschwülste mehr oder weniger rasch, es kommt dabei häufig zu Oedem der Extremitäten oder des Gesichtes, seltener wird Ascites oder Hydrothorax beobachtet. Gegen das Ende der Krankheit stellen sich zuweilen die Zeichen hämorrhagischer Diathese ein, es entwicheln sich Petechien der Haut, es tritt profuses Nasenbluten, zuweilen auch Blutung aus dem Zahnfleisch und dem Darmcanal ein. Fieber tritt namentlich in denjenigen Fällen auf, wo eine rasche Entwicklung der Drüsengeschwülste stattfindet, zuweilen geschieht die letztere schubweise, mit hochgradiger, fieberhafter Reaction (wie Murchison bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete); ausserdem kann Fieber durch intercurrente Krankheiten verursacht werden.

Je nach der Localität der Drüsengeschwülste können zu den ebenerwähnten Störungen noch gewisse Localerscheinungen hinzutreten; so kann durch hochgradige Vergrösserung der tiefen Halsdrüsen eine Compression der Trachea stattfinden, welche in einzelnen Fällen sogar die Tracheotomie nöthig machte. Sind dagegen die Bronchial- und Mediastinaldrüsen zu enormen Geschwülsten angewachsen, so kommen einerseits Störungen des venösen Rückflusses durch Druck auf die Cava descendens (Cyanose und Oedem im Gesicht und am Hals) vor, andererseits kann durch Druck auf die Bronchien Dyspnoë, welche sich bis zur hochgradigsten Orthopnoë steigern kann, verursacht werden. Durch die letzterwähnte Störung kann der Tod bereits in frühen Stadien, ehe es zur weitgehenden Entwicklung der Kachexie gekommen, herbeigeführt werden. Von sonstigen durch den örtlichen Druck der Drüsengeschwülste verursachten Symptomen ist hervorzuheben, das Auftreten von Störungen der Schlingbewegung (durch Compression des Pharynx oder der Speiseröhre), ferner der Ascites, welcher bei bedeutender Anschwellung der Portaldrüsen durch Druck auf die Pfortader entstehen kann.

Ob die bei den Kranken wiederholt beobachteten Herzpalpitationen, der beschleunigte und kleine Puls, die zuweilen rasch zum Tode führende Herzparalyse auf den Druck, welchen die Nervenapparate (Vagus, Sympathicus) durch Geschwülste erleiden, zurückgeführt werden kann oder ob hier mehr die in Folge der hochgradigen Anämie eintretende Ernährungsstörung die Herzthätigkeit beeinflusst, das müssen wir dahingestellt sein lassen. In einem Fall von Ollivier und Ranvier wurden der Vagus und Recurrens von einem 700 Grm. schweren Drüsen-

packet umfasst; andererseits wurde bei mehreren Sectionen Fettdegeneration des Herzens nachgewiesen.

Die heteroplastischen Lymphome machen keine charakteristischen Symptome, da Verdauungsstörungen, namentlich Appetitlosigkeit, Erbrechen, abwechselnd Stuhlverstopfung und Diarrhoe, auch in Fällen beobachtet wurden, wo sich keine Entwicklung lymphatischer Geschwülste und aus solchen hervorgehender Geschwüre im Magen und Darmcanal nachweisen liessen. Ebenfalls lässt sich der mehrfach beobachtete Icterus und die wiederholt constatirte Albuminurie nicht mit Sicherheit auf die Entwicklung von Lymphomen in den betreffenden Organen zurückführen.

Hinsichtlich der mit primärer Milzvergrösserung einhergehenden Form der Krankheit können wir uns kurz fassen, da hier mit Ausnahme der ausbleibenden Blutveränderung alles für die lienale Leukämie Gesagte gilt. Sowohl die localen Erscheinungen von Seiten des Milztumors, als die allgemeine Störung, sind hier ganz die gleichen, auch kann, wie Erfahrungen von Wunderlich, E. Müller u. A. beweisen, zu der primären Milzschwellung secundär Lymphdrüsenschwellung hinzutreten, während allerdings in anderen Fällen diese Betheiligung ausbleibt. Es ist demnach, wie bei der Leukämie, auch hier sowohl eine lienale, als eine lienal-lymphatische Form der Krankheit zu constatiren.

Die Dauer der Pseudoleukämie schwankt in denselben Breiten, wie die Leukämie, zwischen 3—4 Monaten und 3—5 Jahren; auch bei Kindern sind sowohl rasch verlaufende, als sich durch Jahre hinziehende Fälle beobachtet. Ein rasch zum Tode führender Verlauf wurde theils durch die hochgradigen localen Störungen von Seiten der Drüsengeschwülste, theils durch intercurrente Krankheiten, unter denen für das kindliche Alter namentlich die katarrhalische Pneumonie zu erwähnen ist, herbeigeführt.

Complicationen.

Von Complicationen der Pseudoleukämie sind zu erwähnen von Seiten der Haut der in den späteren Stadien häufig sich ausbildende Decubitus, ferner die ebenfalls meist dem kachektischen Stadium angehörigen furunkulösen Eruptionen; auch Ekthyma und Pemphigus wurden zuweilen beobachtet; ferner kam als intercurrente Krankheit Erysipel vor.

Zuweilen bildete sich in späteren Stadien der Krankheit eine scorbutische Stomatitis aus, Wunderlich beobachtete zweimal Diphtheritis als Complication. Dysenterieartige Darm-

affectionen mit ausgedehnter Verschwärung kamen in seltenen Fällen vor und beschleunigten den tödtlichen Ausgang.

Als eine sehr seltene Complication von Seiten des Darmcanals ist noch die in einem Fall von Schepelern (bei einem 9jährigen Knaben) beobachtete Intussusception des Colon ascendens in das Transversum zu erwähnen; hier ergab die Section die Existenz einer lymphatischen Neubildung zwischen den Schichten des Volvulus.

Von Seiten der Athmungsorgane ist, abgesehen von den bereits erwähnten acuten pneumonischen Erkrankungen, die allerdings seltene Complication mit käsiger Pneumonie und Tuberculose zu erwähnen, Pleuritis wurde mehrfach beobachtet; in einem Fall des Verfassers mit Entwicklung von Lymphomen an der Pleura.

Das Nervensystem ist nur selten, abgesehen von der mit der hochgradigen Anämie verbundenen Schwächung seiner Function, selbstständig afficirt; auch die gegen Ende oft beobachteten comatösen Zustände und die bei Kindern namentlich auftretenden Convulsionen sind nicht auf herdförmige Hirnerkrankungen zu beziehen, sondern gehen aus der mit der Krankheit verbundenen Ernährungsstörung und wohl auch der Circulationsstörung im Gehirn hervor.

Therapie.

Die Prognose der Pseudoleukämie erscheint fast noch ungünstiger als diejenige der Leukämie, wenigstens ist die Zahl der bekannt gewordenen geheilten Fälle noch geringer als bei der letzterwähnten Krankheit.

Von bereits hochentwickelten schliesslich noch in Genesung verlaufenen ist namentlich eine Beobachtung von Seitz zu erwähnen; dieselbe betraf einen 5jährigen rachitischen Knaben, bei welchem neben bedeutendem Milztumor Leberschwellung und Vergrösserung der Maxillar- und der Axillardrüsen vorhanden war. Obwohl hier bereits hochgradige Anämie sich ausgebildet hatte und nächtliche Schweisse sowie wiederholtes Nasenbluten einen ungünstigen Ausgang erwarten liessen, trat nach Anwendung von Jodkalium, Digitalis und schliesslich von Eisen Genesung ein.

Auch Wunderlich sah bei einem Kranken, bei welchem bereits sämmtliche Lymphdrüsen vergrössert waren, nach Anwendung von Jodkalium Heilung eintreten; doch ist gerade in diesem Fall die Möglichkeit, dass es sich um syphilitische Drüsengeschwülste gehandelt habe, nicht ausgeschlossen.

Bei einfach lienaler Form der Pseudoleukämie, welche noch nicht bis zu den höchsten Graden entwickelt war, konnte Seitz in 3 Fällen, welche Erwachsene betrafen, nach Anwendung von Chinin, Eisen und Leberthran Heilung oder doch Besserung constatiren.

Besondere Erwähnungen verdienen noch einige neueren Erfahrungen

von Billroth, welche zu Gunsten der Arsenikbehandlung wenigstens der lymphatischen Form der Pseudoleukämie sprechen.

Nach Anwendung von Fowler'scher Arseniksolution in steigender Dosis (von 5—40 Tropfen einer Mischung dieser Solution mit gleichen Theilen Tct. amara), schwanden bei einer 40jährigen Frau die Drüsengeschwülste im Verlauf von 2 Monaten, auch in einigen Fällen von Czerny erwies sich die Arsenikbehandlung erfolgreich; freilich liess sie in anderen scheinbar gleichartigen Fällen völlig im Stich.

Es wird sich empfehlen, auch in Zukunft diese Behandlungsart einer weiteren Prüfung zu unterwerfen, namentlich ist wohl zu hoffen, dass sie sich erfolgreich bewähren wird, wenn man Gelegenheit hat, bereits in früheren Stadien der Krankheit das Mittel anzuwenden. Für das kindliche Alter wird natürlich die Dosis in entsprechender Weise zu vermindern sein.

Auch für die Pseudoleukämie gilt das oben für die Leukämie gesagte, wir können nur dann mit einiger Aussicht der Krankheit entgegen wirken, wenn wir sie in ihren ersten Stadien zur Behandlung bekommen, wenn wir bereits jede verdächtige locale Drüsenschwellung, jede wahrnehmbare Milzschwellung zum Gegenstand einer energischen diätetischen und medicamentösen Behandlung machen.

In erster Richtung sind alle im Gebiete der geschwollenen Drüsen etwa vorhandenen entzündlichen Processe zu berücksichtigen, ferner wird man örtliche Douchen, Jodsalben, Vesikatore zur Verkleinerung der Geschwülste versuchen. Stets muss aber von vorn herein auch die allgemeine Behandlung in das Auge gefasst werden, und hier empfiehlt es sich, zuerst jodhaltige Mittel zu versuchen (auch die Kreutznacher Bäder können sich in dieser Richtung nützlich erweisen), wenn hier noch keine Besserung erfolgt, so ist ein Versuch mit der Arsenikbehandlung indicirt.

Die operative Behandlung der malignen Lymphome hat bisher nur sehr geringe Erfolge aufzuweisen, offenbar weil man sich in der Regel erst zur Exstirpation entschloss zu einer Zeit, wo die Geschwülste bereits hochgradig entwickelt waren und ernste Beschwerden machten. In solchen Fällen kann man aber mit Sicherheit darauf rechnen, dass mindestens die ersten Anfänge der Störung bereits in anderen für die Operation nicht zugängigen Drüsengruppen vorhanden sind. Nur schwer wird sich übrigens ein Kranker zur Gestattung der Operation entschliessen, so lange die Drüsenschwellung noch mässig und weder von localen noch allgemeinen Beschwerden begleitet ist.

Gegen den Milztumor werden dieselben Mittel, wie sie oben bei der Leukämie erwähnt wurden, versucht, also ausser der örtlichen Douche und der Galvanisation der Milzgegend namentlich Chinin und Eisen-

Das diätetische Verhalten wird auch bei der Pseudoleukämie im Allgemeinen den Regeln eines roborirenden Regime's entsprechen müssen.

Im kachektischen Stadium der Krankheit ist man auf symptomatische Behandlung beschränkt, man wir dje nach dem Verhältniss des Falles die hauptsächlichsten Beschwerden bekämpfen müssen, leider erweist sich auch in dieser Beziehung die Therapie ziemlich machtlos, da für diesen Zweck in der Hauptsache nur die Narkotica zu Gebot stehen, welche von den hier in Betracht kommenden anämischen Kranken meist schlecht ertragen werden.

ZOONOSEN

BEARBEITET VON

Dr. A. NICOLAI
IN GREUSSEN.

Dr. H. EMMINGHAUS
IN WÜRZBURG.

Milzbrand

von

Dr. A. Nicolai.

Literatur.

Meissner, Dr. H., Ueber das Wesen und den Zusammenhang des Milzrandes mit der Pust. mal. Prager Vierteljahrsschrift XXII. 1865. 2. Bd. — rimm, Os., Zur Pathologie des Milzbrandes. Virch. Arch. LIV. 1. 2. — avaine, Ueber die Art der Verbreitung des Milzbrandes. Wiener Wochenhrift 1870. No. 27. — Guipon, Sitz der Pust. mal. Gaz. de Paris 1867. o. 41. — Demme, E., Zur Pathologie des Milzbrandes. Virch. Arch. LV. — iebecke, Ueber Infektionskrankheiten. Eulenberg's Vierteljahrschrift. N. XVIII. No. 1873. — Münch, Mycosis intestinalis u. Milzbrand. Centralbl. Rosenthal 1871. No. 51. — Wagner, E., Die Intestinalmycose u. ihre Behung zum Milzbrand. Arch. f. Heilkunde XV. p. 1. 1874. — Leube u. üller, Drei Fälle von Mycosis intestinalis etc. Deutsches Archiv v. Ziemssen II. 6. 1874. — Fränkel u. Orth, Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. erl. kl. Wochenschrift 1874. No. 22 u. 23. — Klingelhoffer, Zur Behandng d. Milzbrandes mit Carbolsäure. Berl. kl. Wochenschrift 1874. No. 44. — ollinger, Ueber Milzbrand in Ziemssen's Handbuch III. Bd. p. 447. — Derelbe, Ueber die Milzbrandseuche in den baierischen Alpen. Deutsches Archiv IV. p. 269. — Korányi, Milzbrand, in v. Pitha u. Billroth's Handbuch d. hirurgie. I. Bd. II. Abth. 1. Hft. 3. Lfrg. p. 149. — Canstatt's specielle athologie ed. Henoch. I. Bd. p. 684. 1854. — Heusinger, C. J., Die Milzrandkrankheiten d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. — Zürn, Die flanzlichen Parasiten. Weimar 1874. — Wagner, Handbuch d. allg. Pathoogie. Lpz. 1876. p. 145. — Nicolai, Erfahrungen u. Notizen über Milzbrandrkrankungen. Darmstadt u. Lpz. 1872. — Bollinger, Beiträge zur vergleihenden Pathologie. II. Hft. Zur Pathologie des Milzbrandes. München 1872. — Feser, J., Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen. München 1877. — Koch, Untersuchungen über Bakterien. V. Die Aetiologie d. Milzbrandrankheit in Cohn's Beiträgen zur Biologie d. Pflanzen. II. Bd. II. Heft. Berlin 1876. — Frisch, Die Milzbrandbakterie. Aus d. LXXIV. Bd. d. Sitzung d. k. Akademie d. Wissenschaften. Wien 1876.

Das Wesen und die Entstehungsursache des Milzbrandes selbst und ie an diese Frage sich knüpfenden wichtigen Untersuchungen über Bakeridienformen genau zu besprechen und zu beleuchten, kann auf dem nserm Capitel überwiesenen knappen Raume nicht möglich sein und asse ich die namentlich jetzt schwebenden principiellen Streitfragen arüber ganz unerörtert, indem ich glaube, dass der Standpunkt, den ch in der Milzbrandfrage einnehme, sich deutlich im Folgenden zeigen

wird. Ebenso sind die Milzbranderscheinungen beim Thiere als bekannt vorauszusetzen und verweise ich dabei auf die vorzüglichen Arbeiten Bollingers (l. l. c. c.) wenn auch die eigentliche Principienfrage erst durch die durchschlagenden Untersuchungen Koch's und Cohn's (l. c.) gelöst zu sein scheint, wodurch Bollinger's Behauptungen wesentlich bestätigt resp. modificirt und erläutert werden.

Dass das Auftreten der Milzbrandinfection beim Menschen schon seit Jahrhunderten bekannt ist, beweist die historische Zusammenstellung bei Heusinger (l. c.). Bis in die neueste Zeit blieb es doch vorbehalten, Sichtung in die grosse Verwirrung zu bringen, welche theils durch falsche oder ungenaue Beobachtung, theils durch Sucht nach neuen Namen, theils durch local verschiedene Erscheinungen derselben Krankheitsform in das Capitel von Milzbrand gekommen war. Während man vor gar nicht langer Zeit in gewissen örtlichen Bodenverhältnissen, im Klima, Wasser, Luftzug, ja in gewissen Richtungen der Landwirthschaft die Ursachen des oft local beschränkten Milzbrandes (sog. Milzbranddistrikte) zu finden glaubte, stehen wir jetzt auf dem Standpunkte, fest behaupten zu können; Milzbrand kommt überall vor, wo die den Milzbrand bedingenden Bakteridienformen resp. deren Sporen sich vorfinden; wo sich die für die Entwickelung und Vermehrung der Milzbrandbakteridien nöthigen Bedingungen nicht vorfinden, kann kein Milzbrand entstehen, und wo es möglich ist die bestehenden Lebensbedingungen der Milzbrandbakteridien zu zerstören, da ist es auch möglich den Milzbrand in toto zu vernichten. Wie sich Letzteres aber ausführen lasse, ist hier nicht der Ort zu discutiren, wenn auch richtiges Verständniss das Wesen des Milzbrandes, und guter Wille von Seiten der am meisten interessirten Landwirthe obige Aufgabe recht gut zu einer nicht unlösbaren machen würde. Diese specifischen Milzbrandbakteridien bringen nun zunächst bei gewissen Thierklassen die Krankheit hervor, die wir unter dem Namen Milzbrand verstehen. Dass die directe Aufnahme von Milzbrandbakteridien aus dem Boden u. s. w. in den Menschen, Milzbrand beim Menschen hervorgerufen habe, ist bis jetzt noch nicht bewiesen, wenn auch die spontane Entwickelung desselben von einiger Seite behauptet wurde. Die specifischen Milzbrandbakteridien resp. deren Sporen, mögen sie nun in der Luft oder dem Wasser suspendirt sein oder sich im Boden befinden, können meiner Ueberzeugung nach beim Menschen nicht Milzbrand hervorrufen, sondern müssen erst durch die thierischen Körper wandern, um beim Menschen giftig wirken zu können. Ob man dabei an eine Art Generationswechsel denken, oder diesen Vorgang mit der Entwickelung von Entozoen in verschiedenen Wohnthieren vergleichen darf, lasse ich dahin gestellt sein, nur möchte ich

ei diesem Punkte darauf aufmerksam machen, dass die Milzbrandbak-eridien vom Schafe für den Menschen viel virulenter sind, als dieselben om Rind, Pferd. Eine Ansteckung durch Milzbrand des Schweines ist nir beim Menschen noch nicht vorgekommen. Hieran liessen sich noch nanche Fragen knüpfen, deren Lösung man durch die verdienstvollen Arbeiten Cohn's und Koch's wohl näher rückt.

Die Uebertragung der im Thiere sich entwickelnden und reifenden Bakteridienformen (Bacillus Anthracis) auf den Menschen kann nun uf die mannigfachste Weise vor sich gehen. Zunächt ist möglich: die lirecte Uebertragung durch Berührung milzbrandkranker Thiere oder leren Cadaver, Felle, Haare, Blut, Excremente; daher stellen Schäfer, Weissgerber, Bauern und deren Arbeiter das grösste Contingent für Er-krankung an Milzbrandblatter. Ferner kann die Uebertragung durch Zwischenträger stattfinden, und spielen dabei die Fliegen, die sich mit Milzbrandgift besudelt haben und dasselbe auf den Menschen ablagern oder gewissermassen ihm einimpfen, die Hauptrolle. Diese Form der Ansteckung ist wohl die häufigste und sprechen viele äussere Gründe dafür, wie Sitz der Pustula maligna an meist entblössten Körperstellen, Beschäftigung der Erkrankten u. s. w. (cf. Nicolai l. c.) und dürfte wohl auch diese Art der Uebertragung die sein, welche die Milzbrand-blatter im Kindesalter hervorrufen. Der Genuss von Fleisch oder von Milch und Butter milzbrandiger Thiere kann entschieden auch Milz-brand hervorrufen, vorausgesetzt, dass die in ihnen enthaltenen Bakte-ridien an irgend einer wunden Stelle des Verdauungscanals in das Blut aufgenommen werden können. Dasselbe gilt für die Infection durch Einathmen inficirter Luft. Der einfache Genuss von Milzbrandfleisch ohne vorhergenannte Voraussetzung ist meiner Meinung nach nicht di-rect schädlich, denn das tägliche heimliche und öffentliche Verzehren on solchem Fleisch müsste in Milzbranddistrikten eine enorme Menge on Erkrankungen genannter Art hervorrufen.

Die Uebertragung von Mensch zu Mensch ist noch so wenig con-atirt, dass ich eher geneigt wäre daran zu zweifeln, als ihre Existenz behaupten.

Aus den verschiedenen Formen der Uebertragung und ihrer Häu-gkeit erklärt sich nun auch der Sitz des Auftretens des Milzbrandcar-nkels am menschlichen Körper. Die unbedeckt getragenen Körper-eile müssen selbstverständlich, als den oben angeführten Schädlich-iten leichter ausgesetzt, auch mehr befallen werden als die der Ge-hnheit gemäss bedeckt getragenen. Kopf, Hals, Vorderarm, bei länd-hen Arbeiterinnen obere Brusthälfte, Oberarm, bei armen Leuten

Füsse und Unterextremitäten, bei Kindern und Weibern Rumpf (cf. Nicolai l. c.).

Ebenso ist es selbstverständlich, dass zu Zeiten, in denen der Milzbrand epizootisch auftritt, auch die Erkrankungen beim Menschen häufiger sein müssen und daher die Jahre und Monate (August, September), welche der Entwickelung der Anthraxbacille die günstigsten sind, auch die meisten Erkrankungen beim Menschen bieten.

Eine einmalige Inoculation des Milzbrandgiftes schützt beim Menschen vor weiterer Ansteckung nicht; wohl aber ist es möglich, dass zu gleicher Zeit mehrere Milzbrandblattern bei einem Individuum als je einzelne besondere örtliche Infectionen auftreten.

Die Symptomatologie der Milzbranderkrankungen beim Menschen ist verschieden je nach der Aufnahmeform des Giftes. Die häufigste Art wie das Gift des Milzbrandes den Menschen inficirt, ist natürlich die äussere Haut und zeigen sich hiebei wieder zwei Unterformen, nämlich die eigentliche sogenannte Pustula maligna und das bösartige Milzbrandödem. Die erstere Form ist die ungleich häufigere, so dass z. B. mir unter über 300 Fällen von Milzbrandinfectionen nur 2 mal Milzbrandödem zur Beobachtung gekommen ist. An irgend einer, namentlich an den oben als bevorzugt bezeichneten Körperstellen tritt nach einer mehr weniger langen Incubationszeit, über die sich meist bestimmte Nachweise nicht führen lassen, ein kleiner, Flohstich ähnlicher, mit leichtem Jucken und Brennen verbundener, leicht gerötheter Fleck auf, der in der Mitte ein punktförmiges intensiv roth oder selbst schwarz gefärbtes Centrum zeigt. Nach kurzer Zeit schwillt dieser Fleck und seine Umgebung an und zeigt dann ein knötchenartiges Aussehen. Die Anschwellung der umgebenden Weichtheile nimmt nun meist enorm rasch zu, so dass je nach dem Sitze der Pustel, namentlich an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe, die Körpertheile zu unförmlichen Massen entstellt werden können. Die Infectionsstelle selbst bleibt vertieft, zeigt zunächst ein wasserhelles Bläschen mit Nabel, um welches sich dann kranzförmig unregelmässig gestaltete Blasen ansetzen. Der zuerst hellseröse Inhalt wird bald livid und zeigt sich uns nun das ausgeprägte Bild der sogenannten schwarzen Pocke. Je länger sich diese Pustel selbst überlassen bleibt und durch äussere Veranlassung wie z. B. Kratzen nicht zerstört wird, vergrössert sie sich kreisförmig weiter, bis sie selbst die Grösse eines Zweithalerstückes und noch mehr erreichen kann.

Meist ist die ganze Affection wenig schmerzhaft und erst bei hochgradig entwickeltem Oedem tritt Schmerz und Spannung in den erkrankten Partien ein. Das allgemeine Befinden der Erkrankten ist im Anfang meist gar nicht gestört. In anderen Fällen namentlich bei Sitz

der Infection am Halse, im Gesichte und am Rumpfe treten schon frühzeitig Symptome einer allgemeinen Infection hinzu, die nicht immer mit der Grösse der localen Erkrankung in geradem Verhältnisse stehen. Diese allgemeinen Erscheinungen stellen sich dar als Abgeschlagenheit der Glieder, leichtes Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopfweh und können sich selbst bis zum hochgradigsten Fieber (41,5 °) steigern; doch möchte dieser hohe Fiebergrad wohl eher auf Rechnung einer allgemeinen Pyämie oder Septicämie zu schreiben sein (E. Wagner) als auf die Milzbrandinfection an sich. Delirien, rascher Collaps und Tod schliessen in solchen Fällen das Krankheitsbild. Tritt bei Zeiten energische Behandlung der Infection ein und wird die locale Pustel gründlich zerstört, so können selbst auch in hohen Stadien der Erkrankung noch die localen und selbst auch die drohendsten allgemeinen Symptome in überraschend schneller Weise sich wieder zurückbilden und kann man dann nach wenigen Stunden sich überzeugen, ob der Kranke gerettet ist oder nicht. Oedeme von der enormsten Ausdehnung schwinden dann rasch. Die blauroth strangartig sich abzeichnenden Venen erhalten wieder normale Färbung; die eigenthümlich teigartige Härte des Oedems schwindet und macht einer weichen Anschwellung Platz, das Bewusstsein kehrt wieder und tritt oft schon wenige Stunden nach Vernichtung der schwarzen Pocke ein eigenthümliches, von mir zu wiederholten Malen beobachtetes Gefühl von Wohlbefinden beim Kranken ein.

Wie lange die Infection selbst noch lokal bleiben kann, ehe sich allgemeine Symptome einstellen, ist sehr verschieden und lassen sich nach meinen Beobachtungen bestimmte Normen dafür nicht aufstellen. Von wesentlichem Einflusse dabei ist vor allem der Sitz des örtlichen Leidens, das Alter und die Individualität des Kranken und dann die Art des Giftes selbst, sowie die Jahreszeit der Ansteckung. Je entfernter vom Rumpfe die Ansteckung stattgehabt hat, je älter das Individuum, desto länger ist die Zeit, ehe allgemeine Infection eintritt. Je virulenter das inoculirte Gift (vom Schaf mehr, als vom Rind oder Pferd), desto rascher allgemeine Symptome.

Die zweite Form der Milzbrandinfection durch die äussere Haut bezeichnen wir als das Milzbrandödem. Wie schon oben gesagt, ist diese Form die ungleich seltenere. Hierbei bildet sich eine teigige, blasse Anschwellung, die sich peripherisch rasch ausbreitet, ohne dass es dabei zur Bildung der characteristischen Pustula maligna kommt. Die auf der Höhe der Geschwulst sich entwickelnden Blasen sind secundäre Abhebungen der Epidermis, deren Inhalt jedoch nach Einigen Milzbrandbacillen enthalten soll. Der Verlauf des Milzbrandödems ist ein entschieden bösartigerer, wohl daher rührend, dass das Gift rascher in die

Lymphbahnen des Körpers aufgenommen wird, oder auch deshalb, weil es schwer ist, zur rechten Zeit dasselbe richtig zu erkennen und demgemäss zu behandeln. Der Sitz desselben ist meist an solchen Körperstellen, die sehr lockeres Unterhautzellgewebe haben, so die Augenlider, der Hals, obere Brusthälfte. Meine beiden Fälle betrafen das eine Mal das obere Augenlid, das andere Mal die untere seitliche Halsgegend.

Nach der Aufnahme des Milzbrandgiftes durch den Darmkanal kann sich das Bild der Erkrankung ebenfalls in zwei verschiedenen Formen zeigen. Die eine Form bezeichnen wir jetzt als den sogenannten intestinalen Anthrax (Intestinalmykose), eine Form, die bis jetzt erst in wenigen Fällen wirklich constatirt, aber jedenfalls häufiger gewesen ist und dann unter anderen Namen (Typhus, Apoplexia) zum Tode führte. Erst der Sectionsbefund und die mikroscopische Untersuchung führen den Beweis, dass wirklicher Anthrax die Ursache des Todes war. Die bis jetzt bekannten Fälle (E. Wagner, Müller, Leube, Waldeyer und früher von Wahl, von Recklinghausen) sind sämmtlich tödtlich verlaufen und zeigten in ihren Erscheinungen, welche sich mit hohem Fieber hauptsächlich auf Magen, Darm und Gehirn concentrirten, ziemlich genaue Uebereinstimmungen mit dem als Milzbrandfieber beim Rinde bekannten Auftreten des Milzbrandes. Der Tod erfolgte unter stürmischen Erscheinungen (Erbrechen, Diarrhoe, Cyanose und rascher Collaps) unter dem Bilde der Kohlensäurevergiftung des Blutes.

Die andere Form der Infection bei Aufnahme des Giftes durch den Darmkanal ist in ihrem Verlaufe eine mildere. Es bilden sich nach dem Auftreten mehr weniger stürmischer Symptome einer Blutvergiftung nach Verlauf von einer Stunde bis selbst nach 8—10 Tagen die charakteristischen Milzbrandblattern auf der äusseren Haut. Durch ihr Auftreten ist dann erst die Diagnose der Milzbrandinfection gesichert. Die Zahl der auftretenden Pusteln kann 10—12 betragen. Der Ausgang ist nicht absolut tödtlich, wie bei der vorigen Form.

Was die pathologische Anatomie anbelangt, so kann ich mich hier kurz fassen, und verweise dabei auf die ausführlichen Bearbeitungen Bollingers, Kochs, Müllers, Wagners. Ausser den an den äusseren Theilen localisirten Affectionen (Pusteln, Oedem) zeigen die inneren Organe keine für den Milzbrand specifischen Veränderungen und nenne ich als die wichtigsten Befunde mit Bollingers Worten: »Eigenthümliche pustulöse und karbunkulöse Herde im Verdauungsschlauche, Transsudate in den serösen Höhlen, seröse und serös-hämorrhagische Infiltrationen des peritonealen und mesenterialen Bindegewebes, der Magen- und Darmwandungen und sonstigen Schleimhäute, hämorrhagische Infiltrationen der Gekrös- und anderer Lymph-

drüsen, Blutungen in verschiedenen Theilen des Körpers, öfters eine Vergrösserung der Milz.«

Am wichtigsten, weil eben einzig charakteristisch und entscheidend für die Diagnose, ist das Auffinden der specifischen Milzbrandbakteridien (Bacillus Anthracis) durch die mikroskopische Untersuchung. Nach den äusserst gewissenhaften Untersuchungen Koch's und Cohn's kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass nur diese specifische Bacillusart im Stande ist, diesen specifischen Krankheitsprozess zu veranlassen, während andere Schizophyten durch Impfung gar nicht oder in anderer Weise krankheitserregend wirken (cf. Koch l. c. und Frisch l. c.).

Die Diagnose der Milzbranderkrankung ist je nach der Form ihres Auftretens verschieden schwierig. Die äussere Localisation als Pustula maligna ist namentlich in Gegenden, in denen Milzbrand heimisch ist, nicht schwierig zu erkennen, zumal wenn man auf den Stand, das Gewerbe der Erkrankten und zugleich auch den Sitz der Pustel Rücksicht nimmt. Diese Rücksichten gelten auch für die Diagnose des intestinalen Anthrax, der aus seinen allgemeinen Symptomen allein sehr schwer zu diagnostiziren ist. Die Untersuchung des Blutes und das Auffinden von Bacillus Anthracis in ihm sichern in diesen Fällen erst die Diagnose.

Die Pustula maligna kann verwechselt werden mit dem einfachen Karbunkel. Der brandige, centrale Punkt der Milzbrandpustel gibt die Unterscheidung, sowie auch das sie umgebende characteristische Oedem. Der einfache Karbunkel ist sehr schmerzhaft und verläuft mit Fieber, während dieses beides bei Pustula maligna gar nicht oder nur in geringem Grade der Fall ist. Während letztere in Folge ihrer Entstehungsursache sich meist unbedeckt getragene Körperstellen mit losem Unterhautzellgewebe zum Sitze aussucht, finden wir den Karbunkel, namentlich am Nacken und Rücken auf schroffer, sehniger Unterlage. Vom Furunkel ist die Unterscheidung noch leichter. Schwieriger ist dieselbe vom einfachen Insectenstiche, namentlich in der allerersten Zeit der Infection, zumal ja in der grössten Mehrzahl der Fälle die Inoculation des Milzbrandgiftes durch Insekten vermittelt wird. Meistens findet sich jedoch kurze Zeit nach einem nicht virulenten Insektenstiche eine kleine Bläschenbildung auf der Höhe des Knötchens, während bei Milzbrand die eigentliche Infectionsstelle vertieft ist. Pest- und Rotzkarbunkel unterscheiden sich vom Milzbrand durch die specifischen allgemeinen Erscheinungen und Noma beginnt stets mit grossen weichen Schorfen auf der Schleimhaut.

Die Prognose richtet sich vor allem nach der Zeit, in welcher

der Erkrankte in ärztliche Behandlung kommt. In Milzbrandgegenden, wo das Publikum die Gefahr der Infection kennt, sucht dasselbe oft bei der geringfügigsten Hautaffection den Arzt auf, um sein Urtheil zu hören, und daher kommt es, dass bei richtiger Erkenntniss in Milzbrandgegenden die Zahl der Todesfälle nach Milzbrandinfection ein relativ geringerer ist, als an solchen Stellen, wo die Gefahr der Infection dem Publikum und Arzte nicht genügend bekannt ist. Die intestinale Vergiftung muss daher aus diesen Gründen, abgesehen von der Intensität der Vergiftung, stets schlechte Resultate geben, zumal auch für den Arzt die rechtzeitige Erkenntniss des Uebels eine so äusserst schwierige ist. Ferner ist von Einfluss auf die Voraussage das Alter des Erkrankten. Während für die allgemeine Symptomatologie und den Verlauf der Milzbrandaffection das Kindesalter gar keinen Unterschied bietet von derselben Erkrankung beim Erwachsenen, wächst bei ihm aber der Procentsatz der Sterbefälle sehr. Dies liegt wesentlich mit an der geringen Widerstandskraft des kindlichen Organismus im Allgemeinen, dann aber auch daran, dass der Sitz der Affection bei Kindern leichter am Rumpf oder an den dem Rumpfe näheren Extremitätentheilen sein kann als bei Erwachsenen. Das weibliche Geschlecht scheint die Ansteckung schwieriger zu ertragen als das männliche. Schwangere Frauen erlagen stets, nachdem kurz vor dem Tode Abortus oder Frühgeburt eingetreten war. Ausser dem schon erwähnten Sitze der schwarzen Pocke ist von wesentlichem Einfluss auf die Prognose die Jahreszeit, in der die Erkrankung stattfindet. Der Hochsommer bietet sowohl die höchste Zahl der Erkrankungen, als auch die relativ grösste Zahl der Sterbefälle. Ebenfalls wichtig für die Prognose ist die Frage, von welcher Thierart die Uebertragung stattgefunden hat. Ich habe gefunden, dass die Uebertragung von Schaf und Ziege entschieden intensivere Erkrankungen und rascheren bösartigeren Verlauf bedingt, als die Uebertragung vom Rinde oder Pferde und scheinen die Untersuchungen von Koch (l. c.) diese Beobachtung zu bestätigen.

Die Prophylaxe gegen Ansteckung mit Milzbrandgift kann nur dann erst eine wirklich erfolgreiche sein, wenn die Erkenntniss von dem eigentlichen Wesen des Milzbrandes erst tiefer in das Publikum eingedrungen ist. Da es nun feststeht, dass eine ectogene Weiterentwickelung des Bacillus anthracis nicht stattfindet, so ist es selbstverständlich, dass das totale Vernichten aller an Milzbrand erkrankten resp. verendeten Thiere, ohne dass irgend welche Theile davon zu technischen Zwecken zu verwenden sein dürften, es nach und nach dahin bringen könnte, dass Milzbrand in wirklichen Milzbranddistrikten zum Verschwinden käme, und folglich auch der Anthrax beim Menschen immer

seltener werden müsste. In diesem Punkte ist noch viel zu thun und zu belehren, da falsche Geldersparniss gegen das Zweckmässige obiger Forderung ankämpft. Genaue Controle der Abdeckereien, strenge Beaufsichtigung der Begräbnissstellen des gefallenen Viehes, genaue Instruktionen der Personen, die mit Milzbrandthieren oder mit Abfällen von ihnen zu thun haben, sind unerlässlich nöthige Bedingungen, zumal die Tenacität des Milzbrandgiftes eine enorm starke ist, wie hundertfältige Beobachtungen bestätigen.

Die Therapie der Pustula maligna besteht zunächst einfach in der gründlichen Zerstörung derselben. Es geschieht dies am besten durch Aetzen mit Kali causticum, mit Carbolsäure, oder rauchender Salpetersäure. Ist die Pustel bereits von grossem Umfange, so machen sich Incisionen in dieselbe oder völlige Excisionen derselben mit darauffolgender Aetzung nothwendig. Die Aetzung muss so tief ausgeführt werden, dass der harte, centrale Infectionspunkt, der beim Aetzen mit Kali causticum fusum sich unter dem Stifte hornartig fest anfühlt, zerstört ist, und die Aetzfläche eine gleichmässig graurothe Färbung von gleichartiger Consistenz darbietet. Treten nach nicht genügend ausgeführter Aetzung um den Aetzraum von Neuem die charakteristischen Blasen auf, so ist die Aetzung zu wiederholen. Tritt kurze Zeit nach der Aetzung Abschwellung des Oedems ein, so ist die Aetzung mit Erfolg gewesen. Der Brandschorf wird nach allgemeinen antiseptischen Regeln behandelt. Oefters machen sich in Folge von ausgedehnter Zerstörung von Weichtheilen, z. B. der Augenlider, später plastische Operationen nöthig.

Die Behandlung des Milzbrandödems besteht in tiefen Incisionen mit nachfolgendem antiseptischem Verbande. Die innere Behandlung besteht in Darreichung von Chinin, Carbolsäure oder beides zusammen; später in Roborantien, China, Wein.

Bei intestinalem Anthrax wäre dies auch die einzig mögliche Behandlung, und dürfte dabei noch die subcutane Anwendung der Carbolsäure zu empfehlen sein. Die Entfernung des etwa genossenen Milzbrandfleisches durch Brechmittel ist wohl nur selten ausführbar, weil ärztliche Hülfe erst dann verlangt wird, wenn das Gift seine Wirkung bereits ausgeübt hat.

Lyssa humana

von

Dr. H. Emminghaus.

Literatur.

Zur allg. Lit. sind zu vergleichen die Schriften von Virchow, in s. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. II. 1. S. 342 ff. — Reder, in v. Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spec. Chir. Bd. I. 2. S. 116. — Bollinger, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Band III. S. 503. — Zahlreiche Literaturangaben auch bei Faber, d. Wuthkrankh. d. Thiere u. d. Menschen. Karlsruhe 1846. — Statistisches: Thamhayn, Schmidt's Jahrb. Bd. 101. S. 343 ff. — Verga, Tardieu; Virch. Jhb. 1860, IV. S. 343; VII. S. 83. — Bouley, Compt. rend. LXX. No. 14. u. Virch. Jhb. 1870, I. S. 418.

Pädiatrische Casuistik. Sabatier, Samml. auserl. Abhdl. etc. Leipzig 1800. Bd. X—XII. S. 495. — Guthrie, Med. Comment. X. S. 162. — Harder, Pierer's Annalen 1821. II. S. 1676. — Marochetti, ibid. S. 1681. — Hawkins, Lond. med. Gaz. 1844; Canst. Jahrb. 1844. III. S. 500. — Haugk, Henke's Zeitschr. 1844. H. 3. — bei Faber a. a. O. zahlreiche Kinderfälle. — Romberg, Nervenkrankh. 1846. S. 516. — Denton, Prov. med. Journ. Oct. 1849; Canst. Jahrb. 1849. III. S. 311. — Wald, Casp. Vjchr. VIII. H. 1. 1855. — A. Wagner, D. Klinik 1856. No. 26. — Voltolini-Siegmund, ibid. 1857. S. 177. — Fraigniaud, Gaz. med. d. Par. 1858. S. 798. — Perrin, ibid. — Le Bray, Thèse, Paris 1858; Canst. Jahrb. 1858. IV. S. 383. — Couturier, Un. med. 1861. No. 3. — Bergeron, Arch. gén. Feb. 1862. S. 137. — Zsigmondi, Wien. allg. med. Ztg. 1863. No. 47. — Trousseau, Med. Klin. Deutsch v. Culmann II. S. 378. — Koch, Bayr. ärztl. Intbl. 1865. S. 599. — Brebesius, ibid. 1866. S. 744. — Scheiber, Wien. med. Wchschr. 1866. No. 57 u. 59. — Frobeen, Petersb. med. Ztschr. 1866. X. S. 113. — Bastian-Tatham, Lancet 1866. II. No. 3. — Werner, Würt. med. Corresbl. 1867. 20. Jun. S. 150. — Diberder, Gaz. d. hôp. 1867. No. 68. S. 269. — Nesemann, D. Arch. f. kl. Med. III. 1867. S. 411 — Schiwardi, Obs. nouv. sur la rage. Besançon 1868. — Breuer, Wien. med. Wchschr. 1868. No. 12 u. 13. — Henkel (Virchow), Diss. Berlin 1869. — Haschek, Wien. med. Presse 1869. No. 31, 32, 38. — Neubert, Arch. d. Heilk. 1870. S. 197. — Armand. Lyon. méd. 1870. No. 20; Virchow's Jahrb. 1870. I. S. 496. — Ellis, Brit. med. Journ. 1871. May 6. Virch. Jhrb. 1871. I. S. 474. — Elder, ibid. Dec. 6 u. 9. ibid. S. 473. — v. Schaller, Dissert. Würzb. u. Freiburg 1872. S. 50 u. 51. — Hartmann, Würrttb. Corresbl. 1872. No. 33. — Lente, New-York, med. Rec. 1873. Sept 1. — Sauter, Bayr. ärztl. Intellzbl.bl. 1874. No. 44. - Saudner-Höflich, ibid. S. 415. — Rhodes. Brit. med. Journ. 1874. Mai 30. S. 706; Virch. Jhb. 1874. — Brecher, Wien. med. Presse 1874. No. 28. — Dreschke, Arch. der Heilk. XVI. S. 289. — Blumenfeld, Wien. med. Presse 1876. S. 826.

Die fast immer durch den Biss des tollen Hundes auf den Menschen übertragene Zoonose Lyssa (Rabies, Wuthkrankheit) zeigt bei noch unerwachsenen Individuen einige Besonderheiten des Verlaufes, welche ihr eine bestimmte Stellung unter den Kinderkrankheiten im weiteren Sinne anweisen und die Beschreibung des Leidens vom pädiatrischen Standpunkte aus rechtfertigen. Indem wir was die Geschichte, Aetiologie, Nosologie der Krankheit im Ganzen anlangt, auf die oben angeführten Schriften verweisen, heben wir in Kürze nur hervor, dass jene beinahe bis zur Stunde ganz vereinzelt noch vertheidigte Ansicht, die Lyssa sei Produkt »erhitzter Phantasie und werde aufhören zu existiren, wenn man nicht mehr an dieselbe glauben werde«, schlagend widerlegt wird von den Erfahrungen, welche seit Jahrhunderten durch die Kinderpraxis gesammelt wurden. Zahlreiche Beispiele nämlich, deren erstes uns Caelius Aurelianus*) berichtet, beweisen, dass die Wuthkrankheit bei kleinen Kindern, selbst bei Säuglingen vorkomme, welche von den Folgen der stattgefundenen Bissverletzung selbstverständlich keine Ahnung haben können.

Aetiologie. Die Lyssa humana kommt am häufigsten bei Individuen vor, welche sich im Knaben- und Jünglingsalter befinden. Unter 385 vom Verf. verglichenen Todesfällen **) standen im Alter von

1— 5 Jahren	35.	20—40 Jahren	97.
5—10 »	58.	40—60 »	64.
10—20 »	111.	60—80 »	20.

Die beiden Bedingungen, an welche das Zustandekommen des Krankheitsprocesses geknüpft ist — nämlich die Verletzung der Haut (bezw. einer Schleimhaut) und die Befeuchtung dieser Wunde mit der Mundflüssigkeit eines wüthenden Thieres — erfüllt wie bei Erwachsenen, so auch bei den Kindern in den allermeisten Fällen der Biss des tollen Hundes, ab und zu einmal derjenige von wuthkranken Katzen, Füchsen oder Wölfen. Auch durch anderweitige Verletzungen der Haut, die nicht von den Zähnen wüthender Thiere herbeigeführt, aber mit ihrem Speichel inficirt wurden, ist schon einigemal bei Kindern Lyssa erzeugt worden ***).

So sah Diberder einen Knaben erkranken, den ein toller Hund mit der Pfote gekratzt hatte; Haschek erzählt von einem Kinde, das

*) Soranus memorat, se infantem hydrophobum vidisse ubera matris expavescentem (Cael. Aurel. De Morb. acut. Bib. III. Cap. XI.).

**) Nach Thamhayn, Verga, v. Hermann und einer eigenen Zusammenstellung (vgl. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXI.).

***) Diese Art der Uebertragung erwähnt bereits Caelius Aurelianus: Eine Näherin wurde inficirt, die beim Flicken eines Kleides, welches ein toller Hund zerrissen hatte, Mund und Zunge mit den Fetzen in Berührung brachte.

von einem mit Maulkorb versehenen Hunde verletzt, nach einiger Zeit an Lyssa starb. Engel (cit. bei Faber) berichtet von einem Hirtenknaben, der durch die Krallen eines wüthenden Wolfes inficirt worden war und starb. — Lyssa, die durch Bisse wüthender Katzen bei Kindern entstanden war, beobachteten Fraigniaud, Perrier und Couturier; von einem Knaben, welcher im Walde, von einem kleinen Mädchen, das auf der Wiese Kühe hütend von wuthkranken Füchsen angefallen und inficirt worden war, berichtet Faber a. a. O.

Die Bissverletzung durch notorisch wuthkranke Thiere zieht in etwa der Hälfte (47—55 %) aller Fälle Lyssa nach sich. Als feststehend darf betrachtet werden, dass die Schwankungen um diese Mittelzahl vom Alter der Inficirten, von den näheren Umständen, unter denen die Verletzung und an welchen Theilen sie geschieht, von der prophylaktischen Behandlung der Wunde, sowie von accidentellen Momenten bestimmt werden. Dass auch eine gewisse epidemische Constitution die Empfänglichkeit bald erhöhe, bald herabsetze, ist nicht unwahrscheinlich, doch keineswegs bewiesen.

Die Disposition zur Lyssa fehlt in keiner Lebensperiode vom Säuglings- *) bis zum hohen Greisenalter. Mit fortschreitenden Jahren werden aber die Aussichten von der Krankheit verschont zu bleiben immer geringer.

Bei 247 Fällen, die Thamhayn verglich, blieben frei von Lyssa:

im Alter	von	3— 5	Jahren	6	von	18	Gebissenen.
»	»	5—10	»	12	»	39	»
»	»	10—20	»	10	»	59	»
»	»	20—40	»	5	»	36	»
»	»	60 u. mehr	»	3	»	11	»

Für Kinder überhaupt dürfte das Verhältniss der Erkrankten zu den Gebissenen etwa auf 20 % zu schätzen sein.

Nach Faber trat bei 45 Bissverletzungen 1—14jähriger Individuen nur 8 mal Lyssa ein. Bouley zählte auf 77 Gebissene, die im Alter von 5—15 Jahren standen, 26 Erkrankungen. Nach Thamhayn's Zusammenstellung fielen von 20 als »Kinder« bezeichneten Individuen 4 der Lyssa anheim (von 33 »Erwachsenen« genannten dagegen 22).

Hinsichtlich der Disposition in den einzelnen Perioden des Kindesalters geben die Erhebungen von Faber wenigstens einige Anhaltspunkte. Auf 16 Bissverletzungen 1—7jähriger Individuen, also solcher, die sich im späteren Kindesalter befanden, kamen 15, auf 29 Verletzun-

*) Beispiele von Soranus (Cael. Aurel a. a. O.), Vaughan (Faber a. a. O. S. 268).

gen 7—14jähriger, also im Knabenalter stehender Kinder, aber 7 Erkrankungen.

Wie bei den Erwachsenen, so ist natürlich auch bei Kindern die Wahrscheinlichkeit, dass dem Bisse wüthender Thiere die Erkrankung nachfolge, am grössten, wenn die Verletzung nackte Theile, zumal das Gesicht betrifft, wenn das Individuum als erstes gebissen wird, wenn die Wunde klein ist, nicht stark blutet, wenn die Verletzungen zahlreich sind und Aussaugen oder Cauterisation der Wunden nicht bald erfolgt. Beisst das Thier durch Kleider hindurch oder hat es eben erst Menschen oder Thiere verletzt, so können seine Zähne verhältnissmässig rein von Infectionsstoff sein; grosse Wunden können eher durch Eiterung, desgleichen stark blutende sofort das Gift eliminiren, eine prophylaktische Behandlung vermag die Resorption des inficirenden Agens wahrscheinlich zu verhindern bezw. dasselbe zu zerstören; und dies ist eher zu hoffen, wenn nicht mehrere Verwundungen geschehen sind.

Von den bei Erwachsenen erfahrungsgemäss wirksamen accidentellen Momenten, welche den Ausbruch der latenten Krankheit determiniren, kommen bei Kindern die sexuellen und alkoholischen Excesse, sowie die stärkere Körperanstrengung fast gar nicht in Betracht. Dass aber Traumata, welche die Narbe direkt treffen oder zerren, sowie heftige Gemüthsbewegungen, namentlich Schrecken, der bei Kindern unter Umständen wegen des Zusammenzuckens auch in gewissem Sinne traumatisch auf die Narbe wirken kann, von bestimmtem Einfluss auf den Beginn des Krankheitsprocesses sind, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein.

Bauvais (cit. b. Faber) berichtet von einem 10—12jährigen Knaben, der 6 Monate nach dem Biss gesund blieb, aber sofort an Lyssa erkrankte, als ihn ein anderer Knabe auf die vernarbte Wunde trat. Thamhayn erwähnt, dass in einem Falle die Lyssa 6 Wochen nach dem Bisse in Folge eines anhaltenden Ballspielens die verletzte Hand anfing zu schwellen und 2 Tage darauf die Symptome der Wuth ausbrachen.

Ein 12jähriger Knabe blieb 40 Tage lang nach einer inficirenden Bissverletzung des Fingers gesund, da sagte ein Kamerad zu ihm: „warte nur du toller Hund“; augenblicklich stand er bestürzt stille, ging ohne ein Wort zu erwiedern nach Hause, klagte, dass die Hand ihn schmerze und starb am 4ten Tage unter den characteristischen Symptomen der Wuth. (Guillmeau cit. b. Faber S. 314.) — Ein 6jähriger Knabe erkrankte rasch, als er nach acht Wochen zum ersten Male wieder den Platz passirte, an welchem er von dem Hunde gebissen worden war (Martini bei Faber S. 315), ingleichem ein 6jähriges Mädchen sechs Wochen nach der Verletzung durch den Hund, als es

heftig durch eine Rauferei zwischen Hunden war erschreckt worden (Moser bei Faber S. 314).

Pathologische Anatomie. Die Leichen der an Lyssa verstorbenen Kinder sind je nach der Dauer der Krankheit mehr oder weniger abgemagert, meist leicht cyanotisch, zeigen starke Todtenflecke und fast immer erhebliche Starre, die schon bald nach dem Tode eintritt *). Das Blut, gewöhnlich dunkel, wenig geronnen führt hie und da Gasbläschen und öfter ist der Blutfarbstoff in die Umgebung der Gefässe imbibirt. In den parenchymatösen Organen herrscht fast allenthalben mässige Injection; die Lunge, an den unteren Lappen hypostatisch, splenisirt, zeigt nicht selten interstitielles Emphysem, das auch hie und da im Mediastinum und selbst am Halse gefunden wird. Die Bronchien enthalten zähen, schaumigen, selten mehr oder weniger blutigen Schleim. Rachen und Kehlkopf zeigen bisweilen ausser Hyperämie eine leichte, auch an der Zunge vorfindliche Follicularschwellung. An und unter der letzten will man bisweilen (die sogenannten Marochetti'schen) Bläschen bemerkt haben. In dem meist leeren Magen und im Darme findet sich bisweilen dunkeles Blut.

Am centralen Nervensystem herrscht ebenfalls Hyperämie: harte und weiche Umhüllungsmembranen von Gehirn und Rückenmark sind congestionirt, Sinus und Plexus mit dunklem Blute stark gefüllt, die graue Substanz der Hirnrinde und der Medulla erscheint dunkler gefärbt, blutreich, in manchen Fällen findet sich Oedem der weichen Umhüllung der Centralorgane; seröse Durchfeuchtung des Gehirns, Hydrocephalus internus, Abplattung der Windungen sind seltener.

Neuere histologische Untersuchungen, welche von Meynert**) an den Centralorganen mehrerer der Zoonose erlegener Kinder begonnen, sodann von Benedikt***), Wassilieff†) u. A. fortgesetzt wurden, haben ergeben, dass im Gehirn und Rückenmark auch tiefer greifende Veränderungen bei dem Lyssaprocesse zu Stande kommen. Es finden sich nämlich in den Wänden der Hirngefässe, die specifischen Elemente hie und da geradezu substituirend, in den perivasculären Räumen ringförmig oder in Trauben um das Blutgefäss gelagert, endlich im Nervengewebe selbst miliare Herde von hyaloider, stark lichtbrechender

*) In einem Falle meiner Beobachtung, der einen jungen Menschen von durchaus kindlichem Habitus betraf, trat die Todtenstarre an dem noch warmen Körper — es fand keine postmortale Temperatursteigerung statt — unmittelbar nach dem Erlöschen der faradischen, noch 7 Minuten post mortem bestehenden Contraktilität ein. (Archiv der Heilkunde Bd. XV. S. 245.)

**) Cit. bei Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. Stuttg. 1875. S. 555.

***) Wien. med. Presse 1874. No. 27 u. Virchow's Arch Bd. LXIV. S. 557.

†) Centralblatt f. d. med. W. 1876. No. 36.

Substanz, die bald nur fein punktirt erscheint, bald grössere kernartige Gebilde führt. Die Gefässe sind an manchen Stellen mit Blutkörperchen geradezu vollgestopft und stark erweitert, an anderen durch jene in ihrer Wand befindlichen oder derselben aufliegenden hyaloiden Massen verengt, bezw. comprimirt; ausserhalb der Gefässe liegen auch farbige Blutkörper, Pigmentschollen (Benedikt) und runde, unter Umständen zu Haufen vereinigte, den weissen Blutkörpern ähnliche Zellen (Wassilief). In der Hirnsubstanz selbst, die ebenfalls von solchen runden Elementen durchsetzt sein kann, gewähren jene miliaren hyaloiden Massen den Anblick von unregelmässigen selbst bis stecknadelknopfgrossen Lücken (Meynert), um welche Fasern und kleinste Gefässe aus ihrer Lage verdrängt, im Bogen herumziehen; die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen entweder sklerotische Aufblähung oder moleculären Zerfall (Meynert), der in der zweiten Schichte der Corticalis weiter vorgeschritten sein soll, als in der ersten (Hammond).

Im verlängerten Marke hat Hammond*) Erweiterung der kleinen Gefässe an den Vagus- und Hypoglossuskernen, Rarefaction, granulirtes Aussehen und Schwund der Ganglienzellen und eine analoge Entartung der Vagus-, Accessorius- und Hypoglossuswurzeln bemerkt. Wassilieff fand bei einzelnen Zellen der Med. obl. und vielen Purkinje'schen Kleinhirnpyramiden Undeutlichkeit der Conturen und der Kerne, Trübung des Protoplasma.

Im Rückenmarke an Lyssa verstorbener Kinder constatirte Meynert hyaloide Entartung und Kernwucherung in den Wänden der mit stagnirenden (»colloide« Körperchen enthaltenden) Blute überfüllten Gefässe, weiterhin zumal im Hinterstrange Quellung der reticulären Substanz, bedingt durch Aufblähung ihrer sternformigen Elemente, Quellung der Markscheiden, gallertige Entartung und Zerfall derselben, Schwund der Axencylinder, endlich auch (besonders im Vorderseitenstrang) Zerfall der Reticulärsubstanz zu moleculär punktirten Balken.

Das specifische Gewicht von Medulla oblongata und spinalis eines an Lyssa verstorbenen Kindes fand Bastian**) geringer, dasjenige der einzelnen Gehirntheile aber höher als der Norm entspricht.

Selten sind auch einzelne Hirnnerven, namentlich der Vagus, ebenso der Halssympathicus einschliesslich der zugehörigen Ganglien injicirt und aufgelockert gefunden worden. Die Nerven, welche zu der Bisswunde in nächster Beziehung stehen, sind ab und zu einmal geröthet, ganz selten wie es scheint entzündet oder verdickt ***).

*) Cit. b. Rosenthal op. cit. S. 556.
**) a. a. O.
***) Romberg, Nervenkrankheiten. III. Aufl. S. 604. — Eichhorn, Ueber die Hydrophobie. Diss. Erl. 1871.

Neuerdings hat Klebs*) bei einem an Lyssa Verstorbenen in den Lymphdrüsen der oberen Extremitäten theilweise intensive Röthung und an allen Stellen des Lymphapparates sowie in den Submaxillardrüsen feinkörnige starklichtbrechende schwach-bräunlich gefärbte Körperchen in dichtgedrängten Haufen, in länglichen Zügen oder verzweigte grosse sternförmige Haufen bildend gefunden. Im Allgemeinen folgte die Ausbreitung derselben den Blutgefässen. Ihrer chemischen Natur nach waren sie weder Fett noch in Essigsäure lösliche Albuminate.

Symptome und Verlauf. Die Bissverletzung oder sonstige Verwundung, die zum Atrium des Giftes wurde, heilt auch bei Kindern in der Regel leicht und ohne weitere besonders auffällige Erscheinungen, wenn sie eben nicht von Haus aus gross und tiefer greifend war. Langes Offenbleiben, Anschwellung ihrer Nachbarschaft, Gangrän der Wunde oder gar ein abermaliges Aufbrechen nach schon eingetretenem Verschlusse, Abnormitäten in der Granulationsbildung, alles das gehört zu den Seltenheiten. Binnen Kurzem sind gewöhnlich bei den Kindern, und zwar desto eher, je jünger sie noch sind, die Schmerzen und auch die Folgen des Schreckens vorüber; der ganze Vorfall ist und bleibt vergessen und sie befinden sich jetzt wieder völlig wohl. Eine Schwellung der zugehörigen Lymphdrüse bleibt (wie ich mich selbst überzeugen konnte) hie und da zurück; bei Kindern aber wirkt sie nicht als mahnendes Symptom.

Zwischen dem fast immer auffälligen, daher genau zu bestimmenden Momente der Infection und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt eine Incubationszeit, welche zwar innerhalb erheblicher Breiten zu schwanken vermag, im Ganzen aber bei jugendlichen Individuen kürzer ist als bei schon in den Jahren vorgeschrittenen Personen. Bouley berechnet diese Zeit für die Altersklasse von 3—20 Jahren auf durchschnittlich 44 Tage, während er die Periode der Latenz des Giftes bei Personen von 20—72 Jahren auf 75 Tage im Mittel abschätzt und Tardieu, der im Allgemeinen 3 Monate Latenzzeit als Mittel bezeichnet (147 Fälle), berechnet für Kinder von 2—10 Jahren die Incubationsperiode auf 24—28 Tage (5 Fälle).

Bei 50 vom Verf. verglichenen Kinderfällen dauerte die Incubationszeit:

*) Aerztl. Correspondenzblatt für Böhmen 1874. No. 11. Klebs sprach die Vermuthung aus, dass diese Körper die Träger des eigentlichen Infectionsstoffes seien. Polli hatte schon 1864 die Hypothese aufgestellt, dass niedere Organismen durch den Hundebiss übertragen, durch Proliferation die Krankheit erzeugten (Virch. Jhb. 1864. V. S. 249).

5 mal	bis 20	Tage.
20 mal	20— 40	»
11 mal	40— 60	»
5 mal	60— 80	»
1 mal	80—100	»

8 einzelne Fälle hatten verschiedene über 100 Tage betragende Incubationszeit gehabt.

Die oben als accidentelle bezeichneten, den Ausbruch der Krankheit bestimmenden Momente vermögen selbstverständlich abkürzend auf die Incubationszeit einzuwirken.

Den Beginn der Krankheit verkündigen bisweilen verschiedene, meist nur von älteren Kindern geklagte Sensationen an der Bissstelle, welchen hie und da auch objective Veränderungen der Narbe selbst entsprechen: Jucken und Schmerzen gewöhnlich von geringer Intensität, auch prickelnde Empfindungen, welche lancinirend, bezw. auraartig nach der Peripherie oder auch centralwärts längs der Nervenstämme ausstrahlen, sind derartige prämonitorische Symptome, zu denen ab und zu noch ein Gefühl von Schwere im betroffenen Theile, Vertaubung desselben, Ziehen oder Recken im Innern des Gliedes hinzutreten. Gleichzeitig kann nun auch die Narbe bläulich, livide, röthlich oder sonst wie verfärbt und etwas angeschwollen sein, indess vielleicht noch Bläscheneruptionen in ihrer Nachbarschaft sich zeigen. Auch soll zumal die etwas heftigere Berührung der Narbe die verschiedenen örtlichen Sensationen steigern, bezw. hervorrufen, wenn sie wieder verschwunden waren, oder Schauer und ängstliche Beklemmung erregen. (Romberg, Horn, Faber, Virchow, Henkel, Strauss u. A.)

Es lässt sich selbstverständlich nicht in Abrede stellen, dass die soeben erwähnten subjectiven und objectiven Wahrnehmungen bei älteren, mit den Gefahren der vorausgegangenen Katastrophe bekannten, Kindern sehr wohl in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen Bangigkeit und Furcht erregen können und so vielleicht in gewissem Sinne modificirend einzuwirken vermögen auf den weiteren Gang der eben erst anhebenden Krankheit. Aber sie fehlen öfter und das Leiden beginnt mit anderen Erscheinungen.

Auch bei Kindern kann eine Prodromalperiode, die einen oder zwei Tage, selten darüber*) beträgt, vorangehen. Oefter fängt das Vorläuferstadium mit einer Reihe von Symptomen an, die bei acuten Krankheiten der Kinder überhaupt zum Vorschein kommen, nämlich mit Frösteln oder wahrem Froste, Appetitlosigkeit, Ekel und Erbre-

*) Faber erwähnt einen Knaben, der 14 Tage lang Prodromalerscheinungen hatte.

chen, Magendrücken, Unregelmässigkeiten der Darmentleerung, besonders Diarrhoë. Die Kinder werden matt, sie wollen früh nicht aufstehen; man sieht deutlich, dass sie unwohl sind, auch ohne dass sie was Bestimmtes angeben. Der Puls ist etwas beschleunigt, das Gesicht geröthet, zeitweise klagen sie über Hitze und wenn sie älter sind auch über Schmerz im eingenommenen Kopfe, über Nacken-, Rücken- und Gliederweh und über allerhand wechselnde oder fixe (von der Bissstelle entfernt localisirte) neuralgische Schmerzen. Der Schlaf ist kurz und unruhig, die Kinder fahren oft, geweckt von ängstlichen Träumen, verstört, verworren aus demselben auf, grössere springen öfter schreiend aus dem Bette, kleinere wollen wenigstens herumgetragen sein. Am Tage sind die kleinen Kranken weniger zum Spielen geneigt, hören damit wohl gänzlich auf und ziehen sich von ihren Kameraden zurück, verkriechen sich in Ecken oder an entfernten Orten, wo man sie mit ängstlich trübem, etwas stumpfsinnigem Ausdrucke zusammengekauert sitzend findet. Angerufen aber kommen sie scheu und verlegen hervor, zeigen sich verdrossen und schweigsam, statt zu antworten murmeln sie allerhand vor sich hin, benehmen sich auch eigensinnig und reizbar gegen Verweise über vielleicht begangene Ungehörigkeiten, sind eifersüchtig gegen die Geschwister etc.

Einige Erscheinungen aber, welche der Vorläuferperiode angehören, weisen noch bestimmter als eben diese trübe, der initalen Melancholie Erwachsener äquivalente Stimmung auf die specifische Natur des vorliegenden Leidens selber hin. Abneigung gegen Getränke oder Flüssigkeiten überhaupt, selbst Nahrungsverweigerung, mit welchen Erscheinungen ein zeitweise auftretendes oder mehr continuirliches Gefühl von meist schmerzhafter Zusammenschnürung im Halse correspondirt, erschwertes Athmen, Gefühl von Enge auf der Brust, dabei Empfindlichkeit gegen Luftzug sind gewöhnlich bereits um diese Zeit des Krankheitsverlaufes vorhanden und deuten zuerst nur leise, bald bestimmter und stetig immer stärker hervortretend, jetzt schon diejenigen Symptome an, welche als characteristische Züge das allmählich oder schneller sich verwandelnde Bild der Zoonose beherrschen sollen.

Das Stadium der Reizung (Stad. irritationis oder hydrophobicum), mit welchem in einer Reihe von Kinder-Fällen die Krankheit überhaupt beginnt, kennzeichnet zunächst eine bestimmte Lebendigkeit, eine Unruhe, welche gegen die vorwiegende Abstumpfung in der Prodromalperiode, oder wenn diese fehlte, gegen die sonstige Art der Kinder absticht: beim Spielen sind sie hastig und fahrig, sie sprechen mehr und rascher, gesticuliren lebhaft, geben wohl auch unerwartete

und auffallend präcise Antworten. Andere Male, wenn sie in diese Periode der Krankheit während der Nacht eintreten, erwachen die Kinder mit heftiger Angst, schlafen nicht wieder ein und schwatzen fortwährend über alles Mögliche. Dabei sind ihre Augen glänzend, hie und da der Blick sogar stechend, das Gesicht ist leicht geröthet, der Ausdruck wechselnd, aber selbst bei bestehender Heiterkeit bewahrt er eine gewisse ängstliche Spannung. Der Puls ist normal oder etwas beschleunigt, im gleichen die etwas mühsame Athmung, die oft von Seufzern unterbrochen wird; öfter kommen Zuckungen zumal bei grelleren Sinnesreizen; dazu gesellen sich hastige convulsivische Schlingbewegungen. Früher oder später — vielleicht einmal sogar überhaupt als allererstes, stets sehr auffälliges Symptom — bemerkt man nun ganz plötzliches Entsetzen vor irgend einer Flüssigkeit, z. B. Morgens beim Beginn des Waschens, beim Kaffee oder auch wenn Wasser gebracht wird, das die Kinder wegen des bestehenden Durstes selbst gefordert haben. In diesem Augenblicke malt sich auf dem rasch erblassenden Gesichte höchste Angst und Schrecken, mit Schauer zuckt der Körper bei hintenübergebogenem Kopfe heftig zusammen, gleich vollzieht sich eine tiefe Inspiration mit gellend pfeifendem Laute, der alsbald convulsivische, lautes Geräusch erzeugende, Schlingbewegungen folgen. Mit entsetztem Rufe »fort, fort«, wenden sich die Kinder von dem Gefässe, nachdem sie heftig stossen, ab oder sie rennen mit abgewendetem Blicke hastig weg, wenn sie zufällig an dasselbe herangetreten waren; hatten sie aber das Glas, die Tasse schon ergriffen und dem Munde nahe gebracht, so wird durch einen plötzlichen energischen Stoss das Gefäss gewaltsam weggeschleudert. Obwohl sie sich durch Zureden wieder etwas beruhigen lassen, sie bleiben doch nach dieser Katastrophe meist verstört und ängstlich. Von nun an kehren schwächere analoge Convulsionen bei der Erinnerung an den Vorfall, bei jedem Sinneseindrucke, der mit der Vorstellung von Wasser, Flüssigkeit überhaupt nur irgendwie verwandt ist, wieder; schon ein Rieseln, die undeutliche Gehörswahrnehmung, dass Wasser ausgegossen wird, der Geruch von Wasser, ja selbst das vom bestehenden Durste häufig angeregte Denken an Flüssigkeiten lösen jetzt die Krämpfe aus, die bald auch schon beim Klappern von Geschirren, beim Anblick von Gläsern und blinkenden Gegenständen *) über-

*) Wenn die Kinder vor Bechern oder Löffeln (Fraigniaud, Frobeen) zurückschrecken und fliehen, so ist immerhin noch an die Association der Vorstellung »Flüssigkeit« zu denken. Nicht so, wenn wie in Koch's Fall (10jähr. Kind) die Quecksilberkugel des Thermometers den Kranken in Aufregung ver-

haupt ausbrechen. Kommt nun gar noch etwa eine Thräne, etwas Urin auf ihre Haut, überläuft sie, wie nicht selten geschieht, ein leichter Schweiss, oder sehen sie wieder ein Gefäss mit Wasser, so tritt mit allen Schrecken und mit voller Stärke jener erste wilde Paroxysmus augenblicklich von Neuem ein. Dies ist die classische Hydrophobie der Lyssakranken mit allen intellectuellen Consequenzen.

Fasst man jetzt die Kinder an, so schreien sie meistens kurz abgebrochen und zucken heftig zusammen, indess von Neuem Schling- und Athemkrämpfe ausbrechen. Schon das schnellere Herantreten eines Menschen an ihr Bett, das Lüften der Decke, das Flattern eines Vogels im Zimmer, überhaupt ein leiser Luftzug bringen höchste Angst, Erstickungsnoth und mit derselben Krämpfe hervor. Endlich hat ein jeder etwas grellere Sinnesreiz dieselben Folgen, Wechsel der Beleuchtung, zufälliges Geräusch, selbst sich verbreitende Gerüche (z. B. Tabakrauch, Chloroformgeruch), alles das macht jetzt Erschrecken, höchste Angst und Convulsionen und bald genügen schon die leisesten Sinnesreize jeder Art, um die Paroxysmen auszulösen: Es besteht allgemeine Hyperästhesie, die im Bereich der Tastnerven zur Aerophobie anwächst. In den anfangs noch längeren Zwischenzeiten bemerkt man ausser mässiger Jactation und häufigem Lagewechsel allerhand Zuckungen im Gesicht, namentlich um Mund und Augen dessgleichen am Halse, dazu auch schnappende Bewegungen des Unterkiefers, Stösse der Hals- und Schultermusculatur, sowie derjenigen der Extremitäten, hie und da vorübergehend allgemeines Zittern und gewöhnlich etwas ataktisch-hastische Bewegungen im Ganzen. Dabei sprechen die Kinder in den Pausen viel und rasch, jedoch mit gedämpfter, oft schon etwas heiserer Stimme und vorsichtig athmend in nur kurzen, wie abgebrochenen, Sätzen; man bemerkt zugleich, dass ihre Gedanken sich fast alleine um den beängstigenden Zustand drehen, der sie jeden Augenblick in die furchtbarsten Erstickungsanfälle versetzen kann; gleichgiltig gegen gebrachtes Spielzeug oder Bilderbücher, in denen sie zerstreut und flüchtig blättern, sprechen sie von Angst, Beklemmung, von Ersticken müssen, überhaupt nicht selten — selbst die noch sehr jungen *) — von dem bevorstehenden Tode, und nehmen Abschied von ihren Angehörigen und Freunden, die sie zu Gesichte bekommen; andere wieder sagen, es werde doch bald, etwa morgen, schon wieder besser gehen und sie würden dann wohl auch wieder trinken können, aber nur, wenn sie das Wasser nicht

setzt und beim Temperaturmessen der Scalatheil mit einem farbigen Lappen umhüllt werden muss.

*) Von einem 3½jährigen Kinde, welches vom Tode sprach, berichtet A. Wagner.

ihen. Weiter hört man überschwengliche Versicherungen von Liebe gegen die Angehörigen, inbrünstiges Beten um Ruhe und Kraft, Bitten, man möge sie nicht allein lassen, aber nur ja nicht plötzlich nahe treten, auch ja kein Fenster öffnen, auch nicht laut sprechen; dann wieder stürmische Befehle wegzutreten, das Zimmer zu verlassen, wenn mehrere Personen vorhanden sind oder wenn ein Vogel frei in der Stube herumfliegt, denselben zu entfernen.

Der Puls, von dessen Beschaffenheit man sich nur selten überzeugen kann, da die Kinder gegen jede Berührung in der Regel sich energisch sträuben, ist nach dem Krampfanfalle beschleunigt (120—180 p. M.) im übrigen von wechselnder Frequenz, hie und da aussetzend, dabei von normaler Grösse und gewöhnlich voll. Die Respiration ist immer unregelmässig, oberflächlich, in den Paroxysmen convulsivisch, ausserhalb derselben meist beschleunigt. Die Temperatur (die aus demselben Grunde, wie der Puls, nur hie und da bestimmbar ist) soll nur wenig (38.0—39.0), selten namhaft (40.0 und darüber) erhöht sein. Gewöhnlich sind die Extremitäten kühl und cyanotisch; lokale oder allgemeine Schweisse brechen aus. Manche Kinder klagen über Durst, nehmen selbst noch Wasser in den Mund, doch läuft der etwa angestellte Versuch, den Durst zu stillen (wenn die Flüssigkeit nicht warm oder dick ist), meist verhängnissvoll genug ab und hastig wird das Eingebrachte wieder ausgespuckt. Eher ist es noch möglich auf Umwegen durch Genuss von feuchten Speisen (mit Milch getränkter Semmel etc.) Durst und selten bestehenden Hunger wenigstens einigermassen zu stillen. Ganz gewöhnlich bringen jedoch die ersten Bissen schon den Inspirations- und Schlingkrampf hervor und jeder weitere Versuch der Art bleibt für die Folge ausgeschlossen. Bald wird auch wegen der zunehmenden Constrictionen des Schlundes, wegen der brennenden Schmerzen im Halse, die sich mit jeder Schluckbewegung steigern, selbst der Speichel nicht verschluckt, sondern hastig (eventuell unter stürmischem Verlangen nach dem Spucknapf, Neubert) ausgespieen. Selten stellt sich schleimiges oder blutiges Erbrechen, häufiger Drang zum Stuhle ein, wobei dünne, auch blutige Fäces entleert werden. Hie und da besteht bei Kindern Strangurie. Der Harn ist spärlich trübe, eiweissfrei und soll bisweilen Zucker enthalten. Dass auch bei Knaben Erectionen wenigstens vorkommen können, beweist eine Beobachtung von Armand (Priapismus bei einem 4jährigen Kinde).

Auch bei Kindern steigern sich die Erscheinungen des Irritationsstadiums in der Regel bald langsamer, selbst unter Nachlässen, bald schnell und ohne Unterbrechung. Die Aufregung wächst, die Anfälle erfolgen Schlag auf Schlag, es entwickelt sich anhaltende Jactation, das Ge-

sicht wird blass und wild, die Augen sind bei weiten Pupillen glänzen oder gläsern, sie rollen unruhig umher; die Kranken speicheln stark un spucken rücksichtslos um sich herum, oft sind sie wie in Schweiss g badet; sie schreien laut mit heiserer Stimme oder stossen schrille Tön aus. Die lauten, immer heftiger werdenden Inspirationsgeräusche könne »bellend« werden. Ab und zu auch schnellen die Kinder fusshoch b den Krämpfen, die jetzt zu universellen momentan-tetanischen Convu sionen werden können, von dem krachenden Bette in die Höhe. Dazw schen wieder springen sie auf mit angstentstellten Zügen und laufe taumelnd eine Strecke weit. Bei gewaltsamer Behandlung gerathen s in wahre Wuth, schlagen heftig um sich nach den sie haltenden Pe sonen und es kommt vor, dass sie auf diese einmal mit den Zähne zuschnappen. Ist eine solche, in der Regel nur bei älteren, ab und z auch bei kleinen, selbst dreijährigen Kindern (Wagner) unter den ge nannten Bedingungen zu Stande kommende »maniakalisch«-wüthende Attaque vorüber, so sind die Kranken meistens wieder ganz besonnen und bitten öfter um Verzeihung wegen des Geschehenen. Andererseits und zwar besonders bei noch kleinen Kindern trübt sich mit der Steigerung der Symptome das Bewusstsein und bleibt verändert auch in den Zwischenzeiten der Attaquen. Zu der Ideenflucht gesellen sich jetzt Täuschungen der Sinne und es entsteht Delirium von meist ängstlichem, seltener heiterem oder blandem Inhalte: Es herrschen namentlich hallucinatorische Verfolgungsideen (Spielkameraden, die zur Qual des Kranken Wind machen, Menschenköpfe, die für Diebe gehalten werden, verfolgende Thiere, worunter auch der verhängnissvolle Hund, belästigende Fliegen etc.), sodann Delirien, deren Inhalt der gewohnte Gesichtskreis und die Ideen der Kinder liefert (Verwandte, Freunde glauben sie zu sehen, zu hören, sie unterhalten sich mit ihnen öfter zärtlich und nehmen Abschied von denselben). Kleine Kinder haschen wohl auch heiter nach den Truggebilden ihrer Phantasie, nach Ratten, Mäusen, die sie auf ihrem Bette wahrzunehmen glauben. Auch kommt es vor, dass kleinere Kinder vergnügt vor sich hin schwatzen, lustig singen oder lachen. Bei ganz jungen Kindern endlich herrschen mussitirende, unverständliche Delirien vor, die sich schliesslich in ein stilles Lallen, das keiner Deutung fähig ist, verlieren. Immer kommen jedoch noch zwischen diesen Delirien heftigere Suffocationsanfälle und mehr oder weniger allgemeine Krämpfe vor und verhältnissmässig leicht sind die kleinen Kranken aus der Scheinwelt in die Wirklichkeit durch Anrede zurückgerufen und alle Schrecken sind nach kurzer Ruhe wieder da.

Das Stadium der Reizung umfasst bei Kindern im Durchschnitte zwei Tage, bisweilen nur 24, 36 Stunden, selten 3 bis 4 Tage. In

einer Reihe von Fällen tritt bereits in dieser Krankheitsperiode der Tod ein; die Kinder sterben entweder in einem heftigen allgemeinen Wuth- und Krampfanfall asphyktisch oder mitten in mussitirenden Delirien, endlich auch nach raschem Verfalle im bewusstlosen Zustande. Zumal bei älteren Kindern kommt es öfter zu einem ausgesprochenen

Stadium der Paralyse von der Dauer weniger Stunden bis zu einem halben Tage. Die Krampfanfälle lassen nach, hören wohl auch ganz auf, die Empfindlichkeit gegen Sinnesreize ist gering oder sie schwindet ganz, die Kranken lassen sich jetzt anfassen, sie athmen freier, auch vermögen sie jetzt wieder zu schlucken, ja selbst grössere Mengen Wasser — ein von Alters her als perniciöses bekanntes Symptom — zu trinken. Es besteht in der Regel die tiefste Schwäche bei freiem Sensorium, die Gesichtszüge haben den Ausdruck des Verfalles, die Augen sind hohl und gläsern, aus dem offen stehenden Munde fliesst der Speichel in Tropfen oder fadenförmigem Strome heraus; der Puls ist elend und klein, unregelmässig, die Haut an den Extremitäten kühl und cyanotisch, am Stamme oft mit reichlichem oder kleberigem Schweisse bedeckt, es kommt Singultus und Trachealrasseln, dem oft der Tod folgt. Aber auch jetzt noch können erneute Convulsionen ausbrechen und die Kranken während derselben plötzlich oder in dem nachfolgenden tiefen Collapse bewusstlos sterben; in anderen Fällen tritt der Tod unter zunehmendem Kräfteverfall bei meist erhaltenem Bewusstsein still und ruhig ohne weitere Agonie ein.

Da bei Kindern die ersten mahnenden Lokalsymptome und die Prodromalperiode des allgemeinen Unwohlseins mit fieberhaften Erscheinungen, trüber Stimmung, Aversion gegen Flüssigkeiten, schmerzhaften Schlundconstrictionen, Empfindlichkeit gegen Luftzug, nicht so selten einmal fehlen, da fernerhin in gar nicht isolirten Fällen die Affection bei Kindern, ohne dass es zu einem paralytischen Stadium käme, auf ihrer Höhe mit dem Tode endigt, so darf man für das infantile Krankheitsbild nur jene constanten Symptome als charakteristische erachten, welche dem Excitationsstadium zukommen. Als solche müssen wir bezeichnen die allgemeine Aufregung und Jactation, die Angst, die selten partielle, meist allgemeine (selbst bis zur Aerophobie gesteigerte) Hyperästhesie, die anfallsweise auftretenden Schling- und Inspirationskrämpfe, die wechselnden Zuckungen einzelner Muskelgruppen, die allgemeinen Convulsionen, die verschiedene Grade erreichende Wasserscheu, endlich die Abänderungen der Stimmung und des Vorstellungsverlaufes. Nicht regelmässige, nur mehr oder weniger häufig vorhandene Erscheinungen sind: leichte Cyanose, elendes Aussehen, mühsames Athmen, Heiserkeit, beschleunigter, kleiner Puls, Temperatursteigerung, Schweis-

se, Salivation, Durst, Harn- und Stuhldrang, dann ataktische Bewegungen, Zittern, Schreien, Paroxysmen maniakalischer Aufregung, Todesahnung, hallucinatorisches Delirium von meist schreckhaftem Inhalte.

Das Bild der Krankheit, wie es bei erwachsenen Personen sich gestaltet, unterscheidet sich von dem bei kindlichen Individuen gewöhnlichen im Allgemeinen dadurch, dass die Prodromalperiode nur in ganz vereinzelten Fällen einmal fehlt, dass sexuelle Aufregung fast immer vorhanden ist, die wir bei Kindern so gut wie gar nicht finden, dass die Wuthparoxysmen (zumal bei Männern) heftig und geradezu sehr kurzen transitorischen Aufhebungen des Selbstbewusstseins gleichwerthig sind, in welchem die Kranken sinnlos rasen und nicht zu bändigen, geschweige denn durch Worte zu beruhigen sind; bei Kindern, deren Wuthattaquen leicht beschwichtigt werden, hellt sich nach diesen kürzeren, seltener völlig furibunden Anfällen das Sensorium gewöhnlich nicht vollkommen und nicht wie bei Erwachsenen von selber auf, es bleibt ein leichtes Delirium nach den Aufregungen zurück. Endlich scheint bei Erwachsenen seltener als bei Kindern die Krankheit schon auf ihrer Höhe mit dem Tode zu endigen und meistens ein längeres paralytisches Stadium vor dem lethalen Ausgange durchzumachen.

Diagnose. Bei Kindern ist der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose der Lyssa, nämlich die Thatsache der vorausgegangenen (fast ausnahmslos durch Biss gegebenen) Gelegenheit zur Infection, meistens leicht zu eruiren, da sie ja, wie über jede Verletzung, so besonders über eine gewaltsame in der Regel heftig jammern. Werthvoll sind sodann etwa vorhanden gewesene örtliche Sensationen und Veränderungen an der Narbe und weitere prodromale Erscheinungen. Sollten aber beide letzteren Symptomengruppen gefehlt haben und sollte selbst der Infectionsvorgang nicht auffällig gewesen sein, so hat das — in solchen Fällen unerwartete — Erkranken der Kinder mit psychischer Excitation (bezw. Agrypnie) und Schwatzhaftigkeit, mit Athemnoth und häufigem, mühsamen Schlucken und einer selbst bei offenbarer Heiterkeit nicht zu verkennenden Angst, mit Hastigkeit in den Bewegungen stets etwas Auffälliges und Verdächtiges. Kommt nun gar noch plötzliches Zurückfahren vor einer Flüssigkeit mit sofortigen heftigen Schling- und Athemkrämpfen hinzu (es versteht sich, dass man eventuell behufs der Diagnose bei bestehendem Verdachte erst durch Experiment auf dieses Symptom zu untersuchen hat), so ist bei Kindern mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit auf Lyssa zu schliessen, als bei ihnen die Hydrophobie nur äusserst selten das Symptom von anderen Krankheitsprocessen bildet. Ganz vereinzelte ältere und neuere Erfahrungen zeigen aber doch, dass wenigstens bei solchen, die im Knabenalter stehen, symptomatische und

imaginäre Hydrophobie vorkommen könne *). Abgesehen davon, dass in solchen Fällen, wie bei den Erwachsenen, die excessive Reflexreizbarkeit und Hyperästhesie fehlen wird, beweist auch der Verlauf des Leidens schon sehr bald, dass nicht Lyssa vorliegt, bei welcher alle Symptome continuirlich zunehmen, während sie bei entsprechender psychischer Behandlung bald wieder verschwinden, wenn es sich um nicht lyssöse Hydrophobie handelt.

Tetanus puerorum kann mit Lyssa einige Aehnlichkeit haben, wenn er (T. hydrophobicus, E. Rose **) Schlundconvulsionen mit sich bringt. Ueber die »elektrischen« Stösse herrschen aber bei dieser Affection die tonischen Krämpfe vor, während für die Lyssa klonische charakteristisch sind; es kommt erst später Hyperästhesie zu Stande; bei der Zoonose ist sie stets von Anfang an vorhanden. Tetanus tritt zudem in der Regel 3—10 Tage nach der Verletzung, Wuthkrankheit fast niemals um diese Zeit schon auf.

Strychninvergiftung, bekanntlich bei Kindern nicht ganz selten sowohl als ökonomische, wie als medicinale (Verwechselung des Strychnin mit Santonin!) hat einige Aehnlichkeit mit Lyssa, da Angst, Unruhe, Athemnoth, Spasmen der Glottis mit eigenthümlichen Tönen, hie und da auch Speichelfluss und Schweisse vorkommen und die heftigen Muskelcontractionen anfallsweise durch die leisesten Reize ausgelöst werden. Aber es fehlen die Schlundconvulsionen, die Krämpfe sind ganz vorwiegend tonische, obwohl klonische Convulsionen nebenher vorkommen, auch bemerkt man von vornherein wenigstens keine Anomalien der psychischen Processe, keine Hydrophobie und meist besteht noch bitterer Geschmack in Folge des Verschluckens der Substanz.

Gleichen sich auch Meningitis und Lyssa hinsichtlich der Hyperästhesie, der Unruhe und Jactation, so dürfte doch eine Verwechselung beider Krankheiten bei genauer Untersuchung nicht leicht vorkommen.

Prognose und Therapie. Wie schon erwähnt wurde, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Verletzung durch ein wüthendes Thier Lyssa nach sich ziehe, bei Kindern geringer, als bei Erwachsenen. Im Uebrigen kommen noch bei der Prognose der Bissverletzung jene für

*) Die typische Hydrophobie zweier Knaben von 9 und 10 Jahren, von welcher v. Swieten berichtet, gehört offenbar in dieselbe Kategorie, wie die intermittirende Wasserscheu, die Waton u. A. (Virchow's Jahrb. 1857. IV. 178) bei Frauen beobachtet haben. — Flügel (Bayr. ärztl. Intellzbl. 1865. No. 40. S. 560) erwähnt einen von Stadthagen mit bestem Erfolge psychisch behandelten Knaben, der von einem Hunde gebissen war und wirklich »eine Art von Wuth« bekam, als ihm die Strassenjugend, wo er sich zeigte, nachschrie: »Der ist wüthig.« —

**) Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I. 2. S. 79 ff.

alle Altersklassen gleichen Momente der Oertlichkeit und Grösse der Wunde, der prophylaktischen Behandlung etc. in Frage, von denen ebenfalls bereits die Rede war. Einige werthvolle Erfahrungen aus der Kinderpraxis machen nun weiterhin noch wahrscheinlich, dass selbst nach dem Auftreten der allerersten örtlichen Symptome dem schlimmen Ausgang durch passende Behandlung vorgebeugt werden könne (s. unten). Die völlig ausgebildete Krankheit aber verläuft, soweit unsere Erfahrungen reichen, immer tödtlich. Alle bis jetzt bekannten Fälle von angeblicher Heilung lassen diagnostische Zweifel zu.

Die allgemeine Prophylaxe der Krankheit ist natürlich nicht Gegenstand der Kinderheilkunde; jeder Laie weiss zudem, was wegen Unerfahrenheit der Kinder und des unbefangenen Verkehrs derselben mit Hunden geboten ist, wenn die Gefahr der Infection einmal näher heranrückt. — Nach stattgefundener Verletzung ist auch bei den (im Allgemeinen schwächer disponirten) Kindern die prophylaktische Behandlung der Wunde gerade so wie bei Erwachsenen vorzunehmen: augenblickliches Aussaugen der (vorsichtig mit Salzwasser gewaschenen) Wunde, das an geeigneten Theilen mit Schröpfköpfen geschieht, Cauterisation mit chemischen, sicher alle Stellen der Wunde treffenden Aetzmitteln (Kalilauge, Schwefel- oder Salpetersäure, Liquor stibii chlorati, auch concentrirte Carbolsäurelösung, Naddan; bei vielfachen Verwundungen Sublimatbäder, Fuchs etc.). Darauf wird 4—6 Wochen Eiterung unterhalten, die Wunde mit indifferenten Substanzen oder nach Guizan und Schaller mit Solutio Fowleri verbunden. Weiter sind als prophylaktische Mittel in Gebrauch das Quecksilber (Calomel oder graue Salbe), die Belladonna, Blausäure, Strychnin etc. und das Arsenik, welches von den eben genannten Aerzten lebhaft empfohlen, bei Kindern 5—7 Wochen hindurch 2—3 mal täglich in Pillen gegeben werden soll, deren jede 0.0015 Natr. arsenic. enthält. — Natürlich wird man sich sorgfältig in Acht nehmen müssen, bei den Kindern irgend welche Vorstellung von der Gefahr, in der sie sich befinden, aufkommen zu lassen, was zumal wegen ihres starken Causalitätsbedürfnisses wichtig ist, das ja stetige Nahrung in der besonders umständlichen Behandlung der eigenen Wunde findet. Auch versteht es sich von selbst, dass die Kinder genauer zu beaufsichtigen sind und namentlich stärkeren Verletzungen, Zerrungen der Wunde bezw. Narbe vorgebeugt werden müsse. Treten prämonitorische Symptome an der letzteren auf, so ist von Neuem energische Localbehandlung, zumal die Excision der Narbe und Aetzung ihres Untergrundes dringend indicirt, da, wie schon angedeutet wurde, einige Be-

obachtungen von Guthrie, Harder, welche gerade Kinder betrafen, die Vermuthung nahe legen, dass selbst um diese Zeit noch die Therapie nicht immer ohne Erfolge sei.

Von den zahlreichen gegen die Krankheit selbst empfohlenen Mitteln, die fast alle auch prophylaktisch angewendet wurden, sowie von den specifischen Behandlungsmethoden erwähnen wir nur diejenigen, welche die schwersten Erscheinungen der Krankheit, nämlich die allgemeine Angst und Aufregung, die Jactation, die Convulsionen, die Hydrophobie und die Delirien für einige Zeit zu beseitigen und den tödtlichen Ausgang zu verzögern vermochten. Solche Wirkungen hat man von reichlichen Infusionen warmen Wassers in die Venen (Magendi, Gaspard), von Sauerstoffinhalationen (Laschkewitz) gesehen. Wie Essroger*), so wandte auch Schiwardi und zwar bei einem Kinde den galvanischen Strom (22 Daniell-E. Kathode an die Stirn, Anode getheilt an die Füsse) durch längere Zeit — 58 Stunden — fast unausgesetzt mit günstigem Erfolge an (die Krankheit endete erst nach 7 Tagen tödtlich). Diese Erfahrungen müssen die Hoffnung aufrecht erhalten, dass es vielleicht noch gelingen werde, die bereits ausgebrochene Krankheit durch Kunsthilfe zur Heilung zu bringen. Ob das auch für dieses Stadium von Guizan und Schaller empfohlene Arsen Vertrauen verdiene, müssen künftige Erfahrungen feststellen.

Symptomatisch gibt man zur Erleichterung der Kranken Opium und Morphium per os und subcutan, sofern diese Medicationen möglich sind (Hydrophobie, Hyperästhesie). Auch von der Chloroformnarkose hat man bei Kindern mit Erfolg Gebrauch gemacht und während derselben Nahrung mit der Schlundsonde eingeführt (A. Wagner). Chloralhydrat in Clystierform oder subcutan (nach Hannot und Cartaz direkt in die Venen injicirt) verdient den Vorzug, wenn die Kranken, wie öfter beobachtet wurde, starke Abneigung gegen Gerüche haben. Curareinjectionen haben bisweilen, wie Verf. sich selbst überzeugen konnte, wenigstens einigen Erfolg, indem sie die Convulsionen ermässigen und auch das Trinken wieder möglich machen.

Bisweilen kann man in den milderen Fällen dem Kranken durch Getränk, das er nicht sieht (dunkele Flaschen, Saugen durch ein Röhrchen aus einem bedeckten Gefässe etc.) einige Erquickung verschaffen und so gleichzeitig beruhigende Mittel beibringen. Dass man sorgfältig alle grelleren, oft schon verhältnissmässig schwache Sinnesreize vermei-

---

*) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864. No. 3 u. 8; Centralbl. f. d. m. W. 1864. No. 15.

den und die Kranken durch geduldiges und einsichtsvolles Wartpersonal verpflegen lassen muss, versteht sich ganz von selbst; ohnehin lernen in der kurzen Zeit des Krankheitsverlaufes oft auch die kleinen Kinder kennen, was ihnen zur Vermeidung der schrecklichen Anfälle noththut. Die Umgebung ist dann mehr auf ein denkendes Ablauschen hinsichtlich aller humanen Vorsichtsmassregeln als wie auf eigenes Aussinnen von solchen angewiesen.

INTOXICATIONEN

VON

DR. C. BINZ,
O. PROFESSOR IN BONN.

Vergiftungen, die hierher gehören, sind solche, von denen das Kindesalter vorzugsweise betroffen wird. Drei Gründe liegen für die grössere Häufigkeit vor: 1) die öftere Anwendung eines Arzneistoffes eingreifender Art; 2) die absolut grössere Empfindlichkeit des kindlichen Organismus; 3) der Mangel an Vorsicht gegen den Genuss unvermutheter Gifte oder deren Träger.

Die erste Kategorie bietet uns das

Santonin.

Literatur:

Hoffmann, Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Pr. 1836. No. 14. — Noack, Schmidt's Jahrb. Bd. 38. S. 19. — Spengler, Deutsche Kl. 1850. S. 507. — O. Blaile, Buchner's Neues Rep. f. Pharmacie. Bd. 8. S. 36. — X. Landerer, ebendaselbst Bd. 7. S. 417. — Posner, Allg. med. Centralztg. 1850. S. 317. — Lavater, Mittheilg. des Schweizerischen Apothekervereins 1852. S. 21. — Heydloff, Preuss. Ver.-Ztg. 1852. S. 34. — Betz, Memorabilien. 1860. V. 2. — Lohrmann, Med. württemberg. Corr.-Bl. 1860. No. 3. — Berg, ibid. 1862. No. 17. — Snyders, Nederl. Tydsch. f. Gen. 1868. I. p. 68. — Daniel, Jour. of Med. New-Orleans. 1869. p. 244. — Sieveking, Brit. med. Journal 1871. No. 529. — v. Linstow, Eulenberg's Viertelj. f. ger. Med. Bd. 21. S. 80 und Centralbl. f. d. med. W. 1875. S. 304. — Audant, Bullet. gén. de Thér. 1872. p. 79. — Man vgl. ausserdem die experimentellen Arbeiten von A. Martin, Buchner's Neues Rep. f. Pharmacie. Bd. 2. S. 215. — Rose, Arch. f. path. Anat. Bd. 16. S. 233. — Bd. 18. S. 15. — Bd. 28. S. 30. — Manns, Dissert. Tübingen 1858. — Falck, Deutsche Kl. 1860. No. 27 und 28. — Hasselt und Rienderhof, Arch. f. holländ. Beitr. 1860. S 231. — Th. Krauss, Dissert. Tübingen 1869. — W. G. Smith, Dublin Quart. Journal. (Bd. 100. p. 266 und Centralbl. f. d. med. W. 1870. 894). — Binz und Becker, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1877. Bd. 6. S. 300.

Das Santonin hat die empirische Formel $C^{15}H^{18}O^{3}$. Es wird gewonnen aus den Flores Cinae (früher irrthümlich als *Semina Cinae* bezeichnet), den sog. Zittwer- oder Wurmsaamen. Sie sind die geschlossenen Anthodien einer noch nicht gekannten Artemisia-Art, die besonders in Mittelasien wächst und durch die Levante zu uns eingeführt wird. Die Drogue verdankt ihren Geruch einem ätherischen Oel, das aber nicht officinell ist. Im Jahr 1830 isolirten fast gleichzeitig zwei deutsche Apotheker, Kahler und Alms, das Santonin. Seither hat

dasselbe die Zittwerblüten nach und nach fast ganz aus der Praxis verdrängt.

Das Santonin bildet glänzende farb- und geruchlose Plättchen. Es ist kaum in kaltem Wasser, in 25° heissem Wasser, in 45 Theilen Weingeist, in 3 Theilen kochendem Weingeist, in 75 Theilen Aether und in 3 Theilen Choroform löslich, ausserdem gut in Essigsäure, etwas in verdünnten Säuren überhaupt und in fetten Oelen. Seine Lösungen in jenen Flüssigkeiten reagiren neutral. Alkalien nehmen es leicht auf und lassen es auf Säurezusatz wieder fallen. Beim vorsichtigen Erhitzen schmilzt es und sublimirt zum Theil ohne Zersetzung. Mit weingeistiger Kalilösung färbt es sogleich sich scharlachroth. Am Licht färbt es sich allmälig gelb. In seinen Lösungen schmeckt es intensiv bitter. Frei im Munde besitzt es wegen der geringen Löslichkeit im Speichel kaum Geschmack.

Als Salz ist von ihm officinell das

Natrum santonicum. *Santonsaures Natron* ($NaC^{15}H^{19}O^{4}$). Farblose, durchscheinende, tafel- oder plattförmige Krystalle, von bitterm, salzigem Geschmack und alkalischer Reaction. Leicht löslich in Wasser und Weingeist. Ist am Licht beständig. Es entsteht beim Zusammenbringen von Natronlauge und Santonin so, dass zuerst 1 Mol. Wasser die Santoninsäure ($C^{15}H^{20}O^{4}$) bildet und nun das Metall an Stelle von 1 At. Wasserstoff tritt.

Es sind ferner noch officinell die

Trochisci Santonini. *Santoninpastillen.* Kakaomasse 1—2 Grm. mit entweder je 0,025 oder je 0,05 Santonin zusammen erwärmt und gepresst.

Die deutsche Pharmakopöe gestattet als Maximaldosis des Santonins 0,1 für die Einzelgabe 0,5 für den Tag.

Verlauf der acuten Intoxication.

Das Gelb- oder Grünsehen und die Violettblindheit beim Anschauen des Spectrums sind eines der ersten Vergiftungssymptome. Beim Kinde kommt es selbstverständlich meistens nicht zum Ausdruck. Drum sei hier nur erwähnt, dass es auf einer eigenthümlichen Reizung des Opticus, nicht auf einer Gelbfärbung der brechenden Medien beruht, wie man mehrfach glaubte. An diese Affection des 2. Gehirnnerven schliesst sich in erster Reihe nun eine heftige Reizung des 3.—7. Gehirnnerven an, soweit deren motorische Fasern in Betracht kommen. Es folgen allgemeine klonisch-tonische Krämpfe, besonders der Extremitäten.

Ich gebe hier einen von mir selbst beobachteten, von dem Vater des Kindes, einem Arzt, aufgenommenen Fall wieder, weil ich der Mei-

nung bin, dass er ein charakteristisches, anschauliches und ganzes Bild der Symptome und des Verlaufes einer Santoninvergiftung beim Kinde darbietet.

„Das Kind, 25 Monate alt, früher, Schnupfen ausgenommen, nie krank, erhielt am 28. November 1874, Morgens 6 Uhr, zwei Trochisci Santonini.

Der Tag verlief in völligem Wohlbefinden, Stuhlgang erfolgte nicht. Nachmittags 4 Uhr traten plötzlich klonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte auf, mit Zuckungen und Verzerrungen des Mundwinkels beginnend und dann besonders auf die linke Orbitalmusculatur übergehend. Im Beginn gleichzeitig zuerst unruhiges Zucken beider Bulbi, dann krampfhafte Stellung nach links, Erweiterung beider Pupillen, der linken stärker als der rechten. Nach wenigen Minuten traten dann klonische Krämpfe der linken oberen Extremität ein, mit den Fingern beginnend und dann auf den ganzen Arm übergehend. Die Stimme, die zu Beginn des Anfalls zitternd war, sistirte nach etwa 10 Minuten. Nach 15 Minuten scheint ein tonischer Krampf des linken Gesichtes und Armes einzutreten; nach ganz kurzem Bestand lassen jedoch sämmtliche Convulsionen nach; man sieht nur noch fibrilläre Zuckungen am linken Mundwinkel, an den linken Augenlidern, die linke Pupille bleibt noch eine Zeit lang weiter als die rechte; dann entsteht sehr rasch eine gleichmässig starke Verengerung und hierauf erst normale Weite. Zu Ende des Krampfes wurde ein Klysma aus Essig applicirt, jedoch mit geringem Erfolge. Nach dem Anfall trat völlige Euphorie ein.

Um 5½ Uhr trat ein gleicher Anfall ein, von nur etwa 10 Minuten langer Dauer. Ein zweites Essigklysma wurde applicirt. Um 7 Uhr beginnen die Krämpfe wieder am linken Gesichte und Arme und dauern unter starker Steigerung fort. Um 7¼ Uhr betheiligt sich auch das linke Bein an den Krämpfen; die Stimme ist noch in undeutlich zitternden Lauten erhalten. Beide Augen sehen permanent nach links mit erweiterten Pupillen. Um 7½ Uhr drittes Essigklysma und warmes Bad.

Die Erscheinungen steigern sich, die Stimme bleibt aus. Gegen 8 Uhr geringe Zuckungen in der Bauch- und Thoraxmusculatur; dann betheiligt sich plötzlich auch die rechte Gesichtshälfte; die Bulbi drehen sich nach rechts, zugleich entstehen Kinnbackenkrämpfe; die Respiration droht stille zu stehen, während der Puls nicht wesentlich verlangsamt und die Herzaction noch kräftig ist. Schwacher Stridor ist vorhanden.

Um 8¼ Uhr wurde die künstliche Respiration eingeleitet und bis ¼9 Uhr fortgesetzt. Bei probeweisem Prüfen während dieses Verfahrens zeigte sich entweder gar keine oder nur in langen Zwischenräumen schwache Respiration. Während dieser Zeit trat spontane Defäcation ein, gleich darauf Erbrechen. Dann erfolgten kurze Zeit klonische Krämpfe, auch der rechten untern Extremität, während die Krämpfe links geringer werden. Kurz vor ¾9 Uhr lautes Schreien und gleich darauf Sistiren aller Erscheinungen.

Am 29. November Morgens 8 Uhr treten dieselben Krämpfe der linken Gesichtshälfte und Hand wieder auf, wie Tags zuvor um 4 Uhr und es folgen an diesem Tage noch drei Krämpfe derselben Art. Am

folgenden Tage treten in Pausen von etwa 5 Stunden nochmals schwächere Krämpfe wie Tags zuvor ein, indess werden während des ganzen Tages fibrilläre Zuckungen am linken Mund- und Augenwinkel beobachtet. Im Laufe des 1. December wiederholen sich nochmals zwei Krämpfe. Ebenso am Morgen des 2. December. Von da an bleiben die Krämpfe ganz aus, völlige Euphorie tritt ein, die sich auch an den Tagen zuvor zwischen den einzelnen Anfällen geltend machte. Der Urin war bis zum 1. December intensiv gelbgrün verfärbt.

Bei der Einseitigkeit der Krämpfe ist zu berücksichtigen, dass die linke Gesichtshälfte des Kindes etwas schwächer entwickelt war, als die rechte, daher gewissermaassen einen Locus minoris resistentiae repräsentirte".

Unter den vielen Gründen, die für die Abhängigkeit der Krämpfe nur von dem Gift sprechen, möchte ich noch den erwähnen, dass auch späterhin keine Spur eines Krampfleidens sich mehr zeigte.

Auch von blutigem Harn wird bei Santoninvergiftung berichtet, in einem Fall von Auftreten der Menstruation bei einem 10jährigen Mädchen. Beides wurde wahrscheinlich nur vorgetäuscht durch die Rothfärbung der Excrete in Folge alkalischer Zersetzung des in ihnen enthaltenen Santoninderivats. Thatsächlich scheint die vermehrte Wasserabscheidung durch die Nieren festzustehen.

Von den sonstigen in der Literatur erwähnten Vorkommnissen der Santoninintoxication ist noch heftige Urticaria zu nennen. In unserm Fall fehlte sie.

Die von uns angestellte genaue Analyse eines der gekauften Plätzchen, bezüglich deren ich auf meine Mittheilungen im Archiv f. exper. P. u. Ph. verweise, wies einen Gehalt von 0,0207 Santonin auf. Man darf daher annehmen, dass es solche zweiter Stärke waren, das Kind demnach nur gegen 0,05 Grm. auf einmal bekommen hatte. Freilich ist hierbei folgende Einschränkung zu machen: Es besteht die Möglichkeit, dass durch irgend eine Unordnung beim Anfertigen der Pastillen gerade in die aufgenommenen mehr Santonin, als vorgeschrieben, hineinkam; und ferner, das betreffende Kind war zwar nie krank, besass aber eine ausserordentlich zarte, anämische Constitution. Zudem wurden die Pastillen morgens früh bei nüchternem Magen verabreicht. Während des Tages wurde nur wenig Nahrung aufgenommen. Das beschleunigte deren Resorption und verstärkte vielleicht, wie Rose nach Versuchen an sich selbst behauptet, deren Einwirkung auf das Nervensystem. Auch Hasselt fand diesen Zusammenhang zwischen dem Zustand des Magens oder Darmes und der Intoxication.

Es wurde schon erwähnt, dass der Harn nach Santoninaufnahme einige Tage grünlichgelb aussieht und bei Zusatz von freiem Alkali eine purpurrothe Färbung bekommt. Sie verschwindet bald wieder, wenn

sie nur unbedeutend war. Die Reaction ist sehr empfindlich, denn es gelang Manns in Tübingen unter R. Köhler's Leitung, sie bis zu einer Verdünnung von 1 zu etwa 100,000 deutlichst zu verfolgen.

Nach den Versuchen von Mialhe ist der grünliche Farbstoff des Santoninharns eine Säure, gebildet durch Oxydation des Wurmmittels im Körper. Kochte er Santonin mit Salpetersäure, verdünnte mit Wasser, so war die Lösung grünlich und färbte sich auf Zusatz von Kali roth.

Rose fand einen Theil des aufgenommenen Santonins in Krystallform in den Fäces. Dass die Quantität der resorbirten Substanz, mehr wie bei manchem andern Gift von dem Zustand des Darmkanals abhängt, da sie nur bedingungsweise in ihm sich löst, geht auch aus dieser Beobachtung hervor.

Eine Analyse der Erscheinungen am Menschen erhalten wir durch das Thierexperiment. Ich liess solche durch Hrn. Dr. Becker in meinem Laboratorium anstellen. Wir benutzten wegen der grösseren Handlichkeit das mit dem Santonin im Wesen gleich wirkende Natronsalz.

Beide Species der Frösche reagiren kaum auf Dosen bis zu 0,1 des Salzes. Geht man höher, so tritt zuerst allgemeine Erschlaffung ein. Die Athmung sistirt, die Rückenlage wird ertragen. Später entstehen Krämpfe von Rumpf und Extremitäten. Sie erscheinen spontan und beim Berühren und Erschüttern, Abtrennen der Grosshirnhemisphäre lässt sie unverändert, Abtrennen des Rückenmarks von der Medulla oblongata hebt sie ganz auf. Das Herz reagirt anfänglich auch auf Gaben nicht, die alles das bewirken. Allmälig geräth es in diastolischen Stillstand.

Demnach ergab sich: relativ grosse Unempfindlichkeit des Frosches, Lähmung der Nervencentren, spätere Erregung des Mittelhirns und verlängerten Marks und endliche Lähmung aller Theile.

Beim Warmblüter — Katzen und Kaninchen — zeigen die Krämpfe gute Uebereinstimmung mit denen beim Menschen in Bezug auf Sitz und allgemeinen Charakter. Ein Stadium besonderer Depression ist nicht wahrnehmbar. Plötzlich Zittern und Emporrichten der Ohren, Zähneknirschen, Contractur einer Gesichtshälfte, Rollen der Bulbi, Nicken und Drehen des Kopfes, Opisthotonus, Uebergehen der Krämpfe auf Rumpf und Extremitäten, Athemstillstand, Nachlass überall, freies Intervall, das je nach der Dosis kurz oder lang dauert. In ersterem Fall Continuität der Krämpfe, Erschöpfung und dauernder Athemstillstand.

Während des ganzen Verlaufs ist der Zustand der Pupillen kein beständiger.

Besondere Versuche am Warmblüter zeigten noch, dass durch Santonin in sonst tödtlichen Dosen das Herz fast unberührt gelassen wird. Wie sich die Gefässe verhalten, ist wegen der Krämpfe nicht deutlich zu gewahren. Es scheint, dass das Gift auch sie nicht wesentlich tangirt.

Die Section nach Santonintod ergibt nichts Charakteristisches. Bei Thieren fanden wir die Nieren stets hyperämischer, als es sonst der Erstickungstod mit sich bringt. Im Harn soll Zucker gefunden werden (Notta). Ist er alkalisch, so hat er aus dem bereits angeführten Grunde eine blutige Färbung.

Diagnose.

Sie kann nicht schwer sein, wenn am Tag, wo die Krämpfe auftreten, das Santonin verabreicht wurde, diese die vorher beschriebene Form haben, und das Kind früher nie an Krämpfen gelitten hat. Unter Umständen gelangt das Gift — was wohl zu beachten ist — nur langsam zur Resorption und somit spät zur Wirkung. Die grünliche Färbung des Harns scheint nie zu fehlen. Zusatz von freiem Alkali bedingt rothe Färbung. Diese beiden Farbenverhältnisse sichern die Diagnose auch da, wo die Aetiologie weniger klar auftritt. Bei ältern Kindern käme noch die Mittheilung des Gelbsehens hinzu. Am nächsten dürfte wol liegen, wegen der Art der Krämpfe, eine Verwechslung der Intoxication mit der Meningitis tuberculosa in ihren Anfängen. Die Reaction des Harns würde auch hier jeden Zweifel heben.

Behandlung.

Was die Therapie bisher gegen die Santoninvergiftung ins Feld führte, gehört zu dem grossen allgemeinen Ballast der bei starken Vergiftungen meist nutzlosen Dinge. Die Fälle, in denen Genesung von den Krämpfen eintrat, machen auf den Leser sämmtlich den Eindruck, dass lediglich die zum Glück ungenügende Dosis den tödtlichen Ausgang abwehrte.

Erregung von Erbrechen wird kaum nöthig sein, da es von selber eintritt; ferner zieht die Vergiftung meistens langsam heran, der Magen enthält dann wohl schwerlich noch von der aufgenommenen Schädlichkeit. Ein kräftiges Klystier (200Ctm. Wasser mit einem Esslöffel Kochsalz) wird den rationellen Zweck haben, die Peristaltik anzuregen, die Bindung des Santonins durch die alkalischen Dünndarmsäfte zu erschweren und das Gift fortzuschaffen.

Die künstliche Athmung durch rhythmisches Pressen des Thorax t vielleicht im Stande, über eine drohende Stockung hinwegzuhelfen. u viel Gewicht möchte ich ihr aber nicht beilegen. Bei der Katze, wo an sonst vielfach durch kräftiges Einblasen von Luft mittelst eines Blasebalgs von der geöffneten Trachea aus die Krämpfe oder die Athemähmung, herrührend von andern Giften, aufhalten oder beseitigen kann, misslang es mir für das Santonin ganz. Freilich soll damit nicht gesagt sein, diese Negation gelte auch beim Menschen. Frisch zu einem Fall von Santoninvergiftung hinzutretend, wird der Arzt im Anstellen kräftiger Athembewegungen immerhin das Rationellste thun, was für den ersten Augenblick möglich ist.

Im Hinblick auf den ungenügenden Zustand unserer therapeutischen Kenntnisse auch bei dieser Vergiftung, so wie er mir persönlich entgegen trat und wie das ganze Unbestimmte in den Angaben unserer oxikologischen Handbücher ihn kennzeichnet, liess ich Versuche hierüber an Thieren unternehmen. Ich ging bei ihrer Anordnung von der Erwägung aus, wo Irritation gewisser Centren vorliege, da werde vielleicht durch narkotische Depression der nämlichen Centren ein Gleichgewichtszustand geschaffen, ähnlich wie das Atropin ihn für den gereizten Herz-Vagus schafft.

Die Santoninkrämpfe entstehen innerhalb der Schädelhöhle, jenseit des Respirationscentrums. Darum werden also unsere Hypnotika möglicherweise am Platze sein. Das Morphin kommt wol zuletzt in Betracht, denn sein eigentlicher Wirkungskreis ist die braune Gehirnrinde; ausserdem wird es leicht zum Gift für das kindliche Gehirn. Am nächsten lagen die drei der chemischen Methanreihe entstammenden Körper unserer Pharmakopöe: der Aether, das Chloroform und das Chloral.

Ich gestatte mir statt aller extrahirenden Erörterungen einen Versuch hierher zu setzen, weil ich unterstellen darf, dass daraus die zweckmässigste Belehrung über diesen Punkt, soweit sie jetzt überhaupt möglich ist, entnommen werden kann.

Kätzchen von 515 Grm.

10 h 0 m Subcutane Injection von 0,3 $Na\overline{S}$.

10 h 20 m Abermalige Injection von 0,3 $Na\overline{S}$.

11 h 0 m Trotz der guten Bedeckung beginnt das Thier zu zittern; dann schreit es oft und zeigt gesteigerte Reflexerregbarkeit.

11 h 5 m Das Thier schreit ohne Aufhören und zuckt einigemal.

11 h 10 m Erster Krampfanfall; die Symptome sind die nämlichen, wie beim Kaninchen. Die Dauer des Anfalls beträgt 1¼ Minute. Koth- und Harnentleerung.

11 h 20 m Zweiter Anfall mit starken Fluchtversuchen verbunden. Bei Vorhalten von Aether Aufhören desselben in ¾ Minute.

Das Thier liegt mit geschlossenen Augen da. Nach etwa 5 Minuten öffnet es dieselben, schreit mehreremal und es beginnt der dritte Anfall, dessen Dauer durch Aether verkürzt wird.

11 h 30 m Anfall; ohne Anwendung des Aethers: Dauer $1^{1}/_{2}$ Minute.

11 h 37 m Ein Anfall durch Aether in $^{1}/_{2}$ Minute coupirt.

11 h 45 m Anfall; ohne Aether: Dauer $1^{1}/_{4}$ Minuten unter heftigem Schreien des Thieres.

Sowohl nach Vorhalten des Aethers als ohne denselben tritt nach dem Anfalle völlige Ruhe ein, die als Ermattung aufzufassen ist.

11 h 53 m Anfall durch Aether coupirt innerhalb 32 Secunden.

11 h 56 m Anfall; ohne Aether: $1^{1}/_{2}$ Minute.

12 h 0 m Anfall; mit Aether: geht in 18 Secunden vorüber.

12 h 4 m Anfall; ohne Aether $1^{2}/_{3}$ Minute; Respiration 64.

12 h 9 m Anfall; mit Aether: $^{1}/_{2}$ Minute.

1—2 Minuten nach jedem Anfalle schreit das Thier; erwacht dabei aus seinem Zustande und befindet sich bis kurz vor dem Anfalle relativ munter.

12 h 13 m Anfall; ohne Aether; Dauer $1^{1}/_{2}$ Minute.

12 h 17 m Anfall mit Aether in 26 Secunden coupirt.

Innerhalb der nächsten halben Stunde werden noch sechs Anfälle durch Vorhalten von Aether in etwa $^{1}/_{2}$ Minute coupirt.

12 h 42 m Loses Ueberdecken des Thieres mit einer grossen Glasglocke, in der einige Tropfen Aether auf Werg sich befinden. Bald darauf 48 tiefe Inspirationen pro Minute.

12 h 52 m Beginn eines Anfalles. Sofortiges Erneuern des Aethers. Vom ganzen Anfalle werden nur ein paar allgemeine Zuckungen bemerkt und nach etwa 6 Secunden tritt wieder vollkommene Ruhe ein. Bald nachher wird die Glasglocke entfernt, weil die Athemzüge zu selten werden.

12 h 58 m Respiration ist 32 pro Minute.

1 h 5 m Abermaliges Ueberdecken mit der Glasglocke; fortwährend einzelne schwächste Zuckungen, die sich zum Beginn eines Anfalles ausbilden. Sofortiges Coupiren durch Aether.

1 h 19 m Die Zuckungen dauern fort; ein Anfall durch Aether coupirt.

1 h 25 m Das Thier schreit; es entstehen Zuckungen in allen Extremitäten und am ganzen Körper; Respiration 60. Innerhalb der nächsten 20 Minuten werden 5 Anfälle durch Aether coupirt.

1 h 47 m Ein Anfall ohne Aether dauert 2 Minuten und ist sehr stark.

1 h 55 m Ein Anfall mit Aether verschwindet in 20 Secunden.

Etwa alle 5 Minuten wird ein Anfall durch Aether coupirt. Die Zuckungen dauern fort; das Thier ist gut eingehüllt.

2 h 40 m Von jetzt ab wurde Chloroform benutzt.

Ein Anfall wird durch Chloroform innerhalb 4 Secunden coupirt. Auch die folgenden alle 3 Minuten entstehenden Anfälle werden durch Chloroform rasch zum Aufhören gebracht

3 h 40 m Erster Anfall nach einer Pause von 12 Minuten; derselbe verläuft ohne Chloroform in 45 Secunden.
3 h 43 m Anfall mit Chloroform: 14 Secunden. Respiration beträgt 52 pro Minute.
4 h 0 m Anfall nach 17 Minuten Pause; durch Chloroform auf 15 Secunden abgekürzt.
4 h 5 m Anfall ebenso coupirt; Respiration ist 48; das Thier beginnt zu schlafen; der Schlaf ist normal; die Zuckungen sistiren.
5 h 30 m Thier erwacht aus der Narkose, schreit und schläft weiter.
6 h 15 m Temperatur 36°,9. Respiration 34, Thier ist warm eingehüllt.
7 h 10 m Aufwachen und mehrmaliges Schreien des Thieres. Es kann gehen und stehen. Jedoch werden beim Aufheben der Füsse Zuckungen derselben bemerkt. Auch der Gesichtssinn scheint gelitten zu haben; denn das Thier sieht nicht, wohin es geht, läuft vielmehr gegen die Wand, und setzt man es auf einen Tisch, so geht es grade aus und würde herabfallen.
7 h 45 m Das Thier beginnt wieder zu schlafen.
8 h 30 m Erwachen; noch immer ist der Gang schwankend, bessert sich jedoch, nachdem das Thier 5 Minuten gegangen ist; nur die Zuckungen in den Vorderfüssen kehren öfters wieder.
8 h 45 m Thier, fest eingehüllt, beginnt wieder zu schlafen.
9 h 0 m Das Thier wird in einen Brütofen, dessen Anfangstemperatur 40° C. beträgt, aber erkalten gelassen wird, gesetzt, worin es die Nacht hindurch bleibt.

Am nächsten Morgen befindet sich das Thier ziemlich wohl; das Gehen hat sich bedeutend gebessert; Zuckungen in allen Extremitäten sind vereinzelt. Vorgesetzte Milch berührt es nicht; kräftiges Urinlassen. Mittags und Abends frisst das Thier. Am 3. Tag ist es vollkommen gesund.

Controlversuche zeigten, dass die dargebotene Dosis sonst absolut tödtlich wirkte. Wie die Katze, so verhielt sich dem Gift und den Gegengiften gegenüber ganz genau das Kaninchen.

Mit dem Chloral wurde die nämliche Wirkung erzielt, wenn man mit der Dosis nicht zu zaghaft war und es gleichzeitig mit dem santonsauren Natron beibrachte.

Morphin leistete nichts, ebenso Amylnitrit. Das Ausbleiben des Erfolgs mit diesem Aether weist noch darauf hin, dass nicht Gefässkrampf im Gehirn die Ursache der allgemeinen Convulsionen ist, sondern directe Reizung seiner Substanz.

Gelegentliche Versuche am Menschen müssen zeigen, ob hier die nämliche Therapie anschlägt. Bei der Uebereinstimmung aller übrigen Dinge, besonders bei dem gleichen Erfolg an zwei so verschiedenen Thiergattungen wie Kaninchen und Katze, darf es erwartet werden. Das Bedenken, es werde durch die Narkotica eine Disposition zur Lähmung des Respirationscentrums geschaffen, war *a priori* gerechtfertigt,

erweist sich aber durch unsere Versuche als wahrscheinlich auch für den Menschen hinfällig.

Wegen der grössern Unschädlichkeit wird man dem Aether stets den Vorzug geben vor dem Chloroform. Das Chloral dürfte über die Vergiftung allmählich hinüberhelfen, nachdem der erste Anlauf der Krämpfe durch den Aether unterdrückt worden ist.

Die Inhalation hätte zu beginnen, sobald die ersten, leisesten Zuckungen sich zeigen. Wird das Athmen erst unregelmässig und spärlich, so lässt sich ein Abschneiden des Anfalles schwerlich mehr erreichen.

Unausgesetzte Bewachung des Patienten für mehrere Tage ist erforderlich, denn unser Fall zeigt, dass noch vier mal 24 Stunden nach Aufnahme des Giftes die Krämpfe sich geltend machen können.

Die Prophylaxe der Santoninvergiftung wird sich daran zu erinnern haben, dass sehr zarte Kinder wahrscheinlich schon auf ganz kleine Gaben empfindlich reagiren, dass ferner die Abwesenheit von Chymus im Darmkanal zur Vergiftung disponirt.

Opium und Morphin.

Literatur von Vergiftungsfällen bei Kindern.

Wibmer, Die Wirkung der Arzneien und Gifte. München 1840. IV. p. 62. — Lyons, Lond. med. Gaz. 1836. 2. Jan. — Pupke, Preuss. Ver.Ztg. 1841. Nr. 26. — Boisragon, Lond. med. Gaz. Bd. 24. p. 878. — Griffith, ibid. 1844. März. — Taylor, Guy's hosp. Rep. 1844. Octob. — E. Smith, Med. T. and Gaz. 1845. 15. Apr. — Palm, Würtemberg. Corr.Bl. 1855. Nr. 33. — Schmidt, Gaz. d. hôp. 1855. Nr. 16. — Corbet, Lancet, 1857. 9. Aug. — Balfour, Edinburg. med. Journ. 1856. Aug. — Michael, Brit. med. Journ. 1857. 31. Oct. — Blanc, Rev. d. Thér. med. chir. 1857. Nr. 17. — Murray, Edinb. med. Journ. 1858. Febr. — Wood, Boston med. and surg. Journ. 1858; cf. dessen Treatise on Therap. 1876. p 216. — Mushet, Med. T. and Gaz. 1858. 20. März. — Maschka, Prager Viertelj. 1860. p. 65. — Beaupoil, Journ. de Chim. méd. 1861. Febr. — Blake, Americ. Journ. of med. sc. 1862. p. 880. — Taylor, Die Gifte in ger.-medic. Beziehung. Uebers. von Dr. Seydeler, Köln 1863 (22 Fälle, die hier nicht mitaufgeführt sind). — Stepphuhn, Journ. f. Kinderkr. 1863. p. 196. — Winterbotham, Lancet, 1863. Nr. 1. — Höring, Würtemb. Corr.Bl. 1863. Nr. 24. — Ellis, Lancet, 1863. Aug. — Davies, Guy's hosp. Rep. 1865. p. 287. — O'Sullivan, Dublin quart. Journ. 1865. p. 221 — Alexander, Wiener med. Presse 1865. Nr. 32. — Zepuder, Wiener Med.-Halle 1861. Nr. 14. — Winckler, Buchner's Repert. 1867. p. 35 — Buchner, ibid. p. 38 — Oppenheimer, Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneikd. 1867 und Würth, ibid. 1868. p. 100. — Weickert, Jahrb. f. Kinderheilkd. 1869. II. p 445. — Little, Philadelph. med. and surg. Rep. 1871. p. 334. — Walker, Americ. Journ. of m sc. 1872. p. 283. — v. Zuchowski, Inaug.-Diss. Breslau 1873 (Transfusion von 60 Ccm. Blut durch Fischer bei einem dreijährigen Kinde erfolglos). — Husemann, Deutsche Klinik 1874. p. 19. — Morrison, Medical Record. 1876. p. 16. — A. P. Hull, Philad. med. Times 1876. Sept.

Experimentelle Arbeiten: Crumpe, Versuche über Natur und Eigenschaften des Opiums. A. d. Engl, Kopenhagen 1796. p. 9—68. — Wibmer, a. a. O. p. 74 160. Reichhaltige Angabe eigener und älterer Versuche an Menschen und an Thieren. — Deguise, Dupuy und Leuret, Mémoire

sur l'acétate de morphine. Paris 1824. — Charvet, Die Wirkung des Opium und seiner Bestandtheile auf die thierische Oekonomie. Aus dem Französischen. Leipzig 1827. — Garrod, Lond. med. Gaz. 1843. Dec. — Bull. de Thérap. 1858. p. 168. — v. Nees, Casper's Wochenschr. 1847. Nr. 30. — Duméril und Demarquay, Arch. gén. d. méd. 1848. Bd. 16. p. 189 u. 332. — Lichtenfels u. Fröhlich, Beobachtungen üb. d. Ges. u. s. w. Denkschr. d. k. k. Akad. Wien 1852. III. p. 143. — Orfila, Allgem. Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1852—53. — II. p. 208. — Neumann, De venenis quae dicuntur narcotica experimenta. Inaug.-Diss. Königsberg 1855. p. 15. — Kölliker, Arch. f. path. Anat. X. p. 244. — Cl. Bernard, Comptes rendues. Bd. 89. p. 406. — Taylor, a. a. O. III. p. 2—78. — Camus, Gaz. hebd. 1865. 11. Aug. — Mitchell, Keen und Moorehouse, Americ. Journ. f. m. sc. 1865. — Dodenil, Bull. gén. d. Thérap. 1865. p. 275. — Onsum, Nordisk. Magaz. 1865. p. 635. — O. Nasse, Beiträge u. s. w. Leipzig 1866. p. 58. — Erlenmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1866. p. 14. — Reissner, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1867. Bd. 24. p. 108. — J. Harley, The old vegetable Neurotics. 1869. p. 100. — Fronmüller, Klin. Studien. Erlangen 1869. p. 3 ff. — Gscheidlen, Unters. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. Leipzig 1869. 2. Bd. p. 1—67. — v. Schroff, Lehrb. d. Pharmakologie 1869. p. 482. — Meihuizen, Arch. f. Physiol. Bd. 7. p. 218. — Wormley, Microchemistry of poisons. New-York 1869. p. 458. — Dragendorff, Untersuchungen u. s. w. St. Petersburg 1871. p. 130. — Reese, Americ. Journ. of m. sc. 1871. p. 373. — Johnston, Cases showing the effects of atropin as an antidote to opium. Med. Times and Gaz. 1872. p. 269. 1873. p. 175. — Laborde, Gaz. méd. 1873. p. 78. — L. Brunton, Effect of warmth etc. Journ. of anat. and physiol. Bd. 8. p. 332. — H. Bennett, Report etc. Brit. med. Journ. 1874. p. 721. — Eulenburg, Die hypodermatischen Injectionen der Arzneimittel. Berlin 1875. p. 95 u. 172. — Levinstein, Weitere Beiträge u. s. w. 1876. (Sep.-Abz. aus der Berl. klin. Wochenschr.) p. 5. — Corona, Giornale di med. milit. Ref. Medical Record. 1876. p. 349. — Claus, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 23. 1877. p. 529. — Binz, Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakologie VI. Bd. 1877. p. 332. — Witkowsky, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VII. 247. — Binz, Antagonismus von Morphin und Atropin. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 12. — Heubach, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. VIII. 31.

Man sehe ferner die zahlreichen Fälle der Sammelliteratur, worin bei Morphinvergiftung des Erwachsenen das Atropin oder Belladonnaextract als Gegengift verordnet wurde. — Ueber die Opiumalkaloide ausser dem Morphin vgl. die Literatur bei Husemann, Die Pflanzenstoffe. 1871; Hermann, Lehrbuch d. experim. Toxikologie 1874. p. 379; und v. Boeck, Handbuch der Intoxicationen. 1876. p. 521.

Die Zahl der Opium- oder Morphinvergiftungen bei Kindern ist eine so überwiegend grosse, dass Taylor a. a. O. p. 29 besonders darauf aufmerksam macht und aus der zeitgenössischen Literatur sogleich 24 Fälle, später von S. 40—48 weitere 13 Fälle skizzirt mittheilt. Zahlreich sind auch die Präparate, welche dazu Gelegenheit geben. Ich nenne hier die Früchte und die Samen von Papaver somniferum, die Früchte von Papaver Rhoeas (vgl. Fall von Palm und mehrere die Giftigkeit zeigende Intoxicationen von Thieren, z. B. in Schmidt's Jahrb. Bd. 146. p. 240), die officinellen Extracte, Alkaloidsalze u. dgl. und endlich die vielen morphinhaltigen Geheimmittel *), von denen bisher wesentlich

*) Betreff dieser im Allgemeinen muss der ärztlichen Welt die Schrift von Wittstein, Taschenbuch der Geheimmittel, Nördlingen 1871. 3. Aufl., bestens empfohlen werden.

England und Nordamerika überschwemmt waren, die aber auch bei uns immer mehr Liebhaber finden.

Das Opium ist der getrocknete Milchsaft der unreifen Samenkapseln von Papaver somniferum. Sein Gehalt an wirkenden Substanzen ist sehr wechselnd. Die deutsche Pharmakopöe schreibt vor, es müsse in trockenem Zustand wenigstens 10 % Morphin enthalten. Dieses Alkaloid ist auch dynamisch sein Hauptbestandtheil. Ausser ihm enthält es kleine Mengen ähnlich wirkender Alkaloide anderer Zusammensetzung, und als uns hier mehr wie sie interessirend, zwei von erregendem, krampfmachendem Einfluss, das Narcotin und das Thebain.

Ersteres ist zu etwa 2—6 % im Opium enthalten, dieses zu etwa $^1/_3$—1,0 %. Von ihrer Wirkungsverschiedenheit mit dem Morphin kann man sich leicht überzeugen. Spritzt man einem gesunden Frosch eine nicht zu kleine Menge Morphin ein, so wird er allmählich träge und betäubt. Er liegt dann platt auf Bauch und dem Unterkiefer, die Respiration ist verlangsamt. Die nämliche Gabe Narcotin oder Thebain erzeugt Unruhe, beschleunigtes Athmen und endlich Krämpfe, ähnlich wie Strychnin oder Ammoniaksalze sie machen. v. Schroff, Eulenberg u. A. constatirten von kleinen Gaben Erhöhung des Pulses, der Respiration und der Temperatur, Kopfschmerz, Röthung des Gesichts und Injection der Augen beim Menschen. Ebenso hat man an warmblütigen Thieren die vorwiegend erregenden Eigenschaften beider Alkaloide studirt. Entgegenstehende Mittheilungen aus früherer Zeit sind wahrscheinlich auf ungenügende Präparate zurückzuführen.

Das einzige Präparat nun der deutschen Pharmakopöe — vom Morphin und der überflüssigen Aqua Opii natürlich abgesehen — unter den Opiumderivaten, das kein Narcotin oder Thebain enthält, ist das Extractum Opii. Es wird nur mit Wasser bereitet, und darin sind beide Substanzen, so wie sie im Opium sich finden, so gut wie unlöslich.

Nach allem, was vorliegt, müssen wir wohl unterscheiden zwischen der Giftwirkung des wässrigen Opiumextracts und der Morphinsalze einerseits und dem Rest der Opiumpräparate anderseits. Therapeutisch hat das die Mehrzahl der Aerzte auch schon lange gethan, indem sie annimmt, die Wirkung des Morphins sei »reiner« als die des Opiums, weniger mit allerlei unangenehmen Nebenerscheinungen — Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dgl. — verbunden. Und gerade das kindliche Alter mit seiner grössern Erregbarkeit legt uns die Nothwendigkeit dieser Unterscheidung auf.

In den Capita Papaveris fand Dragendorff stets Morphin und erhielt von ihnen die Reactionen des Thebains, Narcotins und des Codeins.

Symptome der Vergiftung.

Ich beginne mit der durch Morphin, weil sie die einfachere ist. Ihr Auftreten beim Menschen entspricht dem, was man am Thier sich leicht vorführen kann. Es ist der Schlaf in seinem Uebergang zum bleibenden Erstarren aller animalen Organe. Der Patient liegt regungslos da, ohne Reaction auf äussere Reize. Die Augäpfel sind wie im normalen Schlaf nach oben und etwas nach aussen gerollt. Die Pupillen zeigen sich hochgradig verengert, fast verschwunden. Gesicht bleich, Lippen, Augenlider, Finger- und Zehennägel livide. Beim Aufheben gehorchen Kopf, Unterkiefer und Arme nur dem Gesetz der Schwere, so geschwächt zeigt sich auch die periphere Innervation. Die Athmung ist seicht, unregelmässig, zuweilen schnappend; die Haut kühl, oft mit kühlem Schweiss bedeckt, fast durchweg feucht. Die Körperwärme, im Rectum gemessen, zeigt bedeutende Erniedrigung. Das Herz schlägt weniger frequent, aussetzend; der Puls ist klein, schwer zu fühlen, oft hart. Dem entspricht, dass zuerst eine Reizung der Vasomotoren (an Thieren) nachgewiesen wurde, die später in Lähmung übergeht. Harn- und Darmausleerung stocken, nur zu Anfang war zuweilen Erbrechen vorhanden. Es fehlte, wenn die Vergiftung rasch voranschritt. Immer flacher und seltener werden die Athemzüge, unregelmässiger und schwächer der Herzschlag, tiefer sinkt die Körperwärme, und unter leichten Zuckungen der Extremitäten, oft auch ganz ohne sie, tritt der letzte kaum merkbare Athemzug ein.

Das Wesen der Vergiftung hat man hauptsächlich in einer Aufhebung der Function des Respirationscentrums zu suchen. Sie kommt langsam heran, oft erst nach Tagen, nachdem die Thätigkeit des Grosshirns und des Rückenmarks schon früher auf Null herabgedrückt worden waren. Soviel sich bis jetzt über den Gegenstand schon sagen lässt, haben wir uns den Hergang so vorzustellen, wie ich dies in vorliegendem Werk früher (I. p. 439) kurz schilderte und mit seinen Gründen an citirter anderer Stelle mittlerweil auseinandersetzte. Am feinsten reagirt auf das im Blut kreisende Alkaloid die Gehirnrinde, aber sie kann lange ausser Thätigkeit sein, ohne dass das Leben gefährdet erschiene. Anders das Athmungscentrum. Hier schliesst sich bald der Circulus vitiosus von allen Seiten. Das Herz mit dem arteriellen Blutdruck geht rasch unter die Norm, denn grosse Gaben Morphin lähmen dieses Organ ebenso wie das vasomotorische System. Das auch in den Arterien sich venös verhaltende Blut ist nicht im Stande, den gewöhnlichen Reiz des Erstickungsblutes auf das verlängerte Mark auszuüben, denn dieses hat seine Erregbarkeit verloren. Die Erstickungskrämpfe bleiben aus dem nämlichen Grunde aus. Paralyse aller anima-

len Centren und Bahnen, ohne dass stürmische Erscheinungen irgend welcher Art als Vorbote oder als Begleiter sich geltend machten.

In dem ganzen Bild der schweren Morphinvergiftung macht nur eine Reizerscheinung andauernd und regelmässig sich geltend, es ist die hochgradige Verengerung der Pupille. Nach v. Graefe geht sie häufig mit Accomodationskrampf einher. Genauere Untersuchungen über das Zustandekommen der Myosis liegen nicht vor. Mit Wahrscheinlichkeit hat man an Irritation der Oculomotoriusfasern und Lähmung des Sympathicus gleichzeitig zu denken.

Die Morphinvergiftung kann, wenn das Gehirn noch oder schon wieder percipirt, von starkem Hautjucken ohne sichtbare Ursache begleitet sein. Eine Erklärung dieses bekanntlich auch chronisch vorkommenden Symptoms ist zur Zeit noch nicht gegeben.

Eingehend und klar wurde die giftige Morphinwirkung an Thieren in vielen Einzelheiten von Gscheidlen auf dem durch v. Bezold vorgezeichneten Wege analysirt. Den Unterschied vom Menschen hat man dabei selbstredend in Rechnung zu setzen. Er beruht hauptsächlich auf dessen viel grösserer Empfindlichkeit für das Gift. Beim Kinde in den ersten Lebensmonaten ist sie am höchsten.

Diagnose.

Fehlt eine zuverlässige Anamnese und ist das Corpus delicti nicht zur Hand, so kann die Vergiftung verwechselt werden unter anderen mit der durch grosse Dosen Weingeist, durch Chloral und Kohlenoxyd oder Leuchtgas. Sie bedingen fast alle die geschilderten Symptome. Nur eines pflegt zu fehlen: die starke Myosis, die bei der Morphinvergiftung constant ist und höchstens im letzten Stadium nachlässt. Ferner würden als Unterscheidungsmerkmale zu dienen haben: beim Alkohol der Geruch nach den betreffenden Riechstoffen unserer Alkoholika aus dem Munde und beim Kohlenoxyd — ein bei der Vergiftung wesentlicher Theil auch des Leuchtgases — die Krämpfe, welche nach mannigfachen Angaben im zweiten Stadium vorhanden sind.

Irgendwelche Zustände, die eine Vermehrung des intracraniellen Druckes bedingen, können meines Erachtens hier regelmässig nicht als verwirrend in Betracht kommen. Der Kopf des Morphinvergifteten ist kühl wie der ganze Körper; eine blutige Apoplexie oder plötzliche Congestion aus anderer Ursache wird den Schädel mindestens warm erscheinen lassen.

Vermittelst des Katheters könnte man der Blase Harn entnehmen. Ein Reagensglas halb voll davon wird mit einem Tropfen Schwefelsäure versetzt und dann mit 10 Tropfen einer concentrirten Lösung von Jod in

etwas Jodkalium und Wasser. Ein dichter brauner Niederschlag zeigt sehr empfindlich Pflanzenbasen an, wobei dann die übrigen — auch das Kaffein — durch die sonstigen Umstände, wenn möglich, weiter auszuschliessen wären (Vgl. meine nähern Angaben über diese von Bouchardat herrührende Reaction im Arch. f. pathologische Anat. u. s. w. XLVI. 165).

Levinstein fand im Harn morphinvergifteter Kaninchen fünfmal in 6 Versuchen Eiweiss und Zucker.

Der Sectionsbefund liefert auch bei der Morphinvergiftung nichts Auffallendes. Die venöse Hyperämie des Gehirns rührt von der Behinderung her, welche Herz und Respiration erfuhren. Ohne sie würde man ein blasses Gehirn finden, wie es dem Reiz auf das vasomotorische Centrum und besonders der eingestellten Action des Organs entspricht.

Die Harnblase ist meistens gefüllt, da während des Lebens Behinderung der Entleerung durch Morphin die Regel ausmacht. Für dieses Symptom hat man zunächst eine Lähmung des Detrusor, sodann der Bauchpresse anzusprechen. Man nimmt auch an, im gesunden Zustand werde der Sphinkter durch unsern Willen geöffnet. Das würde dann in der Morphinvergiftung gleichfalls erschwert oder unmöglich.

Behandlung.

In leichtern Fällen wird sich Erbrechen von selbst eingestellt haben. Man hilft ihm durch die bekannten Mittel oder noch besser Manipulalationen nach. In schwereren büsst das in der Medulla oblongata gelegene Brechcentrum sehr bald seine Erregbarkeit durch das Morphin vollkommen ein und die gewöhnlichen Brechmittel sind fruchtlos. Man möge daher die Zeit mit ihnen nicht hinbringen.

Bleiben kräftige Gaben der Brechmittel, besonders der metallischen, im Magen und werden allmälig resorbirt, so tragen sie bei zur Ausbildung des Collapsus, indem sie die Thätigkeit des bedrohten Herzens noch mehr herabsetzen. So machen denn auch manche von den in der Literatur mitgetheilten Fällen mit unglücklichem Ausgang den Eindruck, als ob die starken Emetica dem Morphin in seiner Giftwirkung nur nachgeholfen hätten.

Die empfohlene Injection von Apomorphin, einem Emeticum, das schon in kleinen Dosen das ganze Bild des Collapsus heraufbeschwören kann, mag wohl noch Erbrechen zu Stande bringen (Mörz), aber man hat sich doch die Frage ernstlich vorzulegen, ob die Summirung zweier arg schwächender Factoren nicht das mehr zu fürchtende Uebel ist, wie v. Boeck das thatsächlich erfahren hat.

Eine Lösung von Gerbsäure werde sofort dem Magen einverleibt.

Dadurch führt man das Morphin in die schwerer resorbirbare Form des gerbsauren Salzes über. Mittlerweile hat man die Magenpumpe heranholen lassen und verfährt mit ihr nach bekannten Kunstgriffen.

Die Gerbsäure ist fast überall sofort zur Hand, und zwar in dem gewöhnlichen chinesischen Thee. Derselbe enthält eine unerwartet grosse Menge davon, welche man beim Theetrinken nur desshalb nicht bemerkt, weil wir ihn — wie unsere herben Rothweine — warm und dazu noch gezuckert auf die Zunge und an den Gaumen bringen. Mehrere Analysen liegen vor. Ich selbst bestimmte einmal zu einem andern Zweck den Gehalt eines guten schwarzen Thee's an Gerbstoff und fand ihn zu etwa 15 Procent. Ein rasch bereiteter lauwarmer Aufguss, tüchtig geschüttelt, wird für unsern Zweck genügend davon abgeben.

Schwach gebrannte Kaffeebohnen enthalten ebenfalls Gerbstoff, jedoch viel weniger als die Theeblätter. In Ermanglung dieser könnte man sich des Kaffee's bedienen.

Die Anwendung der Thierkohle zum Binden des Morphins findet sich später bei der Atropinvergiftung näher erwähnt.

Anregung einer tüchtigen Darmthätigkeit durch reizende Klystiere wird zur Fortschaffung des Giftes beitragen. Kann der Patient noch schlucken, so wird ein Drasticum durch den Mund zu geben sein.

Ohne Verzug ist die künstliche Athmung herzustellen, falls die natürliche bereits am Sinken ist oder schon tief unten liegt. In letzterem Fall hätte man sich vielleicht nicht auf die rhythmische Compression des Brustkastens, die übrigens bei Kindern ungemein leicht geht, zu beschränken, sondern die Faradisation des Phrenicus in Betracht zu ziehen. Die eine Elektrode wird an dem hintern Rand des Sternokleidomastoideus etwas unterhalb der Mitte seines Verlaufs fest eingedrückt, die andere in der Fossa supraclavicularis. Sobald die Bewegung des Zwerchfells nach abwärts erfolgt ist, öffnet man den Strom durch Wegnehmen der einen Elektrode und gleichzeitig ersetzt ein Druck auf den Unterleib die fehlende Wirkung der Bauchpresse zum Auslösen der Exspiration. Nach Pause von einigen Secunden neue Reizung und ruhig so weiter.

Mit beiden Phrenicis wird von Zeit zu Zeit abgewechselt werden müssen. Auch das Aufsetzen der Pole auf beide Nerven zugleich, rechts und links an den hintern Rand des Kopfnickers, wurde empfohlen.

Reizung des gesammten Centralnervensystems durch interne Stimulantien ist nothwendig.

Ich nenne hier zuerst die bereits erwähnten Infuse von Thee oder Kaffee. Sie enthalten drei ganz verschiedene Reizmittel, das Kaffein, die aromatischen Riechstoffe und die Kalisalze. Ueber die Reizwirkung des er-

stern habe ich selbst arbeiten lassen. Allgemeine lebhafte Unruhe, rascheres und kräftigeres Athmen, verstärkter Herzstoss und gesteigerte Temperatur sind seine Wirkung an Thieren, wenn es in mässigen Gaben injicirt wird. Nach Bennet in Edinburg war das Thein im Stande, bei Katzen die tödtlich lähmende Wirkung grosser Dosen Morphin aufzuhalten. Bei Kaninchen gelang der Versuch nicht, aber bei Hunden zeigte sich wenigstens ein partielles Aufhören der vorhandenen Narkose. Ganz schlagend beobachtete ich diese Wirkung am Hund bei einer Vergiftung verwandter Art, bei der durch reinen Alkohol (Vgl. Centralbl. f. d. med. W. 1875, p. 907). Für die günstig erregende Wirkung der aromatischen Bestandtheile von Thee und Kaffee lässt sich vorläufig nur die allgemeine Erfahrung beibringen. Die Quantität der Kalisalze ist, vom Magen aus aufgenommen, für eine erregende Wirkung nicht erheblich genug.

Beide Getränke sind ohne Zusatz von Milch oder Sahne zu geben, damit ihre Aufsaugung keinerlei Hinderung erfahre.

Der Kampfer erzeugt in grossen Dosen — etwa 1,0—1,5 — Aufregung bis zu Krämpfen. In kleinen hält ihn die ärztliche Erfahrung für ein gutes Analepticum beim drohendem Collaps, der schwer fieberhafte Zustände begleitet. Eine subcutane Injection von 0,05—0,2 — Kampfer in Süssmandelöl gelöst — einigemal innerhalb mehrerer Stunden mag wohl zu empfehlen sein.

Auch kleine Gaben Aether, subcutan einen Cubikcentimeter, öfters wiederholt, hat man im Collaps des Erwachsenen bewährt gefunden. Zu der Erregung mag zum Theil schon der heftige locale Schmerz der Injection tüchtig beitragen; aber auch die Aufnahme des Aethers selbst in's Blut dürfte, wenn es nur wenig ist, nach der gegebenen Richtung wirken. Beim Kinde würde man mit höchstens 0,25 Ctm. vorzugehen haben.

Von England aus hat man vorgeschlagen, den Morphinvergifteten so lange in activer Bewegung zu halten, als noch kein Koma eingetreten ist. Man lässt ihn durch zwei Personen gestützt stundenlang im Zimmer umherführen und verwehrt ihm, sich zu legen, damit der drohende Schlaf ihn nicht übermanne.

Es liegt in dieser Procedur die Quelle fortdauernd auf das Gehirn und Herz und Athmungscentrum ausgeübter normaler Reize. Beim Kinde wäre sie in die seinem Alter entsprechenden Bewegungen zu übersetzen. Ihre Wirkungsweise lässt sich so denken, dass entweder der Stoffwechsel der Centren durch deren erzwungene Thätigkeit angeregt und damit das den Zellen anhaftende Gift rascher entfernt wird, oder dass hier das allgemeine Gesetz sich geltend macht, wonach jede in ih-

rer Energie nachlassende Zelle durch neue Reize eine Zeitlang wieder zu erneuter Arbeit erregt werden kann. Vielleicht gilt beides.

Hautreizmittel aller Art spielen in der Literatur, wo von der Behandlung der Morphinintoxication die Rede ist, eine grosse Rolle. Für das kindliche Alter dürfte sich nur die Anwendung der zugleich erwärmenden Sinapismen empfehlen. Wegen des grossen Wärmeverlustes, der bei dem kleinen Körper ungleich rascher geschieht, ist alles, wie kaltes Begiessen, Schlagen mit nassen Tüchern u. dgl. mehr als kurz vorübergehend wohl zu meiden.

Ich komme damit zur Erfüllung einer Indication, welche ich für Vergiftungen dieser Art in unserer Literatur fast nirgendwo besprochen finde. Es ist die andauernde künstliche Erwärmung des Vergifteten.

Tiefstand des Thermometers ist eins der auffallendsten Symptome in unserm Falle. Haut wie Inneres sind gleich stark abgekühlt. Als Ursache davon hat man die seichte Respiration, die unvollkommene Oxydation durch das venös gewordene Blut, den stärkern Wärmeverlust durch die zuletzt erschlafften Hautgefässe und vor allem nach der bekannten Analogie beim Curare (Zuntz und Röhrig) die bedeutende Relaxation der gesammten quergestreiften Muskeln anzusprechen. Sie ist beim Morphin nicht so bedeutend wie beim Curarin, beruht dort nicht auf Lähmung der intramusculären Nervenendigungen, sondern auf Lähmung der Centren; aber der Effect, allgemeine Erschlaffung und damit Herabsetzung der Oxydationen, ist ein ähnlicher.

Eine specielle Untersuchung über diesen Gegenstand liegt vor von L. Brunton. Sie bezieht sich zwar nicht auf die Vergiftung durch Morphin, sondern durch Chloral. Der Punkt aber, worauf es hier ankommt, ist beiden Giften ganz gemeinschaftlich. So zeigte sich dann in sechs Doppelversuchen klar, dass ein Warmblüter in Watte eingewickelt sich vollständig erholen konnte von einer bei dem gleichen Körpergewicht und bei gewöhnlicher Zimmerwärme (20° C.) tödtlichen Gabe Chloral; dass unter dieser Einwirkung bei nicht tödtlichen Gaben viel rascher die Erholung eintrat, als ohne sie; und dass ferner das Einsetzen des betäubten Thieres in einen Raum von 30° C. die Rückkehr des normalen Zustandes beschleunigte.

Erfahrungsgemäss und experimentell steht fest, dass mässige Wärme ein kräftiges Reizmittel für das Athmungscentrum und das Herz ist. An einen warmen Raum wird ferner vom Organismus weniger Wärme abgegeben. Aus allem folgt praktisch: das Zimmer, worin der Vergiftete weilt, ist auf wenigstens 20° C. zu halten; sein Körper ist in wollene Decken gut einzuhüllen; liegt er zu Bett, so sind Wärmflaschen

oder erwärmte Steine hinzuzulegen; kalte Begiessungen des Schädels sind nur im Vollbad von 39° C. zu appliciren.

Es berichtet Liebermeister von dem guten Erfolg der kalten Begiessungen über Kopf, Brust und Rücken im warmen Bad bei einer sehr schweren Morphinvergiftung. Sie wurden etwa 6 St. gemacht, alle 10—15 Min., so oft die sehr langsame Respiration ungenügend wurde, jedesmal — es war ein Erwachsener — mit 2—3 Liter Wasser (Handb. d. Path. u. Ther. d. Fiebers. 1875. p. 622).

Viel discutirt wurde die Behandlung der acuten Morphinintoxication mit einem specifischen Antidot, dem Atropin.

Zwischen seiner und der geschilderten Giftwirkung auf den menschlichen Körper zeigt sich, wenn nicht durch das Uebermass alle Grenzen verwischt sind, ein Antagonismus, der noch deutlicher ausgeprägt ist, als zwischen Kaffein und Morphin oder Alkohol. Der Vergleich des erst im folgenden Capitel vorzuführenden Ganges der Atropinintoxication mit der durch Morphin lässt jenen Gegensatz sofort erkennen. Und selbst bei verschiedenen Thiergattungen, bis hinunter zum Frosch, macht er sich geltend, wie aus folgendem Resumé v. Bezold's hervorgeht:

Das Morphin setzt die Thätigkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Centralorgans für die Athmung herab bis zur Herbeiführung völliger Apnö; bei erhaltenem Vagus ist die Wirkung grösser. Das Atropin hingegen bewirkt nach einer ganz vorübergehenden Herabsetzung, welche nach der Vagusdurchschneidung ausbleibt, eine mit der Dosis des Giftes wachsende Erhöhung derselben Thätigkeit. Das Morphin erhöht im Anfang und vermindert späterhin die Thätigkeit des musculomotorischen, regulatorischen und excitirenden Herznervensystems, welche Verminderung bei sehr starken Dosen schliesslich in Lähmung übergeht. Das Gleiche geschieht mit den Centralorganen für die Gefässnerven und den Nerven für den Sphincter pupillae. Das Atropin hingegen bewirkt Herabsetzung und Vernichtung dieser Thätigkeit ohne vorherige Steigerung.

Ziemlich reich ist die Casuistik über diese Frage. Frommhold hat 14 Fälle aus der Literatur gesammelt, die unter Atropinbehandlung vortheilhaft verliefen. Drei davon beziehen sich auf Kinder und waren offenbar bedrohlicher Art. In einem trat der Tod ein, nachdem »jede Gabe Belladonnaextract eine merkliche Besserung veranlasst hatte und die Symptome der Opiumvergiftung vollkommen verschwunden waren«. Er betraf ein vierjähriges Kind, das eine Drachme Opiumtinctur aufgenommen.

Ich bin weit davon, zu verkennen, dass bei den meisten derartiger günstiger Vorkommnisse es schwer ist, das *post hoc* von dem *propter hoc* genügend zu trennen. Aber gerade das Zusammentreffen der ärzt-

lichen Erfahrung mit den Resultaten des Thierexperiments scheint diesem so oft geübten Trugschluss hier keinen Boden zu lassen. Und soweit die thatsächliche Entscheidung dieser Frage von dem Versuch am Thier abhängt, kann ich aus eigener Anschauung Folgendes vorführen. Ich notirte es eben nur so, wie ich es meinen Zuhörern im verflossenen Semester bei Besprechung der Morphinintoxication am Lebenden zeigte.

Ein junger Hund von 2500 Grm. bekam eine Stunde vor dem Colleg 0,075 salzsaures Morphin. Als er vollständig narkotisirt war, zeigte sein Herz 42, die Athmung 22 in der Minute. Beides sehr schwach.

Nunmehr subcutan 0,5 Milligrm. schwefelsaures Atropin. In wenigen Minuten steigt der Puls auf 140, die Athmung auf 40; nach etwa 30 Minuten, während das Herz sich nicht weiter verändert, steht die Athmung auf 52. Gleichzeitig hat sich die Qualität von beiden gehoben. Das vorher am Thorax nur nach kräftigem Pressen der Finger fühlbare Herz pocht deutlich an die Wandung an. Die Betäubung des Hundes hatte sich nicht verändert und verschwand erst nach mehreren Stunden.

Beim Niederschreiben dieser Zeilen, die ein viel widersprochenes Thema behandeln, fühlte ich das Bedürfniss, den zufälligen Versuch zu wiederholen. Hier mein zweites Resultat:

Ein zarter Hund von 4570 Grm., 9 Monate alt, Herz 140–160, Athmung 35—40 in der Minute. Beides kräftig. Erhält um 4 Uhr 0,1 salzsaures Morphin subcutan.

4_{23} Kann aufgescheucht noch taumelnd laufen. Herz 44, Respiration 30, beides schwach.
4_{40} Herz 48, Respiration 32. Stärkere Narkose.
4_{43} 0,05 salzsaures Morphin.
4_{48} Herz 44, Respiration 26. Beides seicht, das Herz kaum fühlbar, aussetzend.
4_{50} 0,002 schwefelsaures Atropin in 5 aq. am Thorax subcutan.
4_{54} Herz 92, Respiration 32, beides kräftiger.
4_{56} Herz 120. Das Thier erhebt den Kopf in halbem Wachsein.
5 Herz 120, Respiration 24. Herz leicht fühlbar, regelmässig; das Athmen tief.
5_{30} Herz 180. Respiration 32. Qualität von beiden wie vorher.
6 Herz 180, Respiration 32.

Auf den Boden gesetzt ist das Thier lahm, hält aber den Kopf aufrecht und reagirt auf Zuruf. Die Nacht verbringt es in einem warmen Raum. Am Morgen läuft es umher und frisst*).

---

*) Aus vorstehenden zwei Versuchen ist eine Reihe entstanden, welche ich mit meinem Assistenten Dr. Heubach ausführte und die er im Arch. f. exp. P. u. P. (October 1877) Bd. 8. S. 31—50 beschrieben hat. Die hinzugefügte Tafel mit den Kymographion-Curven von Herz und Athmung demonstrirt in so guter Weise die vielbestrittene Wirkung des Gegengiftes, dass ein Zweifel wol nicht mehr möglich erscheint. Frühere Autoren hatten den Gegenstand untersucht und meistens nur negative Resultate, sogar Verstärkung der zu bekämpfenden Intoxication bekommen. Meiner Meinung nach waren theils ihre Versuchsthiere theils ihre Methoden unrichtig gewählt.

Zwei Dinge treten nach der Atropininjection und durch sie deutlich hervor, die Hebung der Herz- und der Athemthätigkeit. Das Morphin hat die excitomotorischen Apparate stark gelähmt; das Atropin hebt diese Lähmung nicht, aber es nimmt die Hemmung weg, welche in dem Herzen noch thätig ist, und schafft damit indirect die Aufbesserung des Blutdrucks. Das Gift hat ferner das Athmungscentrum stark deprimirt. Die einzelnen Züge der Respiration sind kaum sichtbar. Hier nun scheint das Gegengift als directer Reiz zu wirken, der die Lähmung überbietet. Aehnlich beim Sensorium. Das bis dahin ganz indolente Thier, was auf keine sensible Reizung reagirt, wird unruhig und sucht zu entfliehen. Das Atropin wirkt hier wie irgend ein anderes kräftiges Weckmittel auf einen fest Schlafenden. Die Ursache des Reizes ist stärker wie die der vorübergehenden Lähmung.

Ueberzeugend spricht für die antidotarische Kraft kleiner Gaben Atropin ferner die praktische Beobachtung, dass man durch sie den unbehaglichen Theilerscheinungen subcutaner Morphininjectionen vorbeugen kann.

Erbrechen ist bei anämischen Personen eine der ersten Wirkungen der rasch in die Blutbahnen eindringenden hypnotischen Dosis Morphin. Ein Centigramm, oft schon die Hälfte, genügen, um das »brechenerregende Centrum« in der Medulla oblongata zu reizen. Noch mehr tritt das hervor, wenn die Morphininjection gegeben wird in Krankheitszuständen, welche an sich schon zum Erbrechen disponiren. Ich erinnere hier nur an die verschiedenen Formen der Peritonitis, in denen das Morphin als allgemeines Sedativum eine so wichtige Rolle hat. Bei manchen Personen bleiben ausserdem Folgeerscheinungen des Morphins nach jeder Injection zurück. Es sind besonders ein Gefühl der Mattigkeit, Lahmheit und traurige Stimmung.

Nach den vorliegenden Erfahrungen am Krankenbett scheint es nun keinem Zweifel zu unterliegen, dass ein halbes oder ein Milligramm Atropin der Morphininjection zugesetzt sowohl das Erbrechen als jene spätern Symptome fast zuverlässig abhält und gleichwohl die erzielte Beruhigung durch das Morphin zu Stande kommen lässt. Eine unbehagliche Wirkung des Corrigens macht sich nur ausnahmsweise geltend. Ich verweise wegen des Nähern auf die Arbeit von Claus (vom Sachsenberg), worin u. A. 20 eigene Fälle über diesen Gegenstand mitgetheilt sind.

Auch die Commission, welche von der *British Medical Association*

Bei Heubach auf S. 43 steht Z. 16 v. u. ein sinnentstellender Druckfehler: nur statt uns; auf S. 38 steht Z. 16 v. o. sehr statt nur.

vor einigen Jahren behufs Anstellung von Thierversuchen über den Antagonismus von Arzneikörpern gewählt wurde, kam über unsern Punkt zu der Entscheidung, dass Atropin bei Morphinvergiftungen ziemlich günstig wirke.

Von Bedeutung sind endlich die therapeutischen Versuche, welche Johnston am chinesischen Hospital zu Shangai anzustellen reichliche Gelegenheit hatte. In der Behandlung des einzelnen Falles kann leicht ein Irrthum der Schlussfolge mitunterlaufen. Das Thierexperiment ist auf den Menschen so ohne Weiteres durchaus nicht immer übertragbar. Kommt aber zu vielen Einzelerfahrungen und zur experimentellen Forschung übereinstimmend das Resultat einer langen Reihe — Dr. Johnston behandelte in 7 Jahren über 300 meist zum Selbstmord angestellte acute Opiumvergiftungen —, so wird auch die strengste Skepsis sich befriedigt erklären müssen.

Der genannte Arzt sagt, nachdem er 17 Fälle skizzirt mitgetheilt hat, die »wunderbare« Wirkung des Atropin sei am meisten ausgesprochen, wenn tiefes Koma vorhanden. Kalte Douche, künstliche Athmung, Galvanisation, Stimulantien jeder Art, alles sei vergebens, der Patient bleibe eine leblose Masse. Rasch verändere sich die Scene nach subcutaner Injection von 0,015—0,03 Atropin. Erweiterung der bis dahin nadelspitzengrossen Pupille, Röthung des Gesichts, ruhige Athmung an Stelle der stertorösen, Kräftigung des Pulses stellte sich ein. Uebergang in guten Schlaf für mehrere Stunden und Erwachen mit vollem Bewusstsein.

Leichtere Fälle behandelte er anfangs nur mit Brechmitteln, Auspumpen des Magens, activer Bewegung des Patienten, kalten Begiessungen und Kaffee. Als er aber sah, dass solche anscheinend ungefährliche Vergiftungen plötzlich einen bösartigen Charakter annahmen, ging er dazu über, eine kleine Quantität Atropin sogleich zu injiciren. Besonders dann zeigte das sich nöthig, wenn ungeachtet der anscheinend geringen Allgemeinaffection die Pupillen scharf contrahirt waren: regelmässig trat später hierbei Koma ein.

Nachtheilige Wirkungen hat Johnston nie vom Atropin gesehen. Die Patienten klagten beim Erwachen wohl über Trockenheit im Halse, grosse Schwäche, Doppelsehen u. dgl., aber gewöhnlich verschwand das sehr schnell. Die vorübergehend vortheilhaften Wirkungen waren aber selbst dann ersichtlich, wenn in Folge zu später Hilfe oder zu grosser Giftdosen eine Rettung nicht erreicht wurde.

Nach alle dem schliesse auch ich mich der Meinung an, dass wir im Atropin ein antagonistisches Medicament gegen das Morphin besitzen. In der Literatur finde ich mehrfach den »Antagonismus« ge-

leugnet, während man die erfolgreiche Bekämpfung mehrerer Theilerscheinungen der Morphinintoxication gerne zugibt.

Wie man sieht, kommt es in dieser Streitfrage nur auf die Ausdehnung des Begriffes an. Wer von dem Antagonisten eine runde Aufhebung der entgegenstehenden Potenz wie von Plus und Minus verlangt, der hat Recht mit dem Widerspruch, wenn es sich um Morphin und Atropin handelt. Am Krankenbett sind die Dinge aber nicht so mathematisch zugeschnitten. Hier dürfen wir mit dem Gegensatz, der in einigen wichtigen Lebensfunctionen sich geltend macht, wohl zufrieden sein. Untergeordnete Symptome mögen bestehen bleiben oder sogar stärker werden. Das Leben gewinnt Zeit, und das Gift verschwindet mehr und mehr aus dem Körper.

Es ist selbstredend, dass man sich beim kindlichen Alter vor zu starken Gaben des Antidots noch mehr zu hüten hat, als beim Erwachsenen. Mit einem zwanzigstel Milligramm (0,00005) etwa hätte man in der Morphinvergiftung eines Säuglings zu beginnen und je nach dem Alter vorsichtig zu steigen. Eine Wiederholung der Dosis kann in mässigen Intervallen stattfinden.

J. Harley sagt zwar, auch auf das Zeugniss eines andern Praktikers gestützt, die toxischen Symptome seitens der Nervencentren entwickelten sich beim Kinde nur nach »sehr grossen Gaben« Belladonna, die übrigen dagegen — Mydriasis, frequenter Puls, Trockenheit des Mundes — kämen rasch heran (p. 209). Aehnlich berichtet Th. Huseman (Deutsche Klinik 1874. p. 75). Es spricht das dennoch nicht gegen die Nothwendigkeit der Vorsicht.

Blutentziehungen gegen Morphin hätten sich auf Ansetzen von Blutegeln vor oder hinter dem Ohr oder in der Nase behufs Herabsetzen der venösen Stauung im Gehirn zu beschränken. Nur die zeitweilig gegebene Sachlage kann über ihre Zweckmässigkeit entscheiden. An eine allgemeine Blutentziehung mit sofortiger Transfusion dürfte ein kühner und gewandter Operateur wohl zu denken haben. Bei der relativ geringen Menge von Blut, das dem Vergifteten entzogen werden könnte, wäre dabei weniger eine wirksame Entgiftung des Organismus, als eine mächtige Belebung seiner Functionen zu erwarten, wie solches die Transfusion, gut ausgeführt, nachweisbar veranlasst.

Ich handelte bisher nur von der Vergiftung durch Morphin, weil das Opium ein inconstantes Gemenge different wirkender Stoffe ist und es darum ein einheitliches Bild nicht zulässt. In der Casuistik seiner Vergiftung finden sich sehr häufig die Mittheilungen über stark

geröthetes Gesicht, Kopfschmerz, sehr frequenten Puls, Krämpfe und ähnliche mit der Benommenheit und Schläfrigkeit einhergehende Symptome des Reizes. Der Behandlung des einzelnen Falles muss es überlassen bleiben, auf sie Rücksicht zu nehmen und z. B. gewisse therapeutische Reizmittel darum gar nicht oder weniger anzuwenden. Eine genaue Analyse des Zustandes der wichtigsten Factoren — Sensorium, Athmung, Herz, Körperwärme — wird bald das Richtige treffen.

Die Diagnose der Opiumvergiftung wird durch den Geruch des Erbrochenen nach der Drogue mitunter erleichtert werden können.

Ebenso kann die Reaction auf Mekonsäure die Diagnose klarstellen. Diese indifferente Pflanzensäure ($C^7H^4O^7$) findet sich in den Präparaten des Opiums, welche mit Wasser oder Weingeist bereitet sind. Auf Zusatz einiger Tropfen Eisenchlorid färbt sich noch in starker Verdünnung ihre Lösung dunkelroth, ganz ähnlich wie es die Salze der Essigsäure mit dem nämlichen Reagens thun. Nur wird die letztere Röthung durch Zusatz von etwas Salzsäure sofort wieder zum Verschwinden gebracht, während die der Mekonsäure zwar etwas blässer wird, aber roth bleibt. Die Anwesenheit von Rhodansalzen gibt mit Eisenchlorid ebenfalls rothe Färbung. Sie verschwindet aber wieder beim Zusatz von Quecksilberchlorid, die Röthung durch Mekonsäure dagegen verändert sich dadurch nur wenig. Man würde demnach gegebenen Falles das Erbrochene filtriren, das Filtrat je nach Bedürfniss etwas einengen und dann mit ein paar Tropfen Liquor Ferri sesquichlorati versetzen lassen. Das kann alles rasch genug geschehen, wenn der Fall nicht gar zu acut verläuft.

Atropin.

Literatur
von Vergiftungsfällen bei Kindern.

Bei Wibmer a. a. O. I. p. 347—364 unter andern 31 Fälle aus der ältern Literatur. Mehrere betreffen zwei bis sechs Kinder gleichzeitig. — Gerson, Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1833. Nr. 48. — Laurand, Journ. hebdom. 1834. Nr. 50. — Röhrer, Oesterr. med. Jahrb. 1834. p. 1. — Dulfin, Lond. med. Gaz. 1834. 8. Nov. — Jonas, Preuss. Ver.Ztg. 1836. Nr. 27. — Heyfelder, Schmidt's Jahrb. Bd. 16. p. 101. — Bullock, Lond. med. Gaz. Bd. 19. p. 177. — Königsb. Med.-Collegium, Sanitäts-Bericht pro 1835. Gedruckt 1837. Schmidt's Jahrb. Bd. 18. p. 255. — Goldschmidt, Casper's Wochenschr. 1838. Nr. 42. — Danziger, ibid. 1839. Nr. 51. — Rieseberg, ibid. 1842. Nr. 25. — Schlesier, ibid. 1843. Nr. 7. — Rosenberger, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. Nr. 18. — Verdier, Journ. med. de Montpellier 1844. Jan. — Gray, Newyork Journal of med. 1845. p. 182. — Melion, Prager Vierteljahrschr. 1845. 5. Bd. p. 90. — Sobo, Med. T. and Gaz. 1847. p. 650. — Nöckher, Preuss. Ver.Ztg. 1847. Nr. 3. — Thore, Ann. méd. psychol. 1849. Jan. — Breweston, Prov. Journ. 1851. Dec. — Krauss, Würtemb. Corr.Bl. 1852. Nr. 10. — Lussana, Ann. uni-

vers. di med. 1852. Juni. — Schönheit, Ungar. Ztschr. 1854. V. 15. — Kürner, Würtemb. Corr.Bl. 1856. Nr. 35. — Günsburg, dessen Zeitschr. 1856. p. 458. — Chambers, Brit. med. Journ. 1858. 2. Octob. — Fuller, Lancet, 1859. 3. Juli. — Castaldi, Gaz. med. d'Orient 1860. IV. 5. — Anderson, Gaz. des hopit. 1861. p. 92. — Boone, Americ. med. Times 1860. Sept. — Evans, Brit. med. Journ. 1861. 21. Sept. — Seaton, Med. T. and Gaz. 1859. 3. Dec. — Holtehouse, ibid. 17. Dec. — Lee, Americ. Journ. of m. sc. 1862. p. 54. — Blake, ibid. p. 280. — Taylor, die Gifte, übers. von Seydeler, 1863. p. 367—377, mehrere hier nicht aufgeführte Fälle; ferner unter Datura Stramonium p. 387—391. — Macnamara, Dublin quart. med. Journ. 1863. p. 248. — Hayden, ibid. p. 51. — Turner, ibid. 1864. p. 552. — Rollett, Wiener med. Wochenschr. 1865. 95 u. 96. — Lubelski, Gaz. hebdom. 1865. p. 169. — Otto, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1866. p. 154. — Ris, Aerztl. Mittheil. aus Baden. 1867. Nr. 14. — Wimmer, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1868. p. 284. — Höring, Würtemb. Corr.Bl. 1868. Nr. 28. — Stadler, Med. T. and Gaz. 1868. 11. Apr. — Rezek, Wiener allg. med. Ztg. 1868. Nr. 30. — Abeille, Gaz. med. de Paris 1868. Nr. 43. — Stokvis, Arch. f. patholog. Anat. Bd. 49. p. 450. — Küthe, Nederl. Tydschr. f. geneesk. 1870. p. 497. — Kövér, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 427 (Anmerkung). — Morel, Ann. de la soc. méd. de Gand. 1872. Sept. (Separatabzug). — Bauer, Würtemb. Corr.Bl. 1873. p. 113. — Steinebach, Im Prakt. Arzt. 1872. p. 193. — Hedler, Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 34. — Bauer, Würtemb. Corr.Bl. 1873. Nr. 15. — Fleischmann, Wien. med. Presse 1874. p. 294.

Experimentelle Arbeiten über Atropinvergiftung oder deren Therapie.

Lipp, De veneficio baccis Belladonnae producto atque Opii in eo usu. Dissert. inaug. Tübingen 1810. (Unter Autenrieth.) — Wibmer, a. a. O. I. 1831. p. 365—371. II. 287—299. Hier auch die ältern Experimente und Beobachtungen. — Mehreres gesammelt bei Brandt, Phöbus u. Ratzeburg, Giftgewächse. Berlin 1838. p. 182. — Orfila, Lehrb. d. Toxikologie 1853. p. 403. — Johnen, De effectu Atropae Belladonnae in Iridem. Dissert. Bonn 1856 (Unter Budge). — Jones, Med. Times and Gaz. 1857. p. 28. — Botkin, Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 24. p. 83. — v. Gräfe, Deutsche Klinik 1861. p. 157; ferner Arch. f. Ophthalmologie Bd. 9. Abthl. II. p. 71. — Hayden, Dubl. quart. Journ. 1863. II. p. 53. — Cohn u. Körner, Berl. klin. Wochenschr. 1865. p. 163. — Cohn u. Körner, ibid. 1866. p. 14. — Bloebaum, De vi physiolog. Atropini. Dissert. inaug. Greifswald. 1866. — v. Bezold, Untersuchungen u. s. w. Leipzig 1867. p. 1—73. — v. Schroff, Wochenbl. d. k. k. Ges. der Aerzte. 1868. Nr. 1. — Lehrb. der Pharmakologie. 1869. p. 505. — Fraser, Transactions Roy. Soc. Edinb. 1869. p. 450; ferner 1872. p. 529 (Auf p. 531 u. 532 genaue ältere Citate). — Keuchel, Inaug.-Dissert. Dorpat 1868. — Meuriot, Thèse. Paris. ref. im Practitioner. I. 1868. p. 195. — Oglesby, ibid. IV. 1870. p. 27. — J. Harley, The old vegetable Neurotics. 1869. p. 193. — Wormley, a. a. O. p. 623. — Frommhold, Inaug.-Dissert. Leipzig 1869 (Zusammenstellung des Bekannten über den Antagonismus von Opium und Belladonna). — Böhm, Herzgifte. 1871. p. 8. — Heidenhain, Arch. f. Physiologie. 5. Bd. p. 150 u. 309. — Wood, Americ. Journ. of med. sc. 1873. p. 332. — Rossbach, Pharmakol. Untersuchungen 1873. p. 1 (Fröhlich, p. 208). p. 233. — Harnack, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 2. Bd. p. 307. — Rossbach, Arch. f. Physiologie. Bd. 10. p. 383. — Heubach, Arch. f. exp. P. u. Ph. Bd. 8. p. 31.

Atropin.

Zwei Gelegenheitsursachen gibt es für die relative Häufigkeit der Atropinvergiftungen des kindlichen Alters: die Begegnung mit den

kirschenähnlich aussehenden reifen Belladonnabeeren oder den Stechapfelsamen und das Umherstehenlassen von Atropinlösungen, welche zu Einträufelungen in erkrankte Augen verordnet wurden. Was die erste dieser Gelegenheiten angeht, die Vergiftung durch den Genuss der Pflanzentheile, so betreffen viele der eben angeführten Fälle verschiedene Kinder zugleich, einer bei Wibmer z. B. und der von Kürner je fünf auf einmal.

Die Frucht der Tollkirsche *(Atropa Belladonna)* reift im Spätherbst. Sie ist eine zweifächerige, von dem vergrösserten Kelch gestützte Beere. Diese erinnert in ihrer Form an die Frucht der Kartoffel, unterscheidet sich von ihr aber durch das tiefschwarze, sammtglänzende Aussehen, was, verbunden mit dem süsslichen Geschmack, in der That geeignet ist, den Eindruck einer kleinen schwarzen Kirsche zu machen. In London wurden sie nach Taylor in den Strassen als Obst verkauft und gaben so Anlass zur Vergiftung eines Knaben. Die Pflanze wächst an schattigen Stellen von Bergwäldern und ist eine Solanee.

Wohl die ganze Pflanze enthält das Atropin, ein Alkaloid ($C^{17}H^{23}NO^{3}$), das sich, wie man sieht, in der empirischen Zusammensetzung nur durch ein Mehr von 3 At. H. vom Morphin unterscheidet. Es ist officinell als Sulfat; ein neutral reagirendes, farbloses krystallinisches Salz, leicht in Wasser oder Weingeist, nicht in Aether löslich. Der Geschmack ist bitter, aber weniger intensiv wie von Chinin oder Strychnin.

Das Atropin ist auch die wirksame Substanz des Stechapfels *(Datura Stramonium)*. Man beschrieb sein 1833 von Hesse aufgefundenes Alkaloid als Daturin, bis dann später dessen Identität mit dem Atropin durch v. Planta dargethan wurde. Sie wird durch die genaue Uebereinstimmung in dem ganzen Charakter und in den Einzelheiten der Vergiftungsgeschichten mit den durch die Belladonnapräparate veranlassten gleichfalls gezeigt.

Vom Stechapfel verzehren Kinder fast ausschliesslich die in der Frucht reichlich vorhandenen Samen. Es sind nierenförmige, etwas platte, feingrubige, matt schwarze, 1—2 Millimeter lange Körper, mit dem bittern Geschmack des Atropins. Die Pflanze ist eine Solanee, stammt aus dem Orient und wurde nach F. Mohr durch die Zigeuner, welche es zu rauschähnlichen Erregungen benutzten, in Europa verbreitet. Eine grosse Zahl der vorher unter dem Namen der Autoren citirten Fälle gehört der Vergiftung durch Stechapfelsamen an.

Schon die Ausdünstung der frischen Pflanze soll narkotische Symptome erzeugen. Ein Fall (Taylor) wird erzählt, wo ein Knabe danach erkrankte, der in einem geschlossenen Zimmer mit der frisch blühenden Pflanze zusammen verweilte. Da das Atropin nicht flüchtig ist, so muss

hier noch ein anderes Agens vorhanden sein, worauf übrigens der starke unangenehme Geruch hinweist.

Die Belladonna enthält noch ein zweites Alkaloid, das ihr Entdecker Belladonnin nannte. Es ist rein dargestellt ein gelbliches Pulver, das wegen seiner starken Attraction von Wasser auch im Salzzustand amorph bleibt. Nach Buchheim wirkt es auf die Pupille wie das Atropin.

Verlauf der Intoxication.

In der Beschreibung der vielen Einzelfälle findet man nicht das nämliche einheitliche Bild wie beim Morphin. Da und dort fehlen die wichtigsten Symptome, während nebensächliche Dinge sich in den Vordergrund drängen. Worauf dies beruht, ob auf einer differenten Einwirkung je nach der Raschheit und der Grösse des vergiftenden Einflusses, ob auf rein differentem Verhalten je nach der individuellen Empfänglichkeit des Nervensystems oder aber auf einer ungenauen Buchung der meist stürmisch verlaufenden Symptome, ist vorläufig nicht zu entscheiden. An letzteres lässt sich kaum denken, wenn z. B. Stokvis ausdrücklich hervorhebt, dass in seiner Beobachtung das vierjährige Mädchen ausser singenden, heitern Delirien, geringer Pulsverlangsamung und grosser Unruhe in den Händen nichts darbot von alle dem, was sonst die Atropinvergiftung charakterisirt. Ich nenne hier, als besonders den Vorkommnissen des Kindesalters entnommen: Delirien und Hallucinationen der mannigfachsten Art, Anfälle von Tobsucht, die zuweilen mit dem Trieb zum Beissen einhergehen, höchst unruhiges Hin- und Herwerfen, heisser, gerötheter Kopf, starrer, glänzender Blick mit weiter, reactionsloser Pupille, Schwachsichtigkeit mit Farbensehen, Doppeltsehen, klopfende Carotiden, Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, viel Durst, erschwertes Schlingen, perverser Geschmack, Erbrechen, rauhe oder heisere Stimme, jagende und später erschwerte Athmung, rascher, kleiner Puls, scharlachähnliche Röthung der trockenen Haut, besonders am Kopf und Hals, kalte Extremitäten, verminderte Temperatur im Rectum, Auftreibung des Leibes, Harn- und Stuhlverhaltung, Eiweiss und Fibrincylinder im Harn, später Convulsionen an Gesicht, Extremitäten und Rumpf, Cyanose der Haut und Lippen, allmählich Uebergang der Gehirnerregung in vollkommene Narkose, Lähmung von Herz und Respiration.

Ausser durch Fehlen einzelner hauptsächlicher Erscheinungen kann die Scene dadurch sehr wechselnd werden, dass gewisse Gegensätze nahe bei einander liegen. Der Herzschlag kann jagend und kräftig und ein wenig später ganz langsam und kaum fühlbar sein. Im Anfang der

Giftwirkung mag ein Sinken der Athmungszahl sich zeigen, während weiter dieselbe sehr frequent ist. Wir haben beim Atropin die Wirkung eines Giftes auf mehrere Centren und Bahnen gleichzeitig vor uns. Diese verhalten sich ihm gegenüber ganz verschieden, d. h. die einen werden erregt, die andern gelähmt; die einen werden rasch, die andern langsam getroffen. Und auch die secundäre Wirkung im Blut, die Anhäufung der Kohlensäure im spätern Stadium, schafft ihre eigenen Erscheinungen, welche mit denen des Giftes zusammentreffen oder sich mit ihnen schneiden können, je nachdem sie zeitlich sich begegnen oder sich folgen. Der concrete Fall passt auch deshalb nicht in jeder Einzelheit auf das Schema.

Das Meiste des Vorgeführten hat man durch das Thierexperiment genauer zu analysiren verstanden.

Bei Fröschen und Kaninchen sind die Symptome der cerebralen Erregung äusserst gering, beim Hunde treten sie schon deutlich hervor. Auch hier erhält man den Eindruck, als ob das Thier hallucinire. Direct also ist es das Denkorgan, die braune Hirnrinde mit den Arbeitsstätten der so verschieden abgestuften Intelligenz, worauf die Erregung durch das Atropin sich bezieht. Wo sie, wie bei den beiden erstgenannten Thieren, nur verkümmert existiren, da findet auch keine merkbare Einwirkung statt. Greift die Reizung beim Menschen, besonders bei dem reflexerregbareren Kinde, weiter auf das Mittelhirn, die sog. Krampfcentren und auf gewisse Theile des verlängerten Marks, so entstehen Krämpfe, beginnend im Gesicht und weiterschreitend auf die Extremitäten.

Charakteristisch tritt uns die Mydriasis entgegen (μύδρος = glühender Block).

Der Kürze und unsers hauptsächlich intern klinischen Zweckes halber gehe ich nicht auf die Einzelheiten der Discussion ein, welche die Erklärung dieses Phänomens hervorgerufen, sondern beschränke mich auf die Mittheilung der Versuche, aus denen meines Erachtens die Lähmung des Oculomotorius sich als das Bestbegründete ergibt.

Am gesunden Auge erzeugt elektrische Reizung der Iris Verengerung der Pupille, am atropinisirten erzeugt sie es nicht. Wirkte das Atropin erregend auf die Fasern des Sympathicus und dadurch mydriatisch, so bliebe der Oculomotorius unversehrt und seine Reizung am atropinisirten Auge müsste dann den Erfolg haben, die Pupille zu verengern (Donders u. de Ruiter). Reizt man in der Schädelhöhle den Oculomotorius eines Thieres, dem man vorher Atropin ins Auge gebracht hat, so erzielt man keine Iriscontraction, selbst wenn es an dem nämlichen Auge noch gelingt, den Muskel durch den Strom direct zu

erregen (Bernstein u. Dogiel). Schneidet man aus dem Sympathicus ein Stück heraus, lässt dann ein Vierteljahr lang seine Endigungen im Auge degeneriren, träufelt nun Atropin ein, so entsteht noch mehr Erweiterung der Pupille, als durch Wegfallen des Antagonisten schon geschaffen war (H. Braun).

Lähmung wichtiger Endorgane anderer Art bietet die Atropinvergiftung deutlich dar. Ein oft untersuchter secretorischer Nerv ist zum Theil die Chorda tympani. Reizt man sie, so entsteht Absonderung von vielem dünnflüssigem Speichel, Beschleunigung des Blutstroms in der Drüse und Hellerfärbung des Blutes. Vorherige Injection von Atropin in das Organ macht den ersten der drei genannten Effecte unmöglich. Der in der Submaxillaris verlaufende Ast des Sympathicus und die Drüsensubstanz selbst werden vom Atropin nicht getroffen. Ganz ähnlich nun wie bei den secretorischen Fasern der Chorda dürfen wir uns die Wirkung des Atropin auf jene Nerven vorstellen, welche im Mund, Rachen und den obern Luftwegen der Secretion des Schleims, in der Haut der des Schweisses vorstehen. Daher also Trockenheit der Mundhöhle, der Trachea und der äussern Haut.

Die Endigungen des Lungenvagus werden bei mässiger Einwirkung deprimirt. Dadurch anfangs oft Verlangsamung der Respiration. Bald aber wird das Athmungscentrum in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt. Bei fortdauernden und grossen Gaben geht er in Lähmung über.

Schon minimale Gaben Atropin lähmen die Endigungen des Vagus im Herzen. Reizung bewirkt dann selbst bei stärksten Strömen keine Verlangsamung oder keinen Stillstand mehr. Und hat man den Vagus vorher durchschnitten, wonach bekanntlich Steigerung der Pulszahl erfolgt, so bringt folgende Atropinvergiftung keine weitere Steigerung mehr zu Stande.

Der Tonus der Gefässmuskeln ist eher grösser als normal. Die excitomotorischen Nerven des Herzens sind vom Gehirn aus über die Norm erregt. Die Stärke der Herzcontractionen ist nicht verringert, eher gesteigert. Die Menge der Herzschläge liegt dem überhaupt möglichen Maximum nahe, der Druck im arteriellen System zeigt Erhöhung. Die Gesammtheit der Kreislaufphänomene entspricht einer schwachen Gehirnerregung bei Lähmung des Herzvagus (v. Bezold).

Geht die Aufnahme des Atropin weiter, so verliert das vasomotorische Centrum seine Erregbarkeit. Die kleinen Gefässe werden allenthalben sichtbar. In Lähmung gerathen die motorischen Nerven des Herzens, und selbst der Herzmuskel wird in Mitleidenschaft gezogen.

Schwacher, unregelmässiger, kaum zu fühlender Puls und Daniederliegen des Blutdrucks sind die Folge.

Injicirt man einem Warmblüter einige Milligramme mittelst einer Pravaz'schen Nadel direct in die Bauchhöhle und öffnet diese einige Zeit hernach, so ist die peristaltische Bewegung der Gedärme verringert oder aufgehoben. Vorherige Durchschneidung der hemmenden Splanchnici ändert nichts an dem Resultat. Mit stärkern Gaben lässt sich die Abnahme der Erregbarkeit der Gedärme soweit treiben, dass sie auf ganz starke Ströme nicht mehr reagiren. Man führt das auf Lähmung der intramusculären Ganglien und in zweiter Reihe der glatten Muskelfasern selbst zurück. Geringe Mengen Atropin sollen den Hemmungsnerven allein lähmen (Keuchel); Reizung desselben ruft dann keinen Darmstillstand mehr hervor.

Der Sectionsbefund bietet nichts Wesentliches dar. Blutfülle einzelner Organe wird stets vorhanden sein und zwar in solcher Vertheilung, wie es dem zufälligen ganzen Verlauf der Intoxication entspricht.

Diagnose.

Sie ist meistens nicht schwierig, weil die Erweiterung der Pupillen bald auf die übrigen, zum Theil recht hervortretenden Symptome führt. Dabei ist jedoch zweierlei nicht zu übersehen; erstens, dass die interne Aufnahme von Atropin bei weitem nicht so rasche und so bedeutende Mydriasis in der Regel macht, wie die Einträufelung in den Conjunctivalsack, und zweitens, dass in jenem Fall nach mannigfacher Angabe die Pupillenerweiterung bei Kindern überhaupt etwas weniger stark sein soll. Congestive Zustände des Kopfes anderer Art ermangeln der Trockenheit in der Mundhöhle, der Röthung des Rachens, der raschen Athmung u. s. w. Entzündliche Anschwellung der Tonsillen mit äussern Fiebererscheinungen — Unruhe, heisser Kopf, rascher Puls, jagendes Athmen — sowie beginnender Scharlach zeigen im Rectum die febrile Erhöhung der Temperatur; Atropinvergiftung das Gegentheil oder — wie in den ersten Stadien — eine Erhöhung von nur wenig über die Norm.

In mehreren Fällen der Literatur wird das Erbrechen unverdauter schwarzer Beeren zu Anfang der Intoxication gemeldet. Wenn der Arzt sie kennt, ist die Diagnose dann leicht. In einem von Taylor beschriebenen Fall gingen später die Belladonnasamen aus den genossenen Beeren in Folge von Purgantien ab. Sie sind länglich, abgerundet dreieckig oder nierenförmig, bräunlich schwarz, von etwas rauher Oberfläche und gegen 3 Millimeter lang.

Man hat das Einträufeln des Harns Atropinvergifteter in das Auge

ner Katze vorgeschlagen. Schon in kurzer Zeit soll es selbst davon ydriatisch werden. Es ist richtig, Atropin geht in den Harn rasch ber und die senkrechte Iris der Katze eignet sich sehr gut zu dem Versuch. Nach den Untersuchungen Rossbach's aber rufen ganz kleine Mengen Atropin, von 0,003 – 0,006 Milligramm, keine Mydriasis, sondern durch Reizung der Oculomotoriusendigungen sogar eine Myosis hervor. Es ist wohl denkbar, dass die eingeträufelten und von der Conjunctiva resorbirten Tropfen Harn nicht mehr enthalten, als das. Ausbleiben dieser Atropinwirkung wäre demnach noch kein Beweis gegen ihre Anwesenheit.

In dem Fall von Cohn und Körner, der übrigens kein Kind betraf, gelang bei einer Vergiftung mit 0,06 der Nachweis am Kaninchenauge übrigens schon nach einfachem Eindampfen des Harns »auf ein kleines Quantum« nach 15 Min. ganz prägnant.

Ist Zeit vorhanden, so würde man also beim Ausbleiben der Reaction den Harn rasch bis auf etwa ein Zehntel seines Volums eindampfen und dann einträufeln. Um zu sehen, wie schnell man auf einem noch zuverlässigeren Wege ans Ziel gelang, machte ich folgenden Versuch:

250 Cubikctm. Harn versetzte ich mit Einem Milligramm schwefelsaurem Atropin, dampfte auf etwa 25 Cctm. ein, setzte einige Tropfen Ammoniak, dann 25 Cctm. Chloroform zu und schüttelte. Sodann Eingiessen in einen Scheidetrichter, Abfliessenlassen des Chloroforms und Verjagen über heissem Wasser. Es blieb ein ganz geringer amorpher Rückstand, den ich mit etwa 5,0 heissem angesäuertem Wasser unter gehörigem Reiben mit einem Glastab aufnahm und einer Katze in ein Auge träufelte. Die gesammten Operationen vom Beginn des Abdampfens an erforderten gegen 45 Minuten. Eine Stunde nach dem Einträufeln waren die Augen, weissen Wolken zugekehrt, deutlich verschieden. Das freigebliebene zeigte eine nur schlitzförmige, senkrechte Pupille, das instillirte eine solche von 4 Millimeter breitem Durchmesser. Einige Stunden später war letztere fast kreisrund, jene noch normal.

Auch an die Jod-Jodkaliumreaction, wie oben beim Morphin beschrieben, wäre nebenher zu denken.

Auffallend gross ist die Zahl der Vergiftungsgeschichten, welche von plastischen Gesichtstäuschungen der Kinder reden. Vielfach bewegen dieselben sich in dem Kreise von Gespenstern, Teufeln und ähnlichen spiritualistischen Dingen. In einer Zeit, in welcher man sogenannte Erweckungen oder Madonnenvisionen bei Kindern erlebt, mag es geboten sein, die Wirkung der Tollkirsche, des Stechapfelsamens oder ihres Alkaloïdes auch hierbei in Betracht zu ziehen. Man kann sich ganz wohl die Möglichkeit vorstellen, dass Hallucinationen dieser

Art gelegentlich einmal von einer gelinden Atropinvergiftung ihren Anfang nehmen, und dass deren einfache Diagnose dann übersehen wird.

Therapie.

Die Maassregeln, welche sich auf Entfernung des Giftes aus dem Darmkanal und auf seine Bindung in demselben durch Tannin beziehen, wurden bei der Therapie der Morphinvergiftung discutirt. Ich habe demnach auf sie nur zu verweisen.

Kalte Umschläge über den heissen Kopf, je nach Befund einige Blutegel an die Schläfe, künstliche Respiration, warme Einhüllungen, wenn die Temperatur schon gesunken, Champagner theelöffelweise, wenn der Puls zu verschwinden droht, — das sind von der allgemeinen Medication diejenigen Dinge, welche in rationellem Verhältniss zur Krankheit stehen.

Garrod rühmt nach den Erfahrungen zweier Fälle die Darreichung der Thierkohle. Sie ist jetzt bei uns officinell und somit leicht zu beschaffen. Chemisch ist von ihr die Eigenschaft bekannt, die Pflanzenbasen so an sich zu ziehen, dass ihre Extraction durch Wasser sehr erschwert wird. Dies zusammen mit der Unschädlichkeit des Mittels lässt seine Anwendung empfehlen, um im Magen etwa noch vorhandenes Atropin schwerer resorbirbar zu machen. Dabei könnte die Gerbsäure gleichzeitig doch gereicht werden.

Von eigentlichen Gegengiften wurden bisher genannt: Morphin, Physostigmin und Blausäure.

Die Blausäure wurde von Preyer theoretisch erwähnt auf Grund seiner Versuche, wonach Atropin die Vergiftung durch sie einschränkt. Dies auch zugegeben, so wird man doch schwerlich mit einem Gegengift so heftiger und unberechenbarer Art jetzt schon therapeutisch vorgehen können, am allerwenigsten am kindlichen Körper. Das ist übrigens auch die Meinung des genannten Autors.

Was vom »Physostigmin« und seinem unzweifelhaften Antagonismus gegen das Atropin an Thieren bisher geschrieben wurde, bedarf einer durchgreifenden Neuprüfung, da Harnack mittlerweile dargethan hat, dass die verwendeten Präparate zwei ganz different wirkende Alkaloïde in sich schlossen.

Günstiger ist auf diesem Feld die Stellung des Morphins. Seine Anwendung ist hier alten Datums. Schon 1661 beschreibt Horst einen Fall, worin ein Mann durch Anwendung von Theriak von einer Belladonnavergiftung geheilt worden sei. Seit jener Zeit wiederholte sich diese Therapie vielfach bis auf unsere Tage. Die Neuzeit fügte das controlirende Thierexperiment hinzu; aber sowohl hier wie am Kran-

kenbettt sind die Ansichten noch so getheilt, dass die bei weitem grössere Zahl von Atropinvergiftungen **ohne** Morphin behandelt wird.

Es wäre nicht schwer, durch eine Kritik der vorliegenden toxikologischen Versuche am Thier zu zeigen, dass ihre negativen Resultate entweder aus einer fehlerhaften Anordnung hervorgingen, oder da, wo sie hierin ganz correct sind, sich aus andern Gründen auf den Menschen nicht übertragen lassen. Jedoch das ist nicht nöthig, denn in den Beobachtungen von Mitchell, Keene und Morehouse, sowie von Erlenmeyer am Menschen haben wir eine meines Erachtens genügende Stütze für die ärztliche Behauptung des therapeutischen Antagonismus von Opium und Belladonna.

Die erstgenannten Aerzte liessen beide Alkaloide in subcutaner Form auf eine ausgedehnte Reihe von fieberfreien Personen, theils Nervenleidende, theils Reconvalescenten, einwirken, ohne dass diese erfuhren, um was es sich handelte. In Betracht wurden gezogen die Circulation, das Herz, die Iris, das Gehirn, der Darmkanal, die Harnblase, die Schleimhaut von Mund und Rachen und die sensiblen Nerven.

Als Gesammtresultat ergab sich (ich berichte nach Frommhold, da mir die amerikanische Originalarbeit nicht zu Gebote steht), dass die für die Morphiumwirkung charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Gehirns, die Schläfrigkeit und der Stupor, durch Atropin gemildert oder beseitigt, dass die vom Atropin allein hervorgerufenen Symptome, der Kopfschmerz, die Phantasien, die Gehör- und Sehstörungen durch Morphin entfernt werden; dass die Wirkung auf die Iris gegenseitig aufgehoben werden kann; dass das eine Mittel die Athmung verlangsamt, das andere die bereits verlangsamte wieder hebt und umgekehrt; und dass endlich in der Darmperistaltik der Antagonismus zuweilen ebenfalls hervortritt.

Kein Antagonismus zeigte sich ihnen am Herzen, an der Blase, im Munde und an den sensiblen Nerven. Mehrfach fand hier sogar eine Verstärkung der giftigen Wirkung des zuerst beigebrachten Alkaloïdes durch die des andern statt. Wobei aber nicht zu übersehen ist, dass dies keinen Widerspruch abgibt gegen die Resultate bei wirklichen Vergiftungen, denn die Differenz der Gaben kann sehr gut das ganze Bild auch in dieser Beziehung ändern, und muss es wohl, wenn die sonstigen therapeutischen Berichte in ihrer Mehrzahl wahr sind. Daran aber zu zweifeln, haben wir keinen Anlass. Die Sache würde sich also beispielsweise beim Herzen so gestalten:

Wo die Dosis des Morphin stark genug war, um eine wesentliche, aber noch nicht absolut tödtliche Depression der Herzthätigkeit hervorzubringen, da bessert eine mässige Gabe Atropin diese auf; wo aber der

Gleichgewichtszustand des Herzens durch das erstere Agens keine besondere Veränderung erfahren, da vermag auch die kleine Dosis des Antidots nichts bemerkbar zu verschieben. Wir haben hier die Geltung eines Gesetzes vor uns, das in der Therapie mehrfach wiedererscheint. Ich brauche nur zu erinnern an die geringe Wirkung der besten Antipyretica auf den nichtfiebernden Organismus. Keinem Sachverständigen wird es einfallen, daraus schliessen zu wollen, im Fieber sei die Wirkung nun ebenso gering. Die Thatsachen belehren ihn vom Gegentheil. So auch in der vorliegenden Frage.

Vorstehende Zeilen waren bereits zum Druck abgesandt, als ich die experimentelle Prüfung am Thier selbst unternahm. Die Resultate sind in der oben citirten Arbeit von Heubach niedergelegt. Statt aller Auseinandersetzungen gebe ich einen der Versuche im Wortlaut:

Zwei junge Hunde von gleichem Wurf.

Zeit.	1. Männchen 1390 gr.	2. Weibchen 1100 gr. schwer.
9.45	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
9.48	Beide werden erregt und beginnen zu heulen. Pupillen sind weit.	
9.55	Beide laufen schreiend in der Stube umher.	
10.10	Lässt das vorgesetzte Futter unberührt stehen.	Frisst vom vorgesetzten Futter, erbricht aber sogleich.
10.14	Subcut. Injection von 0,005 Morph. mur. bei diesem, weil er am meisten angegriffen erscheint.	
10.15	Erbrechen.	Erregung u. d. Heulen dauern fort.
10.20	Schläft.	
10.30	Respiration 56 in der Minute, regelmässig.	Respiration durch das Schreien unregelmässig.
10.40	Temp. 36,6.	Temp. 38,8.
11.5	Subcut. Injection von 0,03 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf. Puls gegen 240 in der Minute. Nochmals Erbrechen.
11.15	Puls gegen 240 in der Minute.	
11.20	Reagirt auf leichte Berührung mit kurzem Schreien, schläft aber dann weiter.	Wird ruhiger, macht vielfach Würgebewegungen.
11.45	Subcut. Injection von 0,03 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
11.55		Immer noch etwas unruhig.
12.25	Subcut. Injection von 0,03 Atropin sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
12.30		Erbrechen.
	Wird unruhig und schreit.	Liegt etwas apathisch da.
3.40	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf. Subcut. Injection von 0,005 Morph. mur.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
3.50	Schläft ruhig auf einer Seite liegend.	Schreit.
4	Respiration 56 in der Minute. Verhalten wie vorher.	Respiration 28 in der Minute. Schläft.
4.8	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.	Subcut. Injection von 0,025 Atrop. sulf.
	Liegt schlafend auf der Seite, winselt mitunter.	Hockt auf den Hinterbeinen und schreit.
4.20	Schläft.	Legt sich auf die Seite.

25		Krämpfe der Gesichtsmuskeln und dann der Extremitäten. Darauf erhebt sich das Thier und läuft schwankend einige Schritte vorwärts, legt sich darauf wieder hin und jammert.
35	Schläft.	Krämpfe wie vorher.
.50	Schläft.	Krämpfe wie vorher. Gleich nachher taumelnde Gehversuche.
.5	Etwas unruhig.	Verendet nach kurzem Krampf.
.50	Lebendiger, heult.	
.	Schläft wieder. Respir. 56 in der Minute. Heult zuweilen.	
.20	Schläft ruhig athmend,	
	Am folgenden Morgen ganz munter, frisst.	
	Erhielt im Ganzen 0,165 Atropin und 0,01 Morphin.	Erhielt im Ganzen 0,150 Atropin.

Es ist klar, dass man auch hier dem Unterschied zwischen Hund nd Mensch wird Rechnung tragen müssen. Für sich allein würde ein ersuch, wie der eben mitgetheilte, nicht viel beweisen, so schlagend in Verlauf auch ist. Er stützt jedoch die therapeutischen Erfahrungen it Horst 1661, erhält durch sie seine volle Bedeutung als eines auf en Menschen wohl anwendbaren Experimentes und berechtigt zu dem chluss: Vorsichtige Gaben Morphin können die von dem Atroin veranlasste lebensgefährliche Erregung der Nervencentren erabsetzen.

In dem Aufsatz von Heubach ist auch eine für unsern Zweck inreichend genaue Schilderung der Thierversuche mit negativem Reultat seitens früherer Forscher gegeben.

An den Krankengeschichten, die uns eine Besserung der Atropinymptome durch das Morphin erzählen, ist Eins von überzeugender Kraft, nämlich die fast unmittelbare günstige Wirkung des Medicanentes, besonders wenn es in Form der subcutanen Injection gegeben vurde.

Nicht oft genug kann darauf hingewiesen werden, dass es nur drei Wege gibt zu dem Ziel einer klaren therapeutischen Erkenntniss.

Wir dürfen eine Heilung oder Besserung durch unser Eingreifen — nicht nur nach demselben — annehmen, wenn 1) eine lange Reihe günstig abgelaufener Fälle einer ebensolchen Reihe ungünstig oder schleppend verlaufender gegenübersteht, dort ein Heilmittel, hier keines gegeben worden war; wenn 2) zwischen der Heilung oder Besserung und unserer Therapie eine ganz bestimmte physiologische und durch das pharmokologische Experiment gestützte Brücke existirt; oder wenn 3) der Erfolg eines Heilmittels in der Mehrzahl der Fälle sich sofort nach seiner Anwendung geltend macht.

Für die Morphintherapie der Atropinvergiftung gelten bis jetzt

die 2. und 3. Bedingung. Um mit dieser zu beginnen, so heisst es z. B. in dem Fall der Doctoren Cohn und Körner in Breslau, dass, als sich nach fast zwei Stunden in dem bedrohlichen Zustand nach Aufnahme von 0,06 Atropin nicht die geringste Veränderung zeigte, eine subcutane Injection von 0,03 essigsaurem Morphin gemacht wurde. Schon nach 5 Minuten war der Puls von 140 auf 100 gefallen, das Gesicht begann sich zu röthen, die Haut wurde wärmer. Von Dr. Steinebach in Stromberg wird erzählt, dass das vierjährige Mädchen nach dem Genuss vieler Tollkirschen dalag in Convulsionen, mit immer heftiger werdender Unruhe, jagender Athmung, mit fortwährend sinkender Körperwärme. Stundenlang hatte das so angedauert. »In diesem Stadium der höchsten Gefahr wurde Abends 11 Uhr am Oberarm eine subcutane Injection von salzsaurem Morphin 0,01 gemacht, und als keine Wirkung erfolgte, nach kaum einer halben Stunde eine zweite von derselben Dosis. Fünf Minuten nach der letzten Injection schloss das Kind die Augen und schlief ein, anfänglich unter starkem Rollen des Bulbus und erschwerter Respiration, das sich indess bald verlor und einem festen, ruhigen Schlaf Platz machte. Da derselbe die ganze Nacht hindurch ununterbrochen andauerte, so wurde die Kleine von den ängstlich gewordenen Eltern Morgens 5 Uhr aufgeweckt und von denselben die freudige Entdeckung gemacht, dass die Sprache zurückgekehrt, die Convulsionen geschwunden, der Blick frei und natürlich, und die Genesung bis auf ein leichtes Zittern der Hände und ein nur selten mehr wahrnehmbares momentanes Irresein eingetreten war ... zwei Löffel Ricinusöl, reichliche Oeffnung mit etwa 20 Hülsen von Tollkirschen ... am Nachmittag war jede Krankheitsspur geschwunden.«

Wer an dem therapeutischen Antagonismus zwischen Morphin und Atropin noch zweifelt, den darf man wol auch auf die für ein vierjähriges Kind sehr starke Gabe des Antidots — 0,02 subcutan — hinweisen, welche hier nichts weiter als sechsstündigen ruhigen Schlaf hervorrief.

Ganz ähnlich der Fall von Dr. Hedler in Aschersleben. Ein Kind von 15 Monaten trinkt gegen 0,03 Atropin in 4,0 Wasser. Vier Stunden nachher heftige Vergiftungserscheinungen. Krämpfe, Puls von 200 in der Minute, Kopf und Brust scharlachähnlich geröthet, weite Pupillen, Hallucinationen. Darreichung von Morphin in Pulverform, viermal 0,0025 innerhalb einer Stunde, ohne Erfolg. Nunmehr subcutane Injection von 0,005 Morphin. »Schon nach einer Minute mässigten sich die überaus heftigen Krämpfe und machten Pausen. Fünf Minuten nach einer zweiten Injection hörten die Krämpfe völlig auf und das Kind verfiel in ruhigen Schlaf, der ohne Unterbrechung bis zum nächsten Mor-

en anhielt. Am 2. Tag nach der Vergiftung bestanden nur noch ichte Zuckungen der Extremitäten, die alle paar Stunden auftraten.«

Auch hier auf dem Boden der bereits vorhandenen Atropinerregung innen etwas mehr als einer Stunde 0,02 Morphin, und zwar einem Kinde on 15 Monaten, ohne irgendwelchen Nachtheil seinerseits und mit sortiger Besserung des Krankheitszustandes, als das Antidot zur raschen Resorption gelangte. Es scheint mir, dass Thierversuche mit negativem Resultat gegen solche Ergebnisse, von denen nebenbei eine gute Anzahl vorhanden ist, nicht wohl aufkommen können, selbst wenn die positiven on mir und Heubach noch fehlten.

Für die Dosirung des Morphin in den Atropinvergiftungen der Kinder bieten die angeführten paar Krankheitsfälle genügenden Anhaltspunkt. Ein französischer Arzt, Dr. Abeille, erzählt, dass er bei inem Knaben von 6½ Jahr, der 0,05 Atropin aus Versehen bekommen atte, und den er in tiefem Sopor fand, nach und nach die kolossale abe von 0,33 salzsaures Morphin injicirte. Patient genass nur langam. Aus der Beschreibung des Falles scheint mir hervorzugehen, dass aran doch wahrscheinlich dieses Dreiunddreissigfache der regulären ypnotischen Dosis Schuld war. Schon v. Bezold, der gemäss seinen ingehenden Studien über das Atropin ein bedingter Anhänger der ehre vom Antagonismus unserer beiden Alkaloïde war, empfiehlt Vorcht. Kein Zweifel kann darüber obwalten, dass über eine gewisse renze hinaus die beiderseitigen Einflüsse sich summiren.

Mehrfach rühmt man zu unserm Zweck den Weingeist in starker abe. Ich citire hier nur (nach v. Boeck) den Fall von Castaldi. in Kind von 6½ Monate war durch Atropin bis zum Opisthotonus vergiftet, erhielt 360 Gramm Wein und genas. Die Aehnlichkeit der Aloholnarkose mit der durch Morphin ist eine Thatsache. Nur wäre die äufige Application des Thermometers im Rectum bei der Anwendung rosser Gaben Weingeist wegen deren temperaturherabsetzenden Eigenchaften und bei dem Mangel genauerer Untersuchungen über diese ombination geboten. Ein etwa danach erfolgender starker Abfall üsste durch entsprechenden Schutz gegen die Wärmeabgabe, etwa in er Weise, wie oben beim Morphin angeführt, bekämpft werden.

Hyoscyamin.

Literatur von Vergiftungen und experimentellen Untersuchungen.

Wibmer, Bd. 3. 1837. p. 146. Notizen von Plinius an. Neun Fälle n Intoxicationen bei Kindern. - Mayer, Einheimische Giftgewächse. Berlin 98. p. 17. — Orfila, Lehrbuch. 2. Bd. p. 250. — Reil, Journal für Phar-

makodynamik. 1857. p. 277. — Th. u. A. Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862. p. 470. — Rezek, Allg. Wien. med. Ztg. 1864. Nr. 30. — Lemattre, Arch. gén. d. méd. 1865. p. 39. 173. — Fronmüller, Deutsche Klinik 1865. p 331. — Klinische Studien u. s. w. Erlangen 1869. p. 70. — v. Schroff, Wochenbl. d. k. k. Ges. d. A. in Wien. 1868. Nr. 1. — Lehrbuch 1869. p. 515. Harley, a. a. O. p. 330. — Laurent, De l'Hyoscyamine etc. Paris 1870. — Koloman Köver, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 424. — Böhm, a. a. O. p. 9. — Hellmann, Beiträge u. s. w. Inaug.-Dissert. Jena 1873. — Onsum, Practitioner, X. 1873. p. 1. — Rosa Simonowitsch, Ueber Hyoscyamin u. s. w. Inaug.-Dissert. Bern 1874. — Buchheim, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 5. Bd. p. 467. — v. Boeck, a. a. O. p. 377. — Harnack, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 8. Bd. p. 168.

In den Früchten von Bilsenkraut (Hyocyamus niger), einer an Wegen und auf Schutt wachsenden Solanee, befinden sich sehr kleine, platte, graubräunliche Samen, welche von Kindern oft genascht werden. Sie enthalten, wie die ganze übrige Pflanze, das Hyoscyamin, ein erst in neuerer Zeit durch Höhn krystallinisch dargestelltes Alkaloïd. Nach Buchheim befindet sich noch ein zweiter basischer Körper darin, den er Sikeranin nennt.

Sowohl nach den vorliegenden Krankengeschichten, wie nach den Experimenten ist das Hyoscyamin dem Atropin in seinen Wirkungen so ähnlich, dass wir vom ärztlichen Standpunkt aus keinen Unterschied zu constatiren brauchen.

Damit scheint auch, soweit das jetzt schon spruchreif ist, der therapeutische Erfolg zu harmoniren. Rezek behandelte einen durch den Samen vergifteten 3jährigen Knaben. Stark pulsirende Halsvenen, rothes Gesicht, rasche Athmung, erhöhte Temperatur, trockener Mund, Erbrechen der Körner, Krampf der Kaumuskeln, des Kehlkopfs und des Nackens, starke Cyanose. Da Injection von 0,01 Morphin in die vordere Halsgegend. Nach 5 Minuten werden die Krämpfe seltener, nach 10 Minuten ruhiger Schlaf von 6 Stunden Dauer. Die Krämpfe kamen beim Ewachen wieder, aber viel schwächer.

Ein anderer Knabe von 15 Monaten erkrankte ebenfalls durch Bilsenkrautsamen bis zu Krämpfen. Subcutane Injection von je 0,0075 Morphin, in 30 Min. zweimal, bewirkte rasche Besserung.

Solanin.

Literatur von Vergiftungen im Kindesalter und von experimentellen Untersuchungen.

Gmelin, Allgem. Geschichte der Gifte. Leipzig 1776. II. 301. — Derselbe, Abhandlung v. d. gift. Gewächsen. Gratz 1776. p. 128. — Dunal, Histoire naturelle etc. du Solanum. Montpellier 1813. — Schlegel, Hufeland's Journal. 1822. p. 27. — Clarus u. Radius, Beitr. z. prakt. Heilk. 1834. 2. Heft. — Dufeilly u. Morrison, Journ. de chim. méd. 1839. VI p. 143. — Hirtz, Gaz. médic. de Strassburg. 1842. Dec. — Wibmer, Bd. 5. p. 62. — Orfila, Bd. 2. p 261. — Bourneville, Gaz. d. hôp. 1854. p. 35. — Magne, ibid. p 112. — Fraas, Arch. f. pathol. Anat. Bd. 6. p. 224. — Otto,

Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 26. p. 232. — J. Clarus, Journ. f. Pharmakodynamik. 1857. I. p. 245. — van Praag, ibid. II. p. 275. — Morris, Brit. med. Journal. 1859. p. 389. - Ede, Lancet, 1856. Juni. p. 715. — Maury, Gaz. d. hôp 1864. p. 35. — Leydorff, Inaug.-Diss. Marburg 1863. — Fronmüller, Deutsche Klinik 1865. p. 40. — Idem, Klinische Studien u. s. w. 1869. p. 87. — Wormley, Microchemistry of poisons. 1869. p. 657 (U. a. zwei Fälle erz., einen von Beck, Med. Jur. (?) II. p. 825; den zweiten nach der Med. Chir. Rev. 1860. p. 380). — Schroff, Lehrbuch u. s. w. 1869. p. 578. — Husemann, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1875. Bd. 4. p. 309.

Die schwarzen Beeren von Solanum nigrum *(Nachtschatten)*, die rothen von Solanum Dulcamara *(Bittersüss)* und die grünen Früchte von Solanum tuberosum *(Kartoffel)* haben mehrfach Vergiftung, oft mehrerer Kinder auf einmal, hervorgerufen. So waren es in den von Gmelin mitgetheilten Fällen deren fünf und drei. Am meisten geben die Beeren von S. nigrum die Veranlassung.

Das Solanin ist ein Alkaloïd eigener Art. Es hat wahrscheinlich die hohe Molecularformel $C^{21}H^{35}NO^{7}$ und zerlegt sich durch Erwärmen in verdünnten Säuren unter Wasseraufnahme in das stärker basische Solanidin und Zucker; ganz nach Art der sonstigen neutralen Glykoside.

Die Beschreibungen der Intoxicationen mit den erwähnten Pflanzentheilen erzählen von Erbrechen, Delirien, Bewusstlosigkeit, Mydriasis, erschwertem Athem häufigem und unregelmässigem Puls, Durchfällen, Trismus, Zuckungen der Extremitäten, Athemstillstand. Aus den Thierversuchen ergab sich, dass die Hauptwirkung des Solanins in einer Lähmung der motorischen Centren und des Respirationscentrums besteht. Die Thiere sterben cyanotisch, unter den Erscheinungen des Erstickens in betäubtem Zustande. Die motorische Lähmung geht der des Gehirns jedoch voran.

Das Solanidin, das sich auch im Organismus bilden kann, ist in seinen meisten Wirkungen dem Solanin gleich. Es differirt (nach Husemann) darin, dass es die Pupille energisch erweitert, was das Solanin nicht thut, und dass es eine anfängliche Steigerung der Körperwärme hervorruft, während jenes sie stets erniedrigt.

Das Erbrechen, der Durchfall, die Cyanose und der Collapsus könnten die Solaninvergiftung verwechseln lassen mit der durch Arsenik und mit der Cholera. Die etwa erbrochenen Pflanzentheile würden die Diagnose am besten sichern. Ohne dieselben und ohne genügende Anamnese dürfte sie grosse Schwierigkeiten haben.

Der rasche Nachweis des Solanins im Harn oder auch nur der Anwesenheit einer Pflanzenbase, wie ich ihn beim Morphin und Atropin beschrieb, ist hier vorläufig kaum denkbar, da das Solanin sich den gebräuchlichen Reagentien gegenüber inert verhält.

Ueber eine specifische Behandlung dieser Intoxication ist nichts bekannt. Künstliche Athmung wäre wegen des drohenden Erstickungstodes wohl das Nothwendigste. Die sonstigen Erscheinungen sind nach den schon früher von mir erwähnten Grundsätzen zu bekämpfen.

Colchicin.

Literatur:

Gmelin, Allgem. Geschichte der Gifte. II. p. 35. — Home, Philos-Transactions. 1816. p. 257. — Creutz, Inaug.-Dissert. Berlin 1826. — Wibmer, a. a. O. II. p. 149. — Balluf, Inaug.-Dissert. Tübingen 1845. — Maclagan, Monthly Journ. 1852. p. 1. — Pereira-Buchheim, Handbuch 1848. II. p. 68 (Mehrfache Literatur). — Orfila, a. a. O. II. p. 399. — Caffe, Ann. de Chim. etc. Bd. 52. p. 352. — Faraday, Lond. med. Gaz. X. p. 160. — Krahmer, Journ. f. prakt. Chem. Bd. 41. p. 2. — Albers, Deutsche Kl. 1856. p. 369. — Hafner, Würtemb. Corr.Bl. 1855. Nr. 45. — Krahmer, Journ. f. Pharmakod. 1860. p. 564. — Oberlin, Thèse. Strassburg 1857. — Preuss. Ob. Med. Deputation. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1860. Bd. 17. p. 1. — Hübler, Jena'ische Zeitschr. 1864. I. p. 247. — Jolyet, Gaz. med. de Par. 1869. p. 92. — v. Schroff, a. a. O. 1869. p. 570. — Dragendorff u. Speyer, in des Ersteren Untersuchungen 1871. p. 79. — Rossbach, Pharmakol. Untersuchungen 1876. II. 1—59. — Leared, Med. Examiner 1876. 11. Mai (Nach Börner's Wochenschr. 1876. Nr. 42).

Die reifen Früchte von Colchicum autumnale, der *Herbstzeitlose*, werden von Kindern öfters als »Nüsse« betrachtet. Sie sind als Ganzes eiförmig, aus drei Einzelfrüchten zusammengesetzt und enthalten runde, bis zu 2 Millimeter dicke, hornartige, aussen dunkelbraune, feingrubige Samen, die zur Vergiftung die Veranlassung geben. Ihre toxische Substanz ist das Colchicin ($C^{17}H^{19}NO^{5}$) eine amorphe Base, gelblich, keine krystallisirbaren Salze bildend, mit Säuren erhitzt sich in das ebenfalls giftige Colchicein umsetzend. Die Pflanze mit schöner, rosarother Blüte ist auf feuchten Wiesen häufig.

Es kann einen ganzen Tag dauern, ehe nach Genuss des Samens oder auch anderer Theile der überall giftigen Herbstzeitlose die Erscheinungen der Intoxication eintreten. Besonders aus den harten Samen wird das Gift nicht rasch ausgezogen. Die hauptsächlichen Symptome bieten uns das Bild einer Vergiftung durch ein scharfstoffiges Narkoticum. Erbrechen und Kolik, dann Betäubung, Krämpfe des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten, Cyanose, stierer Blick, etwas erweiterte Pupillen, stark belegte Zunge, aufgetriebener Leib, heisse Haut, frequenter und kleiner Puls, viel Durst, heftige Durchfälle, Unruhe und Jammern während der Betäubung, Collapsus, das sind die Hauptzüge des in den ärztlichen Mittheilungen gegebenen Bildes.

Rossbach fand in Thierversuchen, dass Colchicin ein langsam, aber dann heftig wirkendes Gift ist. Am empfindlichsten wirkt es auf reine Fleischfresser ein, am wenigsten auf die Kaltblüter. Es lähmt das

Centralnervensystem nach vorausgegangener Erregung; diese kann jedoch auch fehlen. Die Lähmung zeigt sich deutlich an Bewusstsein, Empfindung und Respiration; die motorischen Nerven und die quergestreiften Muskeln bleiben intact, ebenso das Herz. Erst die Anhäufung der Kohlensäure im Blute scheint es zu alteriren. Magen- und Darmschleimhaut sind geschwellt, alle Gefässe mit Blut stark injicirt, Blut ist in das Darmrohr ausgetreten. Bauchvagus und Splanchnicus sind nicht gelähmt. In den Nieren starke Hyperämie. Directe Respirationslähmung ist die Ursache des Todes.

Eine sichere Diagnose der Vergiftung durch Colchicin liesse sich nur aus der Anamnese oder aus dem Abgang der Samen in Verbindung mit dem Krankheitsbild formuliren. In den Harn geht das Alkaloïd zwar über, sein individueller Nachweis hier ist jedoch für den einzelnen Fall zu umständlich.

Charakteristische Sectionsbefunde fehlen. Die Residuen der Gastroenteritis fehlen natürlich nicht.

Die Behandlung hätte sich vorläufig nach allgemeinen symptomatischen Grundsätzen zu richten. Gegen den Reizzustand des Darmkanals möchte ich eine dicke Gummilösung — einen gehäuften Theelöffel voll in etwa 100 Grm. Wasser — mit 0,001—0,005 Morphin vorschlagen. Der häufig langsame Ablauf zum lethalen Ende — welche relative Langsamkeit Albers auch in seinen Thierversuchen wiederfand — fordert doppelt zur Wachsamkeit und Ausdauer auf.

Cytisin.

Literatur von Vergiftungsfällen (auch Erwachsener), sowie der chemischen und experimentellen Untersuchungen.

Wibmer, a. a. O. 1832. Bd. 2. p. 279. — Bonney, Lancet, Jan. 1841 (Sch. Jahrb. 3. Suppl. p. 40). — Christison, Edinb. Med. Surg. Journ. Octob. 1863. — Sedgwick, Med. T. and Gaz. 1857. 3. Jan. — Barber, Hasselt's Handleid. übers. v. Husemann. 1862. p. 628. — Popham, Dubl. med. Journ. 1863. Bd. 35. p. 248. — Traill, bei Taylor a. a. O. III. p. 395. — Rake, ibid. — North, ibid. — A. Husemann u. Marmé, Zeitschr. f. pr. Chem. 1865. p. 161. — Fischer, Schuchardt's Zeitschr. f. pr. Heilk. 1867. p. 408. — Graham, Med. Press. and Circ. 1868. 29. Juli. — Lancet 1869. II. p. 427. — Polak, Wiener med. Pr. 1868. Nr. 9. — Dougall, Glasg. med. Journ. 1870. Aug. p. 496. — Tinley, Lancet 1870. II. p. 6. — Wheelhouse, Brit. med. Journ. 1870. p. 473. — H. Wilson, Lancet II. 1871. p. 391. — Marmé, Nachrichten d. Göttinger Soc. d. Wissensch. 1871. p. 24. — Hinckeldeyn, Deutsche Klinik 1873. p. 252. — Sabarth, Jahrb. d. Med. 1876. Bd. 172. p. 15. — Perle (Hamburg), Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 574. — M. Roberts, Lancet 1877. II. 341.

Von dem giftigen Cytisus Laburnum (*Bohnenbaum, Goldregen*) werden die Samen und Blüten oft genascht. So waren es in einem der

ältest erzählten Fälle (Bonney) 11 Knaben auf einmal, die dadurch erkrankten; in einem der jüngsten (Sabath) deren fünf. In dem von Hinckeldeyn waren es nur zwei, sie starben aber beide innerhalb dreiviertel Stunden. Der Fall Topham's bringt 10 Kinder auf einmal, welche die Samen des Goldregens in dem Glauben genossen hatten, es seien die der Wicke. Bei Sedgwich war es die Wurzel des Strauches, die von zwei Kindern als Süssholz gegessen wurde. Und endlich bei Perle veranlassten die genossenen grünen Schoten die heftige Vergiftung zweier Mädchen von 2 und 4 Jahren.

Der Baum mit seinen schönen Blüten wächst wild, wird aber in Gärten eingepflanzt. Es ist eine Papilionacee. Sie blüht im April und Mai.

Man hat schon früher sog. Cytisin und Laburnin dargestellt. Genau wurde die Frage nach dem toxischen Stoff der Pflanze erst von A. Husemann und Marmé erörtert. Sie fanden das eigentliche Cytisin in den reifen Samen des Goldregens, aber auch in kleinerer Menge in den unreifen Schoten und Blüten und spurenweise in den Blättern. Am stärksten scheint es in der Rinde vertreten, das Holz enthält es nicht. Es ist ein krystallinisches Alkaloid, das leicht in Wasser und Weingeist sich löst, nicht in Aether und Chloroform. Als seine empirische Formel wurde $C^{20}H^{27}N^{3}O$ ermittelt. Der Geschmack ist bitter.

Die Symptome der Vergiftung zeigen uns, das wir es im Cytisin mit einem scharfstoffigen Narkoticum zu thun haben. Ein gutes Bild liefert uns Topham in der Beschreibung des Knaben, der am meisten von den Samen genossen hatte. Die Erscheinungen traten rasch ein. Trunkenheit und Kopfschmerz kam zuerst, dann Gefühl von Trockenheit, Hitze und Krampf im Rachen. Bald nachher heftigster Schmerz im Magen, so dass der Patient sich auf dem Boden umherwälzte. Uebelkeit und Erbrechen folgte. Die Haut fühlte sich kalt an, das Gesicht war bleich und hatte ängstlichen Ausdruck. Der Patient war aufgeregt, sein Puls rapide und klein, das Athmen erschwert. In den Gesichtsmuskeln leichte Convulsionen, die Pupillen sehr erweitert und träge auf Licht reagirend. Es gelang die heftigen Leibschmerzen zu beseitigen und nun, zwei Stunden nach der Aufnahme in das Hospital, wurde unter Stupor des Sensoriums das Athmen langsam und stertorös. Die Anwendung von Reizmitteln führte Besserung herbei. Das Bewusstsein hob sich, die Temperatur stieg, der Puls wurde kräftiger, und ein ruhiger, fester bis zum folgenden Morgen dauernder Schlaf trat ein, aus dem der Knabe genesen bis auf etwas Blässe und Schwäche erwachte.

Das vergiftete Kind bei Polak wird geschildert, wie an »ausgebildeter Cholera« leidend. Auch sonst wurden heftige Durchfälle beob-

achtet. Rasch vorübergehend, so dass am folgenden Tage wieder volle Genesung vorhanden, war der Verlauf trotz schwerer Erkrankung bei Fischer. Dieses rasche Verschwinden der Intoxication wird auch in andern Fällen erwähnt. Es ist beiläufig bemerkt unter sonst gleichen Umständen allen Pflanzenbasen eigen, die als solche leicht in Wasser sich lösen.

Erweiterung der Pupillen durch das Cytisin wird meistens gemeldet. Man hat es zunächst für die Diagnose der Vergiftung in Betracht zu ziehen. Diese wird sich übrigens kaum anders als durch die Anamnese feststellen lassen.

Die Section bei zwei Kinderleichen (Hinckeldeyn) ergab ein durchaus negatives Resultat.

Christison und Ross stellten in Folge einer Vergiftung Experimente an. Sie benutzten die gepulverte oder infundirte Laburnumrinde an Katzen, Hunden und Kaninchen. Rasches Ende unter Convulsionen des gesammten Körpers trat ein. Erbrechen und Schmerzhaftigkeit der Eingeweide fehlten nicht. Weitere Thierversuche liegen vor von Marmé. Einige Decigramm des Nitrats Hunden subcutan beigebracht, wirken tödtlich; schon 0,03—0,04 ebenso bei Katzen. Directe Injection in die Vene verlangt noch weniger. Der Tod erfolgt durch Athemlähmung und kann vermittelst künstlicher Respiration abgewendet werden. Im Ganzen lässt die Wirkung des Cytisins nach Marmé's Versuchen sich so bezeichnen, dass es im Anfang erregend auf das Rückenmark, die peripheren motorischen Nerven, das Athmungscentrum, die excitomotorischen Herzganglien, das brechenerregende Centrum und die motorischen Apparate des Darmkanals einwirkt; und dass dann die entsprechenden Lähmungserscheinungen nachfolgen.

In dem von E. Bull aus Christiania mitgetheilten Fall, der einen Knaben von 4 Jahren betraf, handelte es sich wahrscheinlich nicht um C. laburnum sondern um C. alpinus. Das Krankheitsbild schien keine Abweichung darzubieten.

Therapeutisch ist für den Menschen nichts Zuverlässiges bekannt. Topham rettete seinen schwersten Fall unter Anwendung des gesammten symptomatischen Apparates, nach Voraussendung eines Brechmittels.

Gegen die Schmerzhaftigkeit und die Tympanitis des Abdomens gab er unter »ausgezeichnetem Erfolg« ein Klystier mit Terpentin. Diese Medication gegen Tympanitis überhaupt wurde auch sonst oft empfohlen. Dass die Schmerzhaftigkeit der Gedärme nachlässt, dürfte erklärlich scheinen. Ich habe durch eine lange Reihe von Versuchen dargethan, dass mehreren Kohlenwasserstoffen, die als ätherische Oele

officinell sind, in der That nervenberuhigende Wirkungen zukommen. Steigert man durch Ammoniaksalze, Strychnin oder Brucin die Erregbarkeit von Fröschen oder Kaninchen bis zum Ausbruch allgemeiner Krämpfe mit nachfolgendem Sopor, so lässt sich bei einem Thier von gleicher Beschaffenheit und von gleichem pathologischen Zustand durch Einführen von ätherischen Oelen einige Zeit vorher alles das abwehren *). Ich verwandte die Oele von Valeriana officinalis, Cuminum Cyminum, Laurus Camphora, Eucalyptus globulus, Foeniculum officinale, Matricaria Chamomilla und zuletzt auch das des Terpentin. Letzteres zeigte sich bei Brucinkrämpfen, welche das Controlthier rasch tödteten, lebensrettend. Es erwies sich als ächtes Narkoticum für die Zellen oder Leitungsbahnen des Rückenmarks. Seine Verwerthung in der Gallensteinkolik und andern irritativen Leiden beruht wol zum grössten Theil auf einem ähnlichen Einfluss **).

Topham sagt nicht, wie viel Terpentin er zugesetzt habe. Ich würde auf jedes Jahr 3 Tropfen des officinellen Oel's nehmen, mit ein wenig Gummi emulgirt und in 50 Ccm. Wasser vertheilt; das nach Bedürfniss öfter und bald wiederholt. Dabei wären die Maassregeln zu beachten, die ich in Bd. I. dieses Werkes p. 459 andeutete. Das Oel als flüchtiger Körper durchdringt vom Rectum aus die Gewebe und kann höherliegende Partien bald erreichen.

Roberts gab bei der Vergiftung eines 5jährigen Knaben innerlich Aether und Ammoniak, subcutan Kaffein. Der Erfolg war günstig. Kaffein wirkt, wie ich in noch nicht publicirten Versuchen sah, höchst erregend auf die gelähmte Athmung ein.

Die erweiterte Pupille, die anfängliche Erregung, der jagende kleine Puls und die Zuckungen erinnern an die Vergiftung durch Atropin und lassen an die Narkotica, speciell an das Morphin, denken. Auch der irritirte Darmkanal würde davon profitiren. Man weiss, wie andauernde Reizung des Abdomens schwächend auf das Herz zurückwirkt. Einen

---

*) V. Grisar, Inaugur.-Diss. Bonn 1873. — Binz, Einiges über ätherische Oele. Im Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. V. 109 und VIII. 50. — Auszug der Dissertation im Centralbl. f. d. med. W. 1874. p. 77.

**) Bereits 1876 im Arch. f. exper. P. u. Ph. V. 113 Anm. habe ich auf das officinelle Terpenthinöl in diesem Sinne hingewiesen. Mittlerweile hat H. Köhler (Halle) meine obigerwähnten Versuche damit nachgemacht, ebenfalls unter Anwendung tetanischer Gifte, und im Centralblatt f. d. med. W. vom 24. Febr. 1877 eine Beschreibung seiner Resultate gegeben, ohne die meinigen zu nennen.

Die unausgesetzte plumpe Kritik und Entstellung, welche besagter Nachuntersucher, den ich nie geschädigt oder angegriffen hatte, seit Jahren an meinen Arbeiten übte, besonders als pharmakologischer Referent der Schmidt'schen Jahrbücher und später in seinem Handbuch der Therapeutik, — habe ich im Arch. f. pathol. Anat. Bd. 63. S. 282 und sodann im Arch. f. exper. P. u. Ph. Bd. 5. S. 394 und Bd. 7. S. 275 des Näheren besprochen.

bestimmten Vorschlag möchte ich jedoch nicht machen, solang keine Thierversuche darüber angestellt wurden. Die Thatsache, dass künstliche Athmung bei Thieren das Ende abwehrt, weist mit Bestimmtheit auf diese Medication am Menschen hin.

Taxin.

Literatur:

Wibmer, a. a. O. Bd. 5. p. 321. — Orfila. a. a. O. Bd. 2. p. 266. — Brandt, Phöbus u. Ratzeburg, a. a. O. p. 167 u. 194. — Hurt, bei Taylor a. a. O. Bd. 3. p. 397 und Lancet, Bd. 1. Nr. 17. — Percival, bei Taylor p. 397. — Chevallier etc. Ann. d'Hyg. publ. 1855. Juli u. Octob. Ref. Schmidt's Jahrb. 89. 24. — v. Schroff, Zeitschr. d. Ges. d. A. 1859. Nr. 31. Ref. von Krahmer im Journ. f. Pharmakodyn. II. p. 586. — Lucas, Arch. d. Pharm. Bd. 85. p. 145. — Daas, Brit. med. Journ. 1876. 23. Sept. — Marmé, Centralbl. f. d. med. W. 1876. p. 97.

Taxus baccata, der *Gemeine Eibenbaum*, eine Conifere, wird viel angepflanzt. Die Fälle von zufälligen Vergiftungen bei Kindern beziehen sich meist auf die Beeren, die durch ihre lebhafte Röthe und süssen Geschmack locken; einige auf die Blätter, welche als Wurmmittel gereicht wurden.

Besonders die dunkelgrünen Blätter sind giftig. Eine ziemliche Anzahl von Fällen wird erzählt, worin sie Thieren und Menschen, von letztern als Arznei auch in Wassersucht oder als vermeintliches Abortivum genommen, zum Schaden gereichten. Die Giftigkeit der Beeren hat man bestritten, weil sie in der That vielfach ungestraft aufgenommen werden. Der Sachverhalt ist dieser. In dem Fleisch ist das giftige Princip des Eibenbaums nicht enthalten, wohl aber in den Kernen. Werden die Beeren nur abgenagt, so wird eine Vergiftung nicht eintreten. Werden die ziemlich weichen Kerne mitzerkaut und verschluckt, was bei gierigen Naschern ungeachtet des bittern Geschmacks keine Seltenheit ist, so kann eine genügende Menge Gift im Darmkanal zur Aufsaugung gelangen. Ob dieser aber auch aus den unzerkauten Kernen das Gift ausziehen kann, das zu entscheiden liegt mir kein Material vor. Der Vorsicht halber wird es gut sein, im gegebenen Fall so zu verfahren, als ob die Möglichkeit erwiesen sei.

Lucas hatte das Taxin nur in amorpher Form vor sich. Marmé stellte es krystallinisch dar, ohne jedoch krystallisirte Salze zu erhalten. Seine Reactionen sind die eines Alkaloides. Es löst sich leicht in angesäuertem Wasser sowie in den übrigen gebräuchlichen Lösungsmitteln.

Die Erscheinungen des Krankheitsverlaufs weisen auf scharf narkotische Eigenschaften des Taxins hin. Bewusstlosigkeit, weite Pupillen, Darniederliegen der Reflexe, blasses Gesicht, kleiner Puls, kalte

Extremitäten und Convulsionen werden angeführt. Erbrechen und Durchfall scheinen nicht zu fehlen. Die Sectionsbefunde sprechen von heftiger Entzündung des Darmtractus. Taylor sagt, er habe Gelegenheit gehabt, die Eingeweide eines Ochsen zu untersuchen, welcher ersichtlich an den Wirkungen von Eibenbaumblättern zu Grunde gegangen war; in einigen Darmtheilen sei Gangrän gewesen.

Aus den Thierversuchen geht jedenfalls die giftige Wirkung des Taxins auf das Nervensystem deutlich hervor. Zwei Grm. des ätherischen Extractes vom Magen aus tödteten ein Kaninchen in 35 Minuten. Das Thier war anfangs unruhig, bekam dann Convulsionen und starb unter schnappender Respiration ohne Krampf (v. Schroff).

Marmé berichtet: Unter die Rückenhaut gespritzt tödteten 5—9 Milligrm. Frösche innerhalb mehrerer Stunden. In die Vena jug. ext. injicirt wirken 12—25 Milligrm. auf starke Kaninchen innerhalb 10 Minuten und 30—50 Milligrm. auf Katzen innerhalb 20 Minuten lethal. Selbst bei den Letztern kann der rechte Ventrikel und Vorhof bisweilen noch 8 Stunden nach dem Tod spontane Contractionen zeigen. Die negativen Resultate, welche andere Pharmakologen bei Versuchen mit Samenextracten erhalten haben, seien wol daraus zn erklären, dass der Samen an wässrige Auszüge Taxin kaum abgibt und dass das in alkoholischen und ätherischen Extracten reichlich enthaltene fette Oel einerseits die Resorption des in den Samen ohnehin spärlich enthaltenen Taxins erschwert, anderseits die Entfernung durch das Rectum beschleunigt.

Ueber eine zuverlässige Behandlung der Taxinintoxication liegt noch nichts vor. Sie würde deshalb vorläufig allgemein symptomatisch sein.

Oleandrin.

Literatur:

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Uebersetzt. Altenburg 1775. IV. p. 775. — Wibmer, a. a. O. 1837. Bd. 2. p. 323 (Manche ältere Angaben). — Brandt, Phöbus und Ratzeburg, a. a. O. 1838. I. p. 87. — Krug, Jahrbücher d. Med. 1852. Bd. 76. p. 184. — Orfila, a. a. O. II. p. 466. — Latour, Journ. de Pharmacie 1857. Bd. 32. p. 332. — Kurzak, Wiener Zeitschr. d. Ges. d. A. 1859. p. 690, 785, 801. — Leukowsky, Journ. de Pharmacie 1864. Bd. 46. p. 397. — Hasselt-Husemann, Handbuch d. Tox. 1862. p. 504, und Supplementbd. 1867. p. 56. — Pelikan, Comptes rendues 1866. Bd. 62. p. 237.

Unter den publicirten Fällen von Vergiftung durch Theile des Nerium Oleander *(Gemeiner Oleander, Rosenlorbeer)* finde ich zwar nur zwei, die sich auf Kinder beziehen. Bei der Häufigkeit der Zierpflanze jedoch in unsern Häusern und dem verlockenden Aussehen der Blüte

können solche Vorkommnisse sich jeden Augenblick wiederholen, und das ist der Hauptgrund, weshalb ich den Gegenstand hier anreihe. Es mag dazu kommen die Abwesenheit der Besprechung in den neueren deutschen Lehrbüchern der Toxikologie.

Der Oleander gehört zur Familie der Apocyneen; sie ist vorzugsweise in den Tropengegenden heimisch und enthält noch mehrere andere Giftpflanzen. Bei uns gedeiht der Baum bekanntlich im Freien nicht. Der Sonne gut ausgesetzt blüht er den ganzen Sommer über.

Leukowsky hat zwei amorphe Körper, die er Oleandrin und Pseudocurarin nannte, daraus dargestellt. Letzteres ist nicht giftig, ersteres sehr. Das Oleandrin schmeckt bitter, löst sich wenig in Wasser, gut in Alkohol oder Aether und bildet mit Säuren Salze.

Verlauf der Intoxication.

Das Krankheitsbild ist kein einheitliches, wie es die Skizze zweier Fälle darthun mag. Kurzak sah einen Knaben von 27 Monaten, der etwa zwei Händchen voll der Blüten verschluckt hatte. Nach etwa 10 Min. trat Unruhe und Erbrechen ein. Nach zweimaligem Erbrechen wurde er auffällig munter und nahm mit Appetit sein Vesperbrod. Nach weitern 2 Stunden zeigte er wieder eine besondere Unruhe, verlangte nach dem Bett und schien hier einzuschlafen. Bei näherem Zuschauen aber gewahrte man, dass sein Gesicht und der übrige Körper blass war, die Augen offen, die Pupillen sehr klein, alle Körpertheile kalt, Puls und Athem selten und unregelmässig, das Bewusstsein erloschen. Während des nun bewirkten künstlichen Erbrechens kam das Sensorium auf mehrere Minuten wieder zu sich. Die ganze Nacht hindurch schwacher, kleiner nach jedem vierten oder fünften Schlag aussetzender Puls; am folgenden Tag Fortdauer der Mattigkeit und Schläfrigkeit, starke Erweiterung der Pupille, Erbrechen der beigebrachten Nahrung, retardirter Stuhl. Volle Genesung am 3. Tag nach einem langdauernden Schlaf.

Ein anderes Kind von wenig Jahren verschlang eine Quantität Blüten, bekam heftige Kolik und starb am Ende des zweiten Tages. So berichtet Kurzak nach Lindley, dem behandelnden Arzt, und nach einer kurzen Angabe in einem ältern Werk von Taylor.

Eine hysterische junge Frau hatte sich von den Blättern des Oleanders Thee gekocht und davon getrunken. Bald darauf war heftiges Würgen und Erbrechen, Schmerz im Magen, ohnmachtähnlicher Zustand eingetreten. Der Arzt (Dr. Krug) fand die Patientin steif ausgestreckt auf dem Bette liegend, sehr bleich, mit kühlen Extremitäten, die Finger krampfhaft auseinandergespreizt, der Puls schwach und ver-

langsamt, die Augen stier und glanzlos, die Pupillen etwas erweitert, aber gegen Lichtreiz noch reagirend; krampfhaftes Zucken in den Gesichtsmuskeln, namentlich des Mundes, leichtes Koma, aus welchem jedoch auf Anrufen ein Erwachen möglich war. Wiedereintritt des Koma mit Krampf in den Augenmuskeln. Auch die Rückenmuskeln erschienen in gelindem Krampf.

Etwas anders ist das Bild der Vergiftung bei Morgagni. Kein Krampf, keine complete Bewusstlosigkeit, der Puls klein, schwach und hart, Tod 9 Stunden nach Aufnahme des Saftes der ausgepressten Blätter mit Wein. Patientin war eine 60jährige Frau.

Versuche an sich selbst stellte Loiseleur an. Appetitlosigkeit, grosse Muskelschwäche und Angstgefühl traten ein (bei Kurzak p. 692). Thierversuche haben mehrere Autoren beschrieben. Als übereinstimmend findet sich die Angabe, dass der Oleander ein narkotisches Gift enthält, das unter Betäubung Krämpfe macht und durch Athem- und Herzlähmung tödtet. Die Krämpfe können nicht wohl als alleinige Erstickungskrämpfe aufgefasst werden, da sie auch an den Fröschen sich darboten. Sie beruhen also jedenfalls zum Theil auf einer directen Reizung motorischer Centren.

Pelikan schildert die Herzwirkung ungefähr so: Im Anfang tritt beim Frosch Vermehrung der Herzcontractionen ein, in wenigen Minuten Verlangsamung, Unregelmässigkeit und bald Stillstand. Die Vorhöfe widerstehen etwas länger als der Ventrikel. Auch nach dem completen Herzstillstand dauern die willkührlichen Bewegungen eine Zeitlang weiter. Die Versuche an Hunden ergaben dem genannten Forscher ein Resultat, welches ihn das Extract auf die nämliche Linie mit der Digitalis stellen lässt. Einzelheiten der Versuchsresultate fehlen.

Kurzak fand Blätter, Blüten, Holz und Rinde giftig, diese am stärksten, die Blüten am wenigsten. Nach Leukowsky kommt die giftige Eigenschaft dem Oleandrin zu. In kleiner Menge Thieren durch die Jugularvene beigebracht tödtete es augenblicklich.

Mehrfach findet sich die Angabe, dass schon die Düfte des Oleanders giftig seien. Aus den Versuchen Kurzak's geht hervor, dass dies jedenfalls nicht für den bei uns gezüchteten und nicht für Kaninchen und Vögel gilt.

Von den Sectionsergebnissen habe ich nur die Abwesenheit örtlicher Reizerscheinungen im Darmkanal zu erwähnen. Es folgt daraus, dass das Erbrechen vom Centrum aus bewirkt wird. Etwas Charakteristisches bieten sonst die Leichenbefunde nicht.

Therapeutisch ergibt sich aus allem, dass wir in der Oleandrinvergiftung wahrscheinlich am besten mit dem stimulirenden Ver-

fahren zum Ziel gelangen. Dafür spricht zuerst die wenn auch spärliche Erfahrung. Krug verordnete heisse Hand- und Fussbäder, Sinapismen auf die Magengegend und die Waden, Hoffmann'sche Tropfen und mehrere Tassen starken schwarzen Kaffee's. Bald danach hob sich der Puls, die Haut wurde wärmer, das Sensorium freier, das Auge ruhiger und Patientin verfiel in einen anfangs noch unruhigen, später sanften Schlaf. Am folgenden Morgen waren alle Symptome der Vergiftung bis auf etwas Krampf in der linken Hand verschwunden.

In dem Fall, den Kurzak beschrieb, wurde auf Anrathen von Brücke ebenfalls starker Kaffee gegeben, 2 Theelöffel voll eines Infuses von 25 Grm. auf 120,0 heisses Wasser. Auf dieses Mittel kam das Kind in kurzer Zeit zu sich, zeigte einige Heiterkeit, blieb aber doch matt und schläfrig. Eine Wiederholung scheint nicht nöthig gewesen zu sein.

Auch hier sind, um zu einer sichern Behandlung zu gelangen, Thierversuche nöthig, wie ich dieselben früher beim Santonin beschrieb. Da das Oleandrin wesentlich auf das Sensorium einwirkt, so wäre als Versuchsobject wol nur der Hund zu wählen.

Einige Umbelliferen gehören hierher. Die erste, Cicuta virosa, der *Wasserschierling*, gibt meistens durch seine Wurzeln zu Intoxicationen Veranlassung. Unter den von Wibmer (a. a. O. II. p. 113) aufgeführten Fällen sind 26 Kinder erwähnt. Auch die spätere Literatur bietet eine verhältnissmässig grosse Zahl. Die Schilderungen des Krankheitsverlaufs zeichnen das Bild epileptiformer Zustände, also wesentlich: Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen. Der Tod ist häufig.

Böhm hat das toxische Princip isolirt und es Cicutoxin genannt (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. V. 279). Es ist vorläufig eine hygroskopische Harzmasse. Sie ruft bei Thieren verschiedenster Gattung sämmtliche Reizerscheinungen mit nachfolgender Lähmung in der Medulla oblongata hervor. Das Grosshirn ist hier jedoch weniger afficirt, wie beim Menschen, ein bekanntlich häufiger Unterschied auch anderer Gifte.

Ueber eine rationelle Therapie ist nichts bekannt. Bei Wibmer werden zwei Fälle aus der Monographie von Wepfer (1733) erzählt, worin »Theriak« günstig zu wirken schien. Vielleicht darf man danach an die Möglichkeit denken, dass die nervinen Beruhigungsmittel der Pharmakopöe in den durch das Cicutoxin gesetzten Reizzuständen von Nutzen sein wird.

Von der Aethusa cynapium, der *Hundspetersilie*, werden die

Wurzel und die Blätter zuweilen irrthümlich genossen. Dr. Meyer erzählt (cf. Wibmer I. 63): Im August 1824 Vormittags assen 9 Kinder von $1^1/_4$ bis 7 Jahren von der Wurzel. Bald entstand bei ihnen Angst, Unruhe, Benommenheit, Erbrechen, schmerzhafter Durchfall. Es folgten dann narkotische Erscheinungen mit Krämpfen. Die beiden jüngsten Kinder starben im Lauf des Nachmittags, die übrigen genasen innerhalb 1—2 Tagen.

Wittke erzählt (Hufeland's Journal 1829. p. 122) von 2 Kindern von 4 und 8 Jahren, die den frischen Saft der Wurzel genossen hatten. Die Symptome der Vergiftung sind hier ganz ähnliche wie vorher. Ebenso in mehreren andern Fällen, die theils Kinder theils Erwachsene betreffen.

Man hat eine krystallinische Base daraus dargestellt, die man Cynapin nannte (Ficinus); ferner eine nicotinähnliche (Walz). Weiteres wurde nicht bekannt.

Die Oenanthe crocata, *Giftige Rebendolde*, hat mehr Bedeutung für die wärmern europäischen Länder als für uns, da sie dort häufig, in Deutschland selten ist. Sie beherbergt ein Gift, das ganz ähnlich wirkt wie das Cicutoxin. Bei uns wächst an Wassergräben und auf sumpfigen Wiesen die O. fistulosa, *röhrige Rebendolde, Filipendula aquatica.* Ihre Wurzel wurde früher als Diureticum benutzt. Einigen Berichten nach scheint sie toxikologisch dem Wasserschierling nahe zu stehen.

Zahlreich sind die Gelegenheiten, in denen Kinder durch Benagen von giftigen Gegenständen sich mehr oder weniger schwere Intoxicationen zuziehen. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf die einzelnen eingehen. Am häufigsten ist wol die Vergiftung durch grüne Arsenikfarbe, die, wie mich eigene Untersuchungen überzeugten, sehr oft zum Bemalen der Kinderspielzeuge verwendet werden, ungeachtet aller Polizeiverbote und öffentlichen Warnungen.

Schweinfurter Grün (Mischung von arsenigsaurem und essigsaurem Kupferoxyd) und Scheel'sches Grün (ersteres allein) kommen am meisten vor. In kleinen Quantitäten, wie das im erwähnten Fall wol gewöhnlich ist, bewirkt ihr Arsenikgehalt Erbrechen, Abführen, andauernde Uebelkeit und was damit zusammenhängt. Wegräumen der Krankheitsursache wird auch diese selbst beseitigen. War die aufgenommene Menge irgendwie erheblich und wurde der Arzt frühzeitig zugezogen, so wende man einige Theelöffel des frischgefällten Ferrum oxydatum hydratum an, für den die deutsche Pharmakopöe eine recht gute Darstellungsweise gibt *). Sie hat ihm den praktischen Namen *Andidotum Arsenici* beigelegt.

*) Vgl. meine Arzneimittellehre 1877. p. 146.

Wichtig ist es für den Arzt, rasch und ohne fremde Hilfe die Ge-enwart des Arseniks in den verdächtigen Dingen, die sich meist schon urch die Schönheit des Grüns kennzeichnen, mit Sicherheit darzuthun. azu eignet sich am besten die verhältnissmässig neue (1869) Methode on Bettendorf. Ich gebe sie hier im Einzelnen, weil sie in der me-icinischen Literatur so gut wie keine Beachtung gefunden hat. Nur ie Deutsche Pharmakopöe bedient sich ihrer (p. 336) zur Prüfung des Brechweinsteins auf die Abwesenheit des Arseniks.

Man bringt die zu untersuchende Substanz, z. B. einige Körnchen der abgeschabten Farbe, trocken in ein trockenes Reagensglas und über-giesst es hier mit etwa 5 Ccm. starker (rauchender) Salzsäure. Da-zu fügt man einige Krystalle von Zinnchlorür, schüttelt etwas und er-hitzt nun auf der Spiritus- oder Gaslampe. Die geringste Menge von Arseniksäure zeigt sich beim Erkalten durch eine bräunliche Färbung des vorher farblosen Gemenges an; bei etwas mehr entsteht eine starke braune Fällung.

Es beruht die Reaction darauf, dass die starke Salzsäure sofort Chlorarsen bildet. Dieses aber wird von dem Zinnchlorür seines Chlors beraubt, bildet Zinnchlorid und das braune metallische Arsen fällt un-löslich nieder. Bei der feinen Zertheilung durch die ganze Mischung hindurch und bei der Tiefe seines Colorits sind eben Spuren noch er-kennbar. Kein anderer Körper verhält sich so gegen beide Reagentien zugleich.

Der Vorgang lässt sich in zwei einfachen Formeln wiedergeben:

$$\text{I) } As^2O^3 + 6HCl = 3H^2O + 2AsCl^3$$

$$\text{II) } 2AsCl^3 + 3SnCl^2 = 3SnCl^4 + 2As$$

Die beiden Reagentien sind natürlich zuerst auf ihre Reinheit zu rüfen, hier wie bei jeder andern Methode. Das heisst also: die Salz-äure mit dem Zinnchlorür allein erhitzt darf keine bräunliche Färbung eben, und ein Körnchen Arsenik zugesetzt muss sie sogleich hervor-ufen. Letztere Probe ist nöthig, weil das Zinnchlorür durch längeres tehen an der Luft in Zinnoxyd und Zinnsäure sich verwandelt haben ann und dann unwirksam geworden ist.

Das Zinnchlorür befindet sich unter den von der neuen Pharma-opöe vorgeschriebenen Reagentien, wird also in jeder Apotheke zu fin-en sein. Ich habe mich durch eigene Versuche überzeugt, dass Bet-endorf's Methode zum Nachweis des Arseniks an Schärfe und Ein-achheit alle bisher bekannten übertrifft.

Druckfehlerberichtigungen.

S. 397. Z. 7 v. o. liess innen statt aussen.

S. 409. Z. 19 v. u. lies statt Cohn und Körner: Erlenmeyer.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCH IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,
PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

DRITTER BAND.
ZWEITE HÄLFTE.

TÜBINGEN, 1878.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

DRITTER BAND. ZWEITE HALFTE.

KRANKHEITEN DER ATHMUNGSORGANE

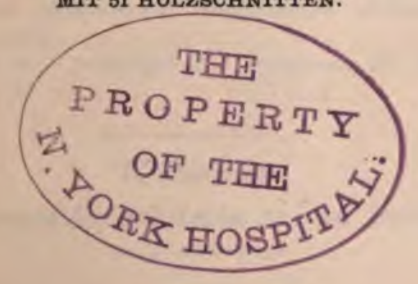
VON

DR. O. KOHTS, PROF. IN STRASSBURG. DR. C. RAUCHFUSS, IN ST. PETERSBURG. DR. FLESCH, IN FRANKFURT a.M. DR. C. GERHARDT, PROF. IN WÜRZBURG.

DR. R. DEMME, PROFESSOR IN BERN. DR. A. WEIL, PROF. IN HEIDELBERG. DR. L. FÜRST, IN LEIPZIG. DR. L. THOMAS, PROF. IN FREIBURG i.Br.

DR. O. WYSS, PROFESSOR IN ZÜRICH. DR. LEICHTENSTERN, PROFESSOR IN TÜBINGEN. DR. H. WIDERHOFER, PROFESSOR IN WIEN.

MIT 51 HOLZSCHNITTEN.



TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Krankheiten der Athmungsorgane.

O. Kohts,

Die Krankheiten der Nase.

Mit 5 Abbildungen.

C. Rauchfuss,

Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Mit 17 Abbildungen.

Flesch,

Spasmus glottidis.

C. Gerhardt,

Stimmbandlähmung.

R. Demme,

Die Krankheiten der Schilddrüse.

Mit 6 Abbildungen.

A. Weil,

Die Krankheiten der Bronchien.

Mit 1 Abbildung.

Die Krankheiten der Lunge.

C. Gerhardt,

Atelektase (Apneumatose, Collapsus der Lunge, Etat foetal du poumon).

L. Fürst,

Das Emphysem im Kindesalter.

L. Fürst,

Missbildungen der Lunge.

Mit 11 Abbildungen.

L. Thomas,

Croupöse Pneumonie.

O. Wyss,

Die Catarrhalpneumonie.

Mit 8 Holzschnitten.

O. Wyss,

Lungenschwindsucht.

C. Gerhardt,

Der hämorrhagische Infarct.

O. Kohts,

Lungengangrän.

O. Kohts,

Echinococcus der Lungen.

O. Leichtenstern,

Die Krankheiten der Pleura.

Mit 3 Abbildungen.

H. Widerhofer,

Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen.

DIE

RANKHEITEN DER NASE

VON

PROF. DR. **KOHTS**
IN STRASSBURG.

Literatur.

Meyer, F. A., de Ozaena commentatio. Hamburgi 1785. — Ancien journal. méd. tom. LXXXII.pag. 45. Paris 1790. — Vogel, F. C., Dissert. de valore ,o haemorrhagiae narium. Hal. 1792. — G. Fr. Metzger, Disputatio medica)zaena. Tübingen 1792. — Acrel, J. J., De epistaxi. Upsal. 1797. — J. schamps, Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus. Paris 1804. 'ournée, De l'epistaxis ou hémorrhagie nasale. Paris 1811. — John Bostock, sact. of the Med. a. Chir. Soc. London 1819. pag. 161 u. 1828 p. 437. — r, Note sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris 1820. — H. Clo- , Ophrésiologie ou traité des odeurs du sens et des organes de l'olfaction l'histoire détaillée des maladies du nez et des fosses nasales 1821. — 3retonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc. Paris . — C. Billard, Traité des maladies des enfants. Paris 1828. — Nou- traitement de la punaisie. Journ. des connaiss. méd. chir. tom. II. pag. 1835. — Jörg, Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 531. 1836. — Du za simple par Anglada de Tours 1837. — Archives générales de médecine. e XII. S. 413. 1841. — Négrier, Archiv. général. de méd. Juin 1842. pag. 168. Tiedemann, Von lebenden Würmern und Insecten in den Geruchsorganen der chen, den Zufällen, welche sie verursachen und den Mitteln sie auszutreiben. nheim 1844. — Dr. Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch Dr. F. W. Schulte 1848. — Untersuchungen über die Schädelformen von ph Engel. Prag 1851. — Guide du médécin praticien par Valleix. Paris 1853. lournez, Arch. belges de méd. milit. Janvier 1855. — Comptes rendus . Fevrier. S. 354. — Gazette des hôpitaux 1856. Recherches sur les ptomes et le traitement d'une forme particulière du coryza chez les nou- x-nés. (Bouchut.) — Taruck Chunder Lahory du Peenash. Indian An- of. med. Sc. Octob. 1855, Edinb. med. Journ. Oct. 1856. — Gazette heb- adaire de médecine et de chirurgie pag. 150. 1856. Sur les symptomes et raitement du coryza des nouveaux-nés par M. Bouchut. — Untersuchungen die Entwickelung des Schädelgrundes etc. von Rudolf Virchow. Berlin . — Journal für Kinderkrankheiten herausgegeben von J. Behrend und Hildebrand. Band XXXI. S. 157. 1858. — A Treatise on Syphilis in -Born Children and infants at the breast by P. Diday. London 1859. 'raité clinique et pratique des maladies des enfants par E. Barthez et illiet. Paris 1861. — Phoebus, Der typische Frühsommercatarrh. Giessen . — Handbuch der Kinderkrankheiten mit freier Benutzung und auf nd der 3. Auflage des Traité pratique des maladies des nouveaux-nés et des nts à la mamelle von Dr. E. Bouchut, bearbeitet und herausgegeben Bischoff. Würzburg 1862. — Ueber Coryza der Neugeborenen und Pseudo- p von Prof. Henoch. Berl. kl. Wochenschrift 1864. — Handbuch der iellen Pathologie und Therapie red. v. Virchow. V. B. Friedreich, Krankheiten der Nase. Erlangen 1865. — Ueber den Schnupfen der Säug- e. Zeitschrift für rationelle Medicin XXIII. 1866. — Lehrbuch der Kinder- ikheiten von Steffen 1869—70. — Ueber die Entwickelung der Stirnhöhlen deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten von A. Steiner. Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck. B. XIII.

I. Heft. pag. 144. Berlin 1871. — Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra. Virchow, Band III. Erlangen 1872. — Die Lageveränderungen der pharyngealen Tubenmündung während der Entwickelung von A. Kunkel. Anatomische Studien, herausgegeben von Hasse. I. Band. 1873. pag. 172. — Charles H. Blackley, Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (Hay-Fever, Hay-Asthma). London 1873. — E. Kormann, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873. — Zuelzer, Heufieber. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. B. II. 2. Theil 1874. — Oertel, Die epidemische Diphtherie. Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. I. Th. herausgegeben von Ziemssen. Leipzig 1874. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Carl Gerhardt. 3. Aufl. 1874. — Annal. univers. di med. vol. 230. pag. 689. Milano 1874. — Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungsgeschichte II. Band. I. II. Heft 1874. — Leçons sur les maladies des enfants par Charles West par Dr. Archambault. 1875. Deutsch von Henoch. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. And. von Hüttenbrenner. Wien 1876. — Manuel d'histologie pathologique par Cornil et Ranvier. Paris 1876. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Ziemssen's III. Band. II. Auflage. Leipzig 1876. — Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs der Nase und des Rachens von Carl Störk. Stuttgart 1876. — Die Krankheiten der Nasenhöhle etc. von Dr. Carl Michel. Berlin 1876. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Alfred Vogel. 7. Aufl. 1876. — D'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.

Anatomie.

Die auffallenden Differenzen in der Gestaltung der Nase und Nasenhöhlen von Kindern und Erwachsenen bestimmten mich, im hiesigen anatomischen Institut eine Anzahl von Durchschnitten an Kinderschädeln verschiedenen Alters, gemeinschaftlich mit Dr. Lorent anzufertigen, zumal aus den anatomischen Lageverhältnissen deutlich ersichtlich ist, dass schon bei geringfügigen Schädlichkeiten, welche die Schleimhaut der Nasenhöhlen treffen, bei Kindern schwere Symptome resultiren können, während sie bei Erwachsenen eine untergeordnete oder geringe Bedeutung haben. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, welche an anderer Stelle von Dr. Lorent eine ausführlichere Besprechung erfahren werden, will ich zunächst in kurzen Sätzen hinstellen und werde versuchen, den klinischen Beobachtungen bei Affectionen der Nase eine anatomische Basis zu geben.

Mundhöhle. An der Mundhöhle des Neugeborenen (conf. Taf. I u. V.) fällt gegenüber dem Erwachsenen die geringe Wölbung des Gaumengewölbes in sagittaler Richtung auf. Uebergänge zwischen den beiden Extremen finden sich entsprechend den verschiedenen Altersstufen (conf. Fig. I. II. IV. V.). Im frontalen Durchschnitte lässt sich ebenfalls eine geringe Wölbung des harten Gaumens constatiren; ferner sieht man an sagittalen Durchschnitten am weichen Gaumen und Zäpfchen im Ruhezustand eine mehr horizontale Stellung, die erst in späterer Lebenszeit einer mehr senkrechten Platz macht. Beim Neugeborenen und im fötalen Zustande zeigt die vordere Lippenöffnung eine eigenthümlich rüsselförmige Gestalt, wie zum Saugen eingerichtet.

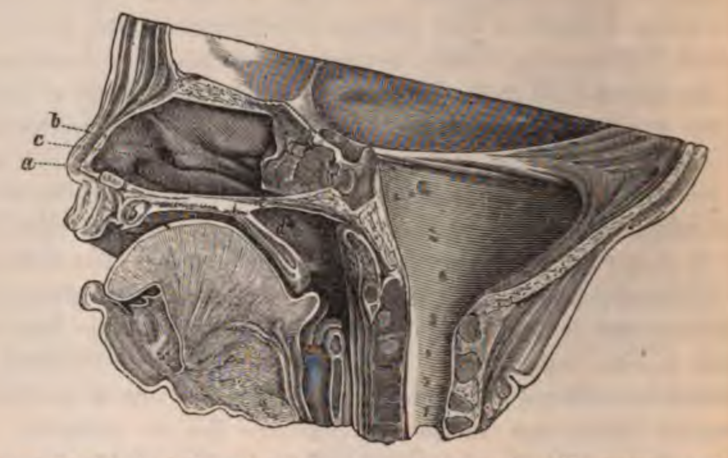
Nasenhöhle. Auf dem Medianschnitt der Nasenhöhle mit Wegnahme des Septum narium fällt zunächst die geringe Dimension der Nasengänge beim Neugeborenen ins Auge, die untere Muschel lagert der Seitenwand dicht an, und erst mit zunehmendem Alter nimmt bei stärkerer Wölbung der Muschel der untere Nasengang an Ausdehnung zu. Am weitesten ist relativ der mittlere Nasengang, derselbe hat bei Kindern eine viel mehr gradgestreckte Form als beim Erwachsenen; von vorn erscheint er fast vollkommen geschlossen und nur durch eine fast kreisförmige Oeffnung zugänglich; beim Erwachsenen wächst dieser Kreis nach vorn und oben mit horn- oder hirtenstabförmiger Krümmung aus. Je jünger der Kinderschädel, desto mehr erscheint diese Oeffnung wie vollkommen ringförmig geschlossen, indem das vordere stumpf abgerundete Ende der mittleren Muschel sich auf den oberen Rand der unteren Muschel auflegt. Am Cavum narium zeigen sich innerhalb der verschiedenen Altersstufen vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen bedeutende Differenzen im Querdurchmesser. Bei den jüngeren und jüngsten Stufen fällt die relative Schmalheit der Nasenhöhle gegenüber dem übrigen Gesichtsschädel auf Frontalschnitten eclatant ins Auge. Bei den uns vorliegenden Durchschnitten betrug beim Erwachsenen die Breite des Gesichts in der Ebene des hinteren Augenpols gemessen 3½ Nasenhöhlenbreiten, beim Neugeborenen 4½, wobei das starke Fettpolster der Wangen nicht mitgerechnet wurde.

Die Nebenhöhlen der Nase fehlen beim Neugeborenen fast vollkommen und zeigen auch im Kindesalter eine äusserst geringe Entwicklung. Die Oeffnung der Kieferhöhle stellt am Kinderschädel einen nach hinten gerichteten ganz schmalen Schlitz dar, beim Erwachsenen ist sie fast kreisrund. In der Stellung und Richtung des hinteren freien Randes der Nasenscheidewand zeigen sich bemerkenswerthe Unterschiede. Beim Neugeborenen und im ersten Kindesalter steht derselbe fast horizontal und bildet mit der oberen Fläche des weichen Gaumens und Zäpfchens einen mehr weniger spitzen Winkel (conf. Fig. I u. III.). Mit zunehmendem Alter tritt eine Annäherung zur senkrechten Stellung ein, der Verlauf des hinteren Randes wird bogenförmig und steht beim Erwachsenen mit fast halbkreisförmiger Contour nahezu senkrecht (conf. Fig. IV u. V.) zur Horizontalebene der Nasenhöhle. Hiemit in Zusammenhang steht die bei Neugeborenen höchst auffallende Höhe der Choanen.

Pharynx. Bei einem Vergleich von Medianschnitten verschiedener Lebensalter fällt am fötalen und kindlichen Schädel eine geringe Wölbung des Schlundkopfes auf. Derselbe knickt sich in einem fast rechten Winkel gegen die Schädelbasis ab, das Dach verläuft fast plan

Fig. I.

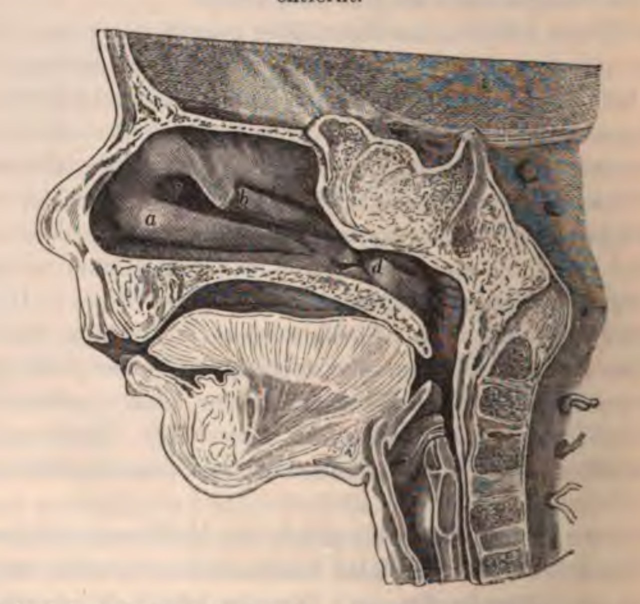
$^1/_1$ nat. Grösse. Neugeborenes Kind.



a. Untere Muschel. b. Mittlere Muschel. c. Eingang des mittleren Nasenganges. d. Tuben-mündung. e. Hinterer Rand der Nasenscheidenwand.

Fig. II.

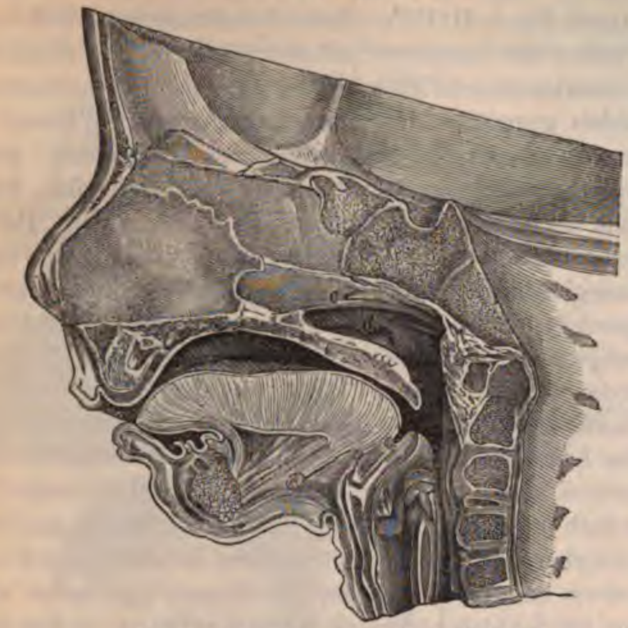
Medianschnitt eines ca. 4jährigen Mädchens. $^1/_1$ nat. Grösse. Septum narium entfernt.



a. Untere Muschel. b. Mittlere Muschel. c. Eingang des mittleren Nasenganges. d. Tube mit Tubenwulst.

Fig. III.

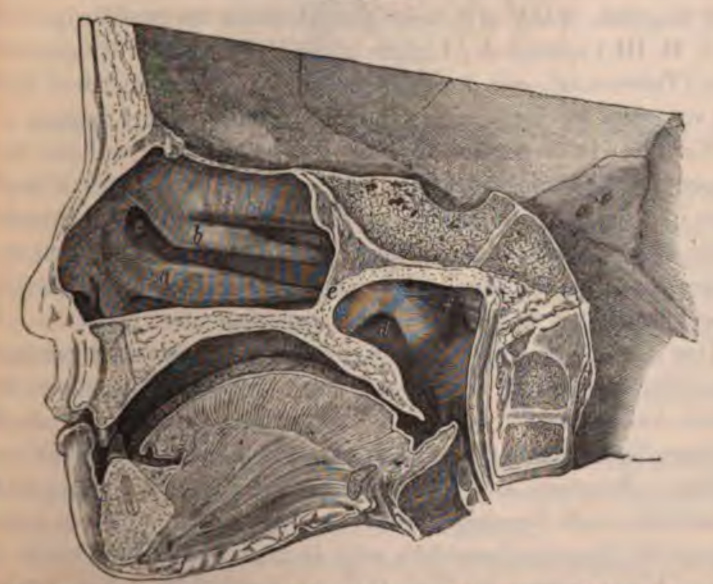
Medianschnitt eines ca. 4jährigen Mädchens, mit Erhaltung des Septum narium. 1/1 nat. Grösse.



d. Tube. e. Hinterer Rand der Nasenscheidewand.

Fig. IV.

Medianschnitt eines 12jährigen Knaben. 1/2 nat. Grösse. Septum theilweise entfernt.



Untere Muschel. b. Mittlere Muschel. c. Eingang zum mittleren Nasengang. d. Tuba. e. Hinterer Rand der Nasenscheidewand. f. Rosenmüller'sche Grube.

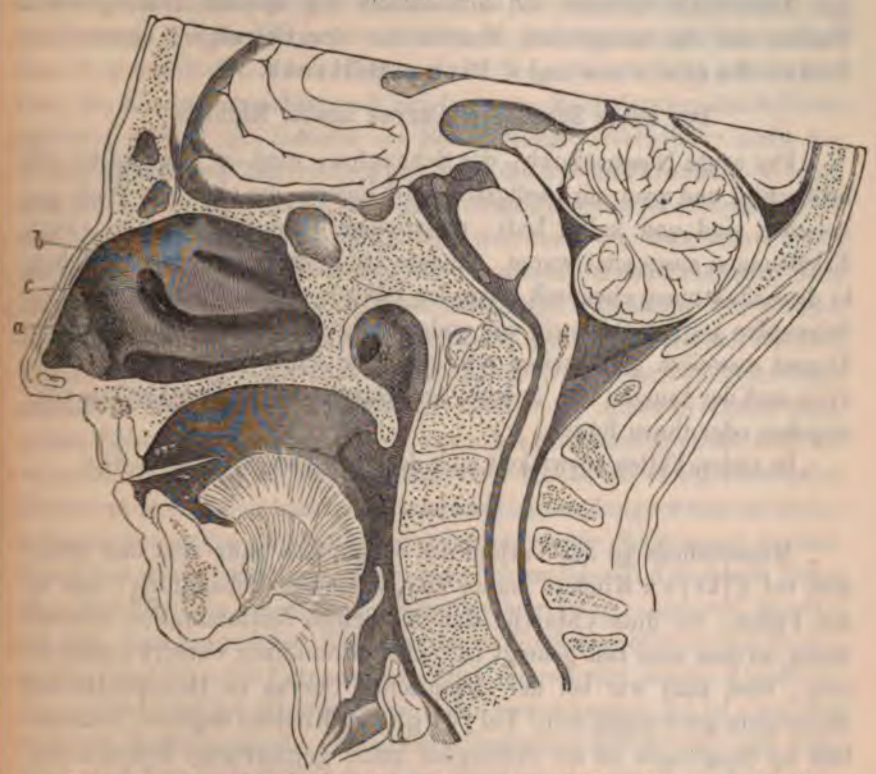
und horizontal, wenig höher als die obere Wand des harten und weichen Gaumens (conf. Fig. I. II. III.). Hiezu kommt noch der mehr gradgestreckte Verlauf der Nackenwirbelsäule und giebt dies Ensemble das besonders charakteristische Aussehen des sagittalen Durchschnittes eines Kinderschädels gegenüber dem eines Erwachsenen. Während dieser letztere in dem oberen Pharynxgewölbe eine Art Recessus, gewissermassen ein Ansatzstück am Mundtheil des Pharynx besitzt, fehlt ein solches beim Kinderschädel vollkommen (conf. Fig, I. V.). Der ganze Verlauf der Nasenhöhle in den Pharynxraum hat beim Kinde mehr die Gestalt eines gleichmässig cylindrischen, an der Schädelbasis fast rechtwinklig geknickten Rohres, die Knickungsstelle liegt etwas hinter der Spheno-Occipital-Synchondrose. An der hinteren oberen Pharynxwand verringert der starke Vorsprung (Muskelvorsprung der Musculi capitis antici) ebenfalls den Raum. Die beiden Rosenmüller'schen Gruben, welche beim Erwachsenen in zwei ziemlich stark lateralwärts ausgezogene Divertikel führen, sind beim Neugeborenen und im ersten Kindesalter ganz flach (conf. Fig. I—V.). Sehr bemerkenswerth sind die Verhältnisse der pharyngealen Tubenmündungen, anfangs (siehe Kunkel) liegen sie etwas unterhalb des Bodens der Nasenhöhle, später mit dem Wachsthum des Schädels rücken sie langsam aufwärts, so dass sie beim Erwachsenen 1—1 $^1/_2$ Ctm. über dem Nasenhöhlenboden erhoben stehen. Sie rücken auch relativ ein wenig mehr nach hinten. Fötal gleichen sie einer feinen, strahlenförmigen Oeffnung von einem kaum circulären Wulst umgeben, später z. B. beim Neugeborenen bis zweijährigen Kinde (Fig. I. II. III.) springt der hintere obere Halbkreis des Ringes stärker hervor (Tubenwulst) und die Oeffnung wird mit zunehmendem Wachsthum von einer strahlenförmigen zu einer mehr trichterförmigen.

Nach Steiner beginnt mit der Entwicklung der zelligen Räume des vorderen Siebbeinlabyrinthes auch die der Stirnhöhlen, »um das sechste und siebente Lebensjahr sind die zwischen den beiden Stirntafeln befindlichen Stirnhöhlen ungefähr erbsengross und sie sind nach genanntem Autor als das Ergebniss combinirter Wachsthumsvorgänge des Siebbeinlabyrinthes und des Stirnbeins aufzufassen.«

Den Beginn der Bildung der Keilbeinhöhlen setzt man gewöhnlich in das dritte Lebensjahr, doch fand Virchow schon beim jungen Fötus die erste Anlage dazu in einer feinen Vertiefung, welche sich am Ende des oberen Nasenganges findet und in welche sich die Nasenschleimhaut einstülpt. »Bei einem zweijährigen Kinde war die Oeffnung schon 2 Mm. tief und hatte einen Durchmesser von über einem Mm., an deren unterem Umfange die Cornua sphenoidelia sehr deutlich waren; bei einem 4 $^1/_2$-jährigen Kinde betrug die Tiefe (Länge) der Höhlen schon 12 Mm.«

Fig. V.

Halbschematisch nach einem Medianschnitt eines erwachsenen Mannes.
Aus der anatomischen Sammlung in Strassburg. Septum theilweise entfernt.
$^1/_2$ nat. Grösse.



a. Untere Muschel. b. Mittlere Muschel. c. Eingang zum mittleren Nasengang. d. Tubeneingang. e. Nasenscheidewand.

Nach Virchow (c. l. pag. 42) muss man sich die »Entstehung der Keilbeinhöhlen durch progressiven Schwund der Knochenoberfläche denken, mit der eine neue Rindenbildung am Knochen und eine Ausstülpung der immer dünner werdenden Nasenschleimhaut parallel geht.« »Auf diese Weise breitet sich die Höhlenbildung zuerst in jedem Seitentheile des vorderen Keilbeines aus, setzt sich jedoch sehr bald in das hintere fort und kann schon zur Zeit der Pubertät bis fast zur sphenooccipitalen Synchondrose reichen.«

Für die Physiologen bietet die Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen ein doppeltes Interesse, da sie den Geruch vermittelt und für die Respiration eine höchst wichtige Rolle übernimmt.

In pathologischer Beziehung hat die Beeinträchtigung des Geruches als Symptom anderer Erkrankungen meist eine untergeordnete Bedeu-

tung, während die Krankheiten der Nasenhöhle in ihren Beziehungen zu den Respirationsorganen ein höheres Interesse für den Pathologen gewinnen. Bei Beschreibung der acuten, wie chronischen Affectionen der Nasenhöhle verweise ich hinsichtlich des speciell chirurgischen Theiles auf die bezüglichen Handbücher der Chirurgie, namentlich Vidal-Bardeleben und v. Pitha-Billroth.

Der acute Schnupfen, Coryza acuta, Rhinitis.

Der acute Nasencatarrh, der Schnupfen, wird im Kindesalter oft beobachtet und zwar am häufigsten bei Kindern, die eben zur Welt gekommen sind und kalter Luft, plötzlichem Temperaturwechsel, kurz Erkältungen ausgesetzt waren. Andere ätiologische Momente bestehen in dem Einathmen chemisch reizender Dämpfe und rauchiger Luft. Der Schnupfen tritt unabhängig von anderweitigen Erkrankungen auf, oder kommt zuweilen gleichzeitig mit katarrhalischen Affectionen des Larynx und der Lungen vor, er kann den letztgenannten Krankheiten vorangehen oder ihnen folgen.

In vielen Fällen entwickelt sich der Nasencatarrh secundär.

Verlauf.

Meistentheils ist der Verlauf des Schnupfens ganz acut und erfordert bei älteren Kindern kaum eine besondere Behandlung; nur in den Fällen, wo diese Catarrhe sich in kleinen Zeitintervallen wiederholen, so dass man fast geneigt ist, einen chronischen Catarrh anzunehmen, wird man wie bei der chronischen Coryza zu therapeutischen Massregeln gezwungen sein. Bei jüngeren Kindern dagegen, namentlich bei Säuglingen ist der Schnupfen keine geringfügige Erkrankung, und selbst, wenn keine diphtheritischen oder croupösen Auflagerungen auf der Nasenschleimhaut vorkommen, sondern nur ein einfacher Catarrh besteht, können peinliche Zufälle vorkommen, welche sogar das Leben des Kindes bedrohen. Dieselben bestehen darin, dass bei der relativen und absoluten Enge der Nasengänge acute Schwellungen der Schleimhäute oder Verstopfungen der Nase durch Schleim und angetrocknetes Secret zunächst das Saugegeschäft und den Schlaf in gefährlicher Weise bis zur vollständigen Erschöpfung der kleinen Patienten behindern. Der Säugling, welcher unter normalen Verhältnissen die Brustwarze erst loslässt, wenn er gesättigt ist, ja zuweilen an der Brust einschläft, ist während des ganzen Saugegeschäfts angewiesen durch die Nase zu athmen. Ist die Nase unwegsam, so muss der Säugling bei gehinderter Respiration die Brust fahren lassen und die hieraus resultirende mangelhafte Ernährung bedingt in erster Linie die Gefährlichkeit des Schnupfens im ersten Kindesalter.

Nicht geringere Gefahr zieht die gestörte Respiration nach sich, worauf Kussmaul und Honsel zuerst aufmerksam gemacht haben. Der Säugling hat die Gewohnheit, im Schlaf nur durch die Nase zu athmen, bei Verstopfung derselben wird ein erquickender Schlaf unmöglich, da sich die Zunge an den hinteren Gaumen anlegt und der Luft den Weg durch den Mund absperrt. In Folge dessen tritt Athemnoth ein, die Kinder erwachen und bei längerer Behinderung des Schlafes macht sich bald ein Zustand der Erschöpfung bemerklich. Zieht der Nasencatarrh sich längere Zeit hin, wird die Coryza chronisch, so kann man allerdings beobachten, dass die kleinen Patienten es erlernen durch den Mund zu athmen, wenn die Respiration durch die Nasenlöcher nicht ausreicht. Doch selbst in diesem Falle kommen bei der Ernährung neue Beschwerden hinzu, die durch das beständige Offenhalten des Mundes beim Athmen, bedingt sind. Die Zunge und der Rachen werden trocken, es treten Schluckbeschwerden ein, die Kinder verweigern die Nahrungsaufnahme und selbst die künstliche Ernährung mit dem Löffel kann grosse Schwierigkeiten bieten. Kussmaul beschreibt einen sehr instructiven Fall, wo ein sechs Monate alter Knabe bei völlig verstopfter Nase und fest an den harten Gaumen angelegter Zunge weder die Brust nehmen konnte, noch ein längerer erquickender Schlummer eintrat. Das Kind nahm von Tage zu Tage mehr ab und der Tod drohte in Folge von Erschöpfung einzutreten; derselbe konnte nur dadurch gerettet werden, dass ein weicher Katheter durch die Speiseröhre in den Magen geführt und 80—100 Cctm. warme Milch eingespritzt wurde. Unmittelbar nachher fiel das Kind in einen tiefen erquickenden Schlaf, welcher mehrere Stunden währte; bei dieser künstlichen Ernährung, die während acht Tagen alle 2 Stunden ausgeführt wurde, genass das Kind vollkommen.

Nach Bouchut hat in manchen Fällen die Coryza bei Neugeborenen dadurch eine schwere Bedeutung, dass Inanition und Asphyxie eintritt. Erstere hängt nach ihm von der Behinderung des Saugens und Schluckens ab, während die Gefahr der Asphyxie dadurch zu Stande kommt, dass die Zunge aspirirt wird und den hinteren Pharynxraum ausfüllt. Bouchut theilt zwei Beobachtungen mit, nach denen der eine Patient starb, der andere geheilt wurde. Die dabei auftretenden Symptome waren folgende.

Das Kind, sehr abgemagert, lag mit weit geöffnetem Munde da. Bei jeder Inspiration war die untere Lippe nach innen gezogen und die träge Zunge nach hinten und oben aspirirt, lag dem weichen Gaumen an und verhinderte den Eintritt der Luft in die Lunge. Bei der Exspiration konnte die Luft nicht durch die Nase dringen und stiess somit den weichen Gaumen nach vorn; somit war die Athmung bei In- und

Exspiration gehindert, die Oxydation des Blutes herabgesetzt, als deren Folge die Cyanose, die Kälte der Haut und die Kleinheit des Pulses aufzufassen ist. Die Respiration war so lange unterbrochen, bis die Zunge wieder künstlich nach vorne gezogen war. Ein letaler Exitus in Folge von Coryza ist sehr selten und wurde nur bei Säuglingen beobachtet.

Symptome.

Die Symptome, welche beim acuten Nasencatarrh vorkommen, sind zuweilen ganz unbedeutend, in anderen Fällen und zwar meist in den ersten Lebensjahren beobachtet man schnell vorübergehende Temperatursteigerungen bis auf 40° C., grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, ja selbst Delirien. In Uebereinstimmung mit diesen Symptomen ist der Puls beschleunigt, der Durst vermehrt, der Appetit gering und man gewinnt den Eindruck einer schweren Erkrankung. Erst nach etwa 24 Stunden sind wir, beim Auftreten von Niesen, bei dem etwas gedunsenen Gesicht und beginnender Secretion der Nasenschleimhaut, im Stande, die Diagnose auf Coryza zu stellen, vorausgesetzt, dass keine Anhaltspunkte für die Annahme von Masern, Rötheln, Keuchhusten, Grippe etc. vorhanden sind.

Am zweiten Tage pflegen die fieberhaften Erscheinungen bereits nachzulassen oder es finden nur abendlich geringe Fieberexacerbationen statt. Das Secret der Nasenschleimhaut, welches in den ersten Tagen serös flüssig ist, Beimengungen von weissen Blutkörperchen, lymphoide Zellen, gequollene Cylinder- und Flimmerepithelien enthält, wird in den nächsten Tagen reichlicher, nimmt eine mehr eiterähnliche Beschaffenheit an, und im Verlauf von 6—9 Tagen pflegt der acute Catarrh sein Ende erreicht zu haben.

Während der Coryza pflegt die Respiration laut rasselnd zu sein, wenn der Luftstrom die Nasenhöhle noch passiren kann, und angehäuftes Secret in Bewegung gesetzt wird. Bei vollständiger Obturation der Nasenhöhle, sei es durch Schwellung der Schleimhaut oder durch Anhäufung von Sekret ist die Respiration laut hörbar, und die eigenthümliche Art des Athmens bei geöffnetem Munde, die Trockenheit der Zunge, des Gaumens und der Zähne wird die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine Affection der Nase hinlenken.

Diese letzteren Symptome haben namentlich dann einen besonderen Werth, wenn die Nasensekretion vollständig fehlt.

Henoch hat auf heftige und urplötzlich eintretende Anfälle von Orthopnoe aufmerksam gemacht, welche den Eintritt des Schnupfens bei vorher ganz gesunden Säuglingen bezeichnen. Dieselben sind vom Saugegeschäft unabhängig und sollen durch catarrhalische Wulstung der Schleimhaut, die sich rapid entwickelt, bedingt sein.

Kussmaul erklärt diese Stickanfälle durch sehr akute Hyperämieen der Lungen, welche sich bei kräftigen aber unergiebigen Inspirationsversuchen während des Schlafens oder Saugens entwickeln. (Zeitschrift für rationelle Medicin Band 23. pag. 235.)

Tritt die Coryza gleichzeitig mit Catarrhen der Lunge und des Larynx auf oder pflanzt sie sich allmählig über den Pharynx nach dem Respirationsapparat fort, so nimmt der Husten zuweilen einen eigenthümlichen Klang an, der auf die Verstopfung der Nasenhöhle zurückzuführen ist. Greift der Entzündungsprocess von der Schneider'schen Membran auf die Schleimhaut der Stirnhöhlen über, so klagen die Patienten häufig über einen heftigen, quälenden, drückenden Schmerz in der Stirngegend über der Nasenwurzel; ist die Schleimhaut der Highmorshöhle betheiligt, so besteht dumpfer Schmerz an der entsprechenden Wange. Hat sich die Entzündung durch die Thränencanäle auf die Conjunctiva forterstreckt, so ist letztere injicirt, stark geröthet und ein brennender Schmerz mit Druck in den Augen, mit Lichtscheu und Epiphora verbunden, steigert das Lästige des Zustandes. Endlich entstehen bei Coryza zuweilen Catarrhe der Tuba Eustachii und Paukenhöhle, wodurch Ohrensausen, Schmerzen in den Ohren und Schwerhörigkeit zu Stande kommen.

Die Nasenschleimhaut ist bei Coryza geröthet und geschwellt. Die Röthung und Anschwellung kann sich auf die Nasenflügel weiter ausbreiten, und die Haut der Nase erscheint zuweilen glänzend gespannt. In seltenen Fällen entwickeln sich von kleinen Schrunden an der Nase erysipelatöse Entzündungen, die sich von hier über das ganze Gesicht ausbreiten können, und welche mit grosser Gefahr für das Leben des Kindes verbunden sind.

Zuweilen kommt es im Verlauf der akuten Coryza zur Entwicklung von Abscessen an der unteren Muschel oder der Innenfläche der Nasenschleimhaut, die zunächst das Bild eines Polypen vortäuschen, die Schleimhaut hervorwölben, und anfangs ein bläulich rothes Aussehen zeigen: Dieselben brechen entweder spontan auf oder verschwinden sehr bald nach einer kleinen Incision.

Die sekundären Entzündungen der Nasenschleimhaut beobachtet man bei exanthematischen Fiebern, so bei Masern, Rötheln, bei schweren Fällen von Scharlach, ferner bei Gesichtserysipelen, die sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzen, bei Grippe, Keuchhusten, Diphtheritis, wo sich der Process vom Pharynx oder Kehlkopf aus, nach der Nasenhöhle ausbreitet, und beim Rotz.

Bei Masern, Rötheln, bei der Grippe und beim Keuchhusten handelt es sich meist um einfache Entzündungen der Nasenschleimhaut. Der

Schnupfen tritt oft schon im Prodromalstadium oder später als ein concomittirendes Symptom auf, und das Sekret ist serös flüssig, leicht gelblich, selten eitrig. Die Coryza, welche bei Scharlach vorkommt (Hucham, withering guéretin) ist nach Beobachtungen von Rilliet und Barthez von schlechter Vorbedeutung (c. l.); sie tritt zwischen dem ersten und sechsten Tage auf, die Sekretion ist entweder rein eitrig oder mit Pseudomembranen vermischt und pflegt bis zum Tode anzudauern. Barthez und Rilliet erwähnen eines Patienten, der genas, wo die Coryza mit wechselnder Intensität 34 Tage angedauert hatte. Die übrigen Krankheiten, Diphtheritis, Lupus, Rotz etc. zeigen bei Entzündungen der Nasenschleimhaut lokale charakteristische Symptome, die den betreffenden Affektionen entsprechen. So finden wir beim Erysipel die Schleimhaut und das Unterhautzellgewebe geschwollen und ödematös, bei der Variola zuweilen kleine Pusteln, bei der Diphtheritis die Nasenhöhlen mit Membranen belegt; beim Rotz endlich besteht neben lebhafter Röthe eine purulente Exsudation, in deren weiterem Verlauf Ulcerationen und theils isolirte, theils confluirende Abscesse vorkommen, die dann Entzündungen des Periosts und der Knochen nach sich ziehen.

Schliesslich will ich noch den Schnupfen erwähnen, der beim Heufieber, dem Bostock'schen Catarrh, catarrhus aestivus, zuweilen bei Kindern zur Beobachtung kommt. Diese Coryza, welche in jüngster Zeit eine ausführliche Beschreibung von Zülzer (Ziemssens Handb. II. B.) erfahren hat, wird auf gewisse pflanzliche Emanationen zurückgeführt, und zwar sind es nach Blackley's Experimenten die Pollen verschiedener Pflanzenarten, welche auf die Respirationsorgane, speciell auf die Nasenschleimhaut einwirken.

Die Versuche wurden zu verschiedenen Zeiten des Jahres mit getrockneten und frischen Blüthen vorgenommen. Die Krankheit kommt nur im Früh- und Hochsommer, zuweilen auch im Spätsommer bei Beendigung der zweiten Heuernte, in den Monaten Mai, Juni, Juli, seltener im September vor. Sobald der Kranke sich einer in voller Blüthe stehenden Wiese oder einem Roggenfelde, Heublumen, oder einem frisch gemähten Heuhaufen nähert (Zülzer), so wird er von der Krankheit befallen. Die Nasenschleimhaut ist besonders afficirt und das erste Symptom ist, wie auch aus den angestellten Experimenten hervorgeht, ein ziemlich starker Kitzel in der Nase. Bald stellt sich ein heftiges Niesen ein, aus der Nase beginnt eine helle seröse Flüssigkeit zu fliessen, die Nasenschleimhaut schwillt mehr weniger schnell an, und bei dem leicht beweglichen Oedem lässt die Schwellung auf der einen Seite nach, wenn der Kranke sich auf die andere legt. Allmählig lässt das Niesen

nach, und ab und zu treten leichte Blutungen auf. Später wird das Sekret consistenter und kann sogar eine eitrige Beschaffenheit annehmen. Die Abstossung des Epithels soll weniger bedeutend sein, wie bei gewöhnlicher Coryza. Diese Symptome währen mit geringen Intermissionen 3 bis 4 Wochen. Nach den Zusammenstellungen von Phöbus und Blackley waren die jüngsten Patienten 4 und $5^1/_4$ Jahre alt und unter den 56 von Phöbus erwähnten Fällen befanden sich 10 zwischen 6—10 Jahren.

Rilliet und Barthez erwähnen (pag. 196 tome I. 1861) noch einer besonderen Form von entzündlicher Coryza, wo ein Knabe in Folge eines Sturzes auf die Nase, der übrigens nicht so heftig war, um eine Fraktur des Knochens oder eine etwas reichliche Hämorrhagie annehmen zu können, eine sehr heftige Rhinitis bekam. Das Kind hatte sehr hohes Fieber, so dass es benommen war und zuweilen delirirte; aus den Nasenlöchern floss ein sehr reichliches, grün-gelbliches Sekret. Die Verordnungen der erwähnten Autoren bestanden in der Applikation von Blutegeln, in der Anwendung von Bädern und innerlicher Darreichung von Aconittinctur. Im Verlauf von 10 Tagen gingen die fieberhaften Erscheinungen zurück und die starke Schwellung der Nasenschleimhaut, welche aus den Nasenlöchern hervorquoll, und den Eindruck eines Polypen machte, verschwand unter der Anwendung von Alaun und Bädern.

Hinsichtlich der Contagiosität des Schnupfens ist noch zu bemerken, dass den Experimenten nach, bisher mit Sicherheit eine Infectionsfähigkeit des Nasensecrets bei Coryza nicht angenommen werden kann. Versuche, die Friedreich an sich selbst angestellt hat, indem er das Sekret von Personen, die an Coryza in verschiedenen Stadien litten, auf die Nasenschleimhaut brachte, ergaben stets ein negatives Resultat. Dagegen ist es eine bekannte Erfahrung, dass Personen, die an Coryza leiden, den Schnupfen leicht auf Gesunde übertragen, vorausgesetzt dass eine gewisse Disposition dazu besteht. Nasenschleim von masernkranken Kindern ist allerdings nach den Impfungen von Mayr im Stande nicht blos Nasenkatarrh, sondern auch von Neuem Masern hervorzurufen. Mayr nahm das Sekret von einem Kranken, bei welchem die Masern sich im Stadium eruptionis befanden, (siehe Hebra, pag. 145, Virchow's Archiv, Band 3) bewahrte es in einer Glasröhre auf, und impfte noch am nämlichen Tage 2 Kinder in entfernten Stadttheilen, wo die Masernepidemie bereits erloschen war. Bei dem einen stellte sich 8 Tage, bei dem andern 9 Tage darauf Schnupfen und später Fieber ein.

Behandlung.

Die catarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut erfordert bei älteren Kindern meistens keine Behandlung. Das Fieber verschwindet in 24 Stunden oder in den ersten Tagen und ein rein expectatives Ver-

fahren und diätetische Massregeln genügen, um den Catarrh zur Heilung zu bringen. Bei sehr intensiven Fällen, bei hohem Fieber und den davon abhängigen Symptomen, als Benommenheit des Kopfes oder Delirien, bei heftigem Stirnkopfschmerz lässt man die Kinder im Bett, verordnet eine schmale Diät, und kann durch Citronenlimonaden und Saturationen, sowie durch diaphoretisch wirkende warme Thees, oder durch Mittel, welche den Stuhlgang fördern, die Genesung beschleunigen. Warme Fussbäder haben zuweilen einen günstigen Einfluss auf das schnelle Verschwinden des Schnupfens. Das Ansetzen von Blutegeln an die Nasenschleimhaut dürfte selbst bei kräftigen, vollblütigen Kindern keine Empfehlung verdienen. Bei Individuen, welche besonders zu Nasencatarrhen geneigt sind, kann man diese entzündliche Disposition durch methodische Abhärtung der Nasenschleimhaut und des ganzen Körpers durch geeignete Mittel zu tilgen suchen. Man wird das um so eher thun, als die Gefahr besteht, dass diese akuten Catarrhe in die chronische Form übergehen können.

Kinder, welche an habituellen Schweissen des Körpers, speciell des Kopfes leiden und welche sich leicht einen Schnupfen zuziehen, müssen vor Zugluft und plötzlichem Temperaturwechsel in Acht genommen werden; man lässt sie eine zweckmässige, jedoch nicht allzuwarme Kleidung tragen, verordnet anfangs lauwarme Waschungen oder laue Bäder und geht allmählig zu kühlen Bädern und kalten Abreibungen des ganzen Körpers über.

Ist der Schnupfen bereits zum Ausbruch gekommen, so kann man unter den vielen Medikamenten, die als Abortivmittel von Friedreich zusammengestellt sind, das eine oder andere versuchen und dadurch den Patienten Erleichterung verschaffen, oder den ganzen Process abkürzen. Zu diesem Zweck wendet man Adstringentien an und zwar Höllenstein, Alaun, schwefelsaures Zink oder Borax, die in Form von Solutionen oder Pulvern eingespritzt, eingeblasen oder mit dem Pinsel auf die erkrankte Schleimhaut aufgetragen werden.

Rp. Argent. nitric. 0,3
Aq. destill. 30,0

MDS mit einem Charpiebausch die befallene Schleimhaut täglich 1mal zu überstreichen.

Rp. Zinc. sulph. 0,15, Aq. destill. 30,0.
D.S. täglich 1—2mal je 30 Gr. in jedes Nasenloch einzuspritzen.
Rp. Acid. tannic. Sacch. alb. $\overline{aa}$ 5,0 — Schnupfpulver.
Rp. Natr. biborac 5,0 Mell. rosat., Aq. rosar. $\overline{aa}$ 15,0.
D.S. zum Auspinseln der Nasenhöhle, 3mal täglich.
Rp. Alum. crud. pulverat. 5,0—10,0, Aq. destill. 200,0.

D.S. zum Aufziehen oder Einspritzen in die Nase.

Ferner sind Narcotica empfohlen, so Morph. acet. 0,1, Aq. destill. 30,0; viertelstündlich 1 halben Kaffeelöffel in die Nase einzuziehen.

Bismuth. hydric. nitric. Acid. tannic. $\overline{aa}$ 2,5, Morph. hydrochl. 0,01.

D.S. Schnupfpulver; halbstündlich eine Prise zu nehmen.

Forget empfiehlt die Anwendung des Opiums in Pulverform, während Lombart in Genf überraschend schnelle Erfolge durch das Einathmen von Opiumdämpfen erhielt (siehe Friedreich-Valleix). Die narkotischen Mittel dürfen nur bei älteren Kindern angewandt werden. St. Martin (de Niort) empfiehlt die Einathmung von Essigäther, die ungefähr 5 Minuten gemacht werden sollen.

Menudier (de Saintes) legte bei sehr intensivem und häufig wiederkehrendem Schnupfen grosse Sinapismen (Union médicale, mars 1852), auf den Rücken, und will damit unverzüglich den Schnupfen coupirt haben.

Erwähnen will ich noch, dass diaphoretische Dampfbäder (Copland) zur Coupirung des acuten Schnupfens empfohlen sind.

Gegen den Schnupfen beim Heufieber ist die Therapie machtlos. Injectionen einer Chininlösung (Chin. sulph. 1:750), die Helmholtz mit Erfolg anwandte, erwiesen sich in späteren Fällen unwirksam. Seereisen gewähren einen Schutz gegen das Auftreten von Heufieber (Zülzer, pag. 525) und aus den Versuchen von Blackley geht hervor, dass die Patienten im Sommer sich besser in der Stadt befinden, und sich möglichst viel im Zimmer aufhalten sollen. Die Behandlung der Coryza der Neugeborenen erfordert die grösste Sorgfalt, da in schweren Fällen die Verstopfung der Nase, wie schon erwähnt, zu Schlaflosigkeit, Asphyxie und zu vollständiger Inanition führen kann.

Man wird daher die Ernährung genau überwachen müssen und in dem Fall, wo der Säugling die Brust verweigert, verdünnte Milch mit einem Löffel einflössen und, falls dies nicht möglich ist, durch Katheterisiren der Speiseröhre und Einspritzen von Milch (Kussmaul) in den Magen Erschöpfungszuständen vorbeugen.

Die Nasenlöcher sind mit Hülfe lauwarmer Einspritzungen zu reinigen und angetrocknete Borken durch Bepinseln mit Oel zu erweichen und herauszubefördern.

Valleix empfiehlt bei schweren Fällen, wo sich cerebrale Symptome einstellen, bei einem kräftigen Säugling einen Blutegel hinter das Ohr zu setzen, eine halbe Stunde nachbluten zu lassen und im Laufe des Tages 0,3 Calomel zu geben (?). Des Abends kann man auf jede Wade einen Senfteig circa 5 Minuten legen und wenn die Hirnsymptome sich steigern, ein kleines Vesicatoire in den Nacken.

Ist das Athmen und die Deglutition besonders mühevoll, so legt man eine kleine, gekrümmte Canüle von 5 Cm. Länge und 3 Mm. im Durchmesser (Bouchut) in die Nasenlöcher, und gewinnt so Zeit, die Coryza zu heilen. In verzweifelten Fällen, wo bei Säuglingen der Tod durch Asphyxie droht, bringt Valleix (l. c. pag. 46) die Tracheotomie in Vorschlag, von der Ansicht ausgehend, dass ein zweifelhaftes Mittel jedenfalls besser sei, als gar keins.

Heftige und urplötzlich auftretende Orthopnoe bei mit Coryza behafteten Säuglingen wird nach Henoch (Berlin. klin. Wochenschrift 4. Jan. 1864. Seite 7) am schnellsten durch Herumtragen der kleinen Patienten mit aufgerichtetem Körper gelindert.

Diphtheritis der Nasenschleimhaut.

Diphtheritis kommt in jedem Kindesalter vor, scheint Knaben öfter als Mädchen zu befallen, und kann sich in den ersten Tagen und im spätern Verlauf von der Rachenschleimhaut aus nach aufwärts in die Nasenrachenhöhle fortsetzen, oder vom Zäpfchen aus und von den Rändern des weichen Gaumens, von der Vorderfläche desselben auf die Rückseite übergreifen. Seltener verbreiten sich ausgedehnte Exsudationen von der hinteren Rachenwand aus in derselben Ebene gegen die Schädelbasis, von wo sie nach vorwärts gegen die obere Wölbung der Choanen und die der obern Insertion des septum narium sich ausdehnen können (Oertel).

In anderen Fällen kann die Diphtherie primär die Nasenschleimhaut ergreifen, hier stationär bleiben oder sich nach dem Pharynx und Larynx weiter ausbreiten. Entwickeln sich an den Vorderparthien der Nasenhöhle nahe am Naseneingang, am Septum und den vorderen Wölbungen der Muscheln Pseudomembranen, so ist man leicht im Stande, Diphteritis zu diagnosticiren. In jenen Fällen aber, wo der Process in den oberen und tiefer gelegenen Parthieen der Choanen zur Ausbildung kommt, kann man bei älteren Kindern eine rhinoscopische Untersuchung versuchen, oder wo dieselbe nicht möglich ist, zur Sicherung der Diagnose eine sorgfältige Untersuchung der ausgeschneuzten Massen vornehmen, welche im concreten Falle Pilzwucherungen und Fibringerinnungen enthalten. Zuweilen breiten sich die diphtheritischen Auflagerungen über Rhagaden und Excoriationen in der Nähe der Nase aus.

Pflanzt sich der Prozess auf die benachbarten Höhlen, die Stirnhöhlen, den Thränencanal, die Highmors-Höhle oder die Tubenmündungen oder die Rachenhöhle fort, so resultiren daraus die Symptome, welche ich vorher, den einzelnen Organen entsprechend, bei der acuten Coryza beschrieben habe.

Pathologische Anatomie.

Die Nasenschleimhaut ist zum Theil oder vollständig geröthet, an einzelnen Stellen bläulich violett verfärbt, erscheint geschwollen, und ist häufig erweicht und sehr leicht zerreisslich. Die diphtheritischen Auflagerungen erscheinen entweder in kleinen Herden zerstreut oder bedecken in zusammenhängenden Membranen die ganze Nasenschleimhaut. Sie sind mit geringeren oder grösseren Mengen von Schleim und Eiter bedeckt, je nachdem es sich mehr um die anatomischen Charactere einer Entzündung oder um reichlichere Entwickelung von diphtheritischen Membranen handelt (Rilliet und Barthez).

Symptome.

Eins der ersten Symptome besteht in der Verstopfung der Nase, welcher bald ein reichlicher schleimig eiteriger Ausfluss folgt. Derselbe wird bald consistenter und hat Anfangs einen faden, Ekel erregenden Geruch; später, zuweilen schon nach einigen Tagen, wenn eine rasche Zersetzung der Exsudate stattfindet, wird eine dünnflüssige, sanguinolente, jauchige Masse entleert. — Dieser Ausfluss kann jedoch auch fehlen, so bei starker Verstopfung der Nasenhöhle durch Membranen; in anderen Fällen, bei geringen diphtheritischen Auflagerungen, ist die Schleimhaut mit schleimig-eitrigem Material bedeckt (Rilliet-Bretonneau).

Beim Auseinanderziehen der Nasenflügel bemerkt man zuweilen auf der Schleimhaut ziemlich fest anhaftende Membranen von blassgelblichem Aussehen. In den schwersten Fällen sind die Nasenflügel intensiv geröthet und geschwollen. Später breitet sich die Schwellung über die ganze Nase aus, die Haut nimmt einen eigenthümlichen erysipelatösen Glanz an, die Oberlippe erscheint ebenfalls geröthet, geschwollen, ist zuweilen an einzelnen Stellen excoriirt und mit diphtheritischen Membranen bedeckt.

Bei vollständiger Verstopfung der Nasenhöhle, wobei die Kinder gezwungen sind, mit offenem Munde zu athmen, ist die Respiration laut hörbar, mit Rasseln verbunden, die Stimme zuweilen ein wenig heiser, der Husten klanglos und die Lippen, Zähne und die Zunge sind exquisit trocken. Rilliet und Barthez machen namentlich auf dieses letzte Symptom aufmerksam, das bei vollständigem Fehlen des Nasenausflusses auf den Sitz und die Natur der Krankheit hinweist.

Stärkere Blutungen aus der Nase scheinen bei diphtheritischen Erkrankungen der Nasenhöhlen kaum vorzukommen.

Ueber das Fieber lässt sich bei Diphtheritis der Nasenschleimhaut mit Bestimmtheit nichts sagen, da fast immer anderweitige Erkrankungen, wie Croup des Pharynx, Angina, Scharlach, Typhus etc. etc. vorkommen, von denen die Temperatursteigerung abhängig ist, oder modificirt wird.

Die in grösserer Ausdehnung abgesetzten Exsudationen können sich zersetzen, sich in einen jauchigen, stinkenden Brei umwandeln, und nach Anätzung der Schleimhaut zur Zerstörung der Knorpel und Knochen führen (s. Nassiloff-Oertel). Unter den Erscheinungen von Septichaemie und allgemeiner Intoxication kommt es zum Collaps, und die Patienten gehen in kurzer Zeit zu Grunde.

Verlauf und Therapie. In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der Krankheit sehr kurz und endet fast stets mit dem lethalen Exitus.

Kommt es zur Genesung, so stossen sich die Pseudomembranen allmählig ab und es folgt längere Zeit ein schleimig eitriger Ausfluss. — Von den therapeutischen Massregeln wird man im Ganzen wenig erwarten dürfen; Bepinselungen mit stark desinficirenden Mitteln (Kali hypermanganicum — acidum carbolicum 1 : 30), sowie die im Allgemeinen gegen Diphtheritis empfohlenen Mittel kommen hier zur Anwendung.

Der chronische Schnupfen. Coryza chronica.

Es ist an und für sich schwer selbst nur annähernd die Häufigkeit des chronischen Schnupfens zu bestimmen, da hierüber genauere Beobachtungen fehlen. Die verschiedenen Bezeichnungen für die chronische Coryza, wie z. B. Rhinorrhoea, Catarrhus nasalis, Fluxus nasalis, Coryza phlegmatorrhagica (Sauvages), Foetor narium, Dysodia, Odeur de punais, Ozaena oder Stinknase, Punaisie finden ihre Ursache in der manigfaltigen Secretion, die von bestimmten causalen Momenten abhängig ist. Das Secret ist serös schleimig (Rhinorrhée — Sauvages) und reichlich, zuweilen mit angetrockneten bräunlichen oder grünen Borken vermischt, die an der Muschel haften oder die Nasenhöhle selbst verstopfen. In anderen Fällen ist dasselbe consistenter, gelb oder grünlich oder von grau schiefriger Färbung.

Der Geruch kann zuweilen fade, süsslich und unerträglich, ja geradezu stinkend sein, und hat daher zu der Bezeichnung foetor narium, dysodia, punaisie, odeur de punais geführt. Die Eigenthümlichkeit dieses Geruchs ist durch Texturveränderungen der Nasenschleimhaut bedingt, die sich häufig bei chronisch entzündlichen Zuständen der Nasenschleimhaut entwickeln. Bei der Engigkeit der Nasenhöhle kommt es

zur Retention des Secrets, und unter sonst noch begünstigenden Umständen finden leicht faulige Zersetzungen statt. (Friedreich.)

Eine eigentliche essentielle Punäsie, wie sie von Sauvages und später Zaufal angenommen wird, existirt nicht, da abnorme Enge der Nasenhöhle oder Verstopfung der Nase durch Secret, ohne Alterationen oder Entzündungen der Schleimhaut keine Ozaena hervorrufen. — In neuster Zeit ist von Michel hervorgehoben, dass die Ozaena (ὄζαινα— Stinknase — stinkendes Nasengeschwür) auf einer chronischen eitrigen Entzündung der Nebenhöhlen, speciell der Siebbein- und Keilbeinhöhlen beruht, und seine dafür angegebenen Gründe sind folgende: (l. c.) —

„1) Der unzureichende pathologische Befund in der Nasenhöhle.

2) Die Art der Verbreitung des Secretes im hintersten Abschnitt der Höhle und am Schlunddache und das Erscheinen dort, selbst bei geheilter Nasenhöhle.

3) Der intensive Geruch des flüssigen eitrigen Secretes, der beweist, dass letzteres aus einer Zersetzung begünstigenden Höhle stammt; denn auf der freien Fläche abgesonderter eitriger Schleim verbreitet keinen Gestank.

4) Die ausserordentliche Hartnäckigkeit des Uebels, die nicht bestehen könnte, wenn die gerade bei Ozaena so völlig erreichbare Nasenschleimhaut jenes verursachte.“

Michel kommt zu diesem Schluss nach sorgfältiger Beobachtung von 85 Fällen, unter denen der jüngste Patient 7 Jahre alt war, und dabei eines Knaben von 8 Jahren erwähnt (pag. 33), der schon 3½ Jahre an Ozaena gelitten hatte. Michel steht vorläufig mit seinen Erfahrungen ziemlich allein da.

Der Geschmack des Secrets ist zuweilen salzig, zuweilen ekelerregend oder er kann auch ganz fade und geschmacklos sein.

Der Verlauf der chronischen Coryza zieht sich meistens sehr lange hin, kann Monate ja selbst Jahre lang dauern und ist oft durch acute Exacerbationen mit sehr heftigen Symptomen, wie wir sie beim acuten Schnupfen finden, als Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Niesen etc. verbunden. Die Coryza syphilitica verläuft bei zweckmässiger Behandlung am günstigsten.

Die Krankheit kann zu bedeutendem Kräfteverfall führen, ohne dass jedoch bis jetzt ein Exitus lethalis beobachtet wurde. Häufig trotzt der chronische Catarrh jeder Behandlung, manchmal verschwindet er dann spontan plötzlich ohne Anwendung eines Mittels.

Pathologisch anatomischer Befund.

Die Nasenschleimhaut ist geschwollen, verdickt und stark geröthet. Die Venen sind meistens erweitert und bei älteren Kindern (vom 8. Jahre an) nimmt man zuweilen an einzelnen Stellen polypöse Excrescenzen,

Granulationen oder oberflächliche Erosionen und Verschwärungen wahr. Entsprechend dem Grade des Uebels finden sich diese Veränderungen bald nur an den unteren oder mittleren Muscheln, oder allein an den hinteren Enden derselben, auf beiden, oder nur einer Seite vor; in seltenen Fällen ist nur die Scheidewand der Sitz des Stockschnupfens (s. Michel). Abscesse in oder unter der Schleimhaut sind bei der chronischen Coryza selten, dagegen findet man zuweilen bei scrophulösen Individuen und zwar meist bei älteren Kindern, tiefgreifende Geschwüre, die zu vollständiger Perforation der Nasenschleimhaut und Knorpel geführt, oder nach theilweiser Zerstörung der Knorpel und Knochen zur Entstehung der sogenannten Sattelnase Veranlassung gegeben haben. Bei ausgesprochener Ozaena sind die Muscheln, besonders die untere klein; letztere fehlt sogar zuweilen, und ist nur durch eine Schleimhautfalte ersetzt (Zaufal). Bei Fortpflanzung des Catarrhs auf die Nebenhöhlen, speciell die Sinus frontales und das antrum Highmori ist die Schleimhaut ebenfalls geröthet, geschwellt, von erweiterten Venennetzen durchzogen und bei vollständigem Abschluss der genannten Höhlen durch eingedickten Schleim und Eiter, sieht man am Stirnbein und Oberkiefer davon abhängige starke Anschwellungen.

Die genaue rhinoscopische Untersuchung (v. Czermak, Türk, Semeleder, Voltolini, Störk u. A.) chronischer Catarrhe bietet bei Kindern viele Schwierigkeiten und ist oft nicht ausführbar. Zur genaueren Untersuchung der inneren Oberfläche der Nase nimmt man entweder Instrumente zur Dilatation des Naseneingangs, oder man bedient sich eines silbernen Ohrenspiegels oder Ohrentrichters, die vorne möglichst weit sein müssen. Gerhardt (l. c.) gebraucht dazu ein von Luer für die Tracheotomie angegebenes Dilatatorium, wobei man bei günstiger Beleuchtung im Stande ist, ein Stück der Nasenscheidewand, der unteren und mittleren Muschel und der hinteren Rachenwand zu übersehen. Michel (l. c.) empfiehlt das von Voltolini modificirte Charrier'sche Speculum, womit die knorpelige Nase bedeutend erweitert wird und benutzt bei seinen Untersuchungen entweder das Sonnenlicht oder die Kalklichtlampe (von Bruns)*).

Endlich will ich noch des Nasenspiegels von Wertheim (Die Rhinosc. des vorderen und mittleren Drittels der Nase nach einer neuen Meth. 1869) Erwähnung thun.

Diese Methode der Inspection wird wesentlich durch die Palpation mit dem geölten Kleinfinger, oder mit passenden Sonden unterstützt.

---

*) Die Anwendung der Nasenrachentrichter Zaufal's ist wegen der engen Nasengänge und der Empfindlichkeit bei Kindern unausführbar. (s. Archiv für Ohrenheilkunde XII. Band. IV. Heft pag. 253.)

Nach Michels Beobachtungen, die an 186 Patienten gemacht wurden, unter denen sich Kinder vom siebenten Lebensjahre an befanden, wäre die chronische Coryza vollständig von der Ozaena zu trennen. Verschiedene Male sah er bei Ozaenakranken mit sehr weiten Nasen einen gelben Pfropfen aus der Mündung der Keilbeinhöhle heraushängen (l. c.).

Aetiologie.

Die acute Coryza zieht sich oft längere Zeit hin, sie wird chronisch, ohne dass man bisher genau die Bedingungen dazu kennt.

Zu den prädisponirenden Momenten für die chronische Coryza und namentlich für die Ozaena gehört Scrophulose, constitutionelle Syphilis und chronischer Rotz. Die genannten Krankheiten combiniren sich häufig mit tiefer greifenden Ulcerationen, und können zur Zerstörung der Knorpel und Knochen führen.

Plötzliche Unterdrückung localer Schweisse, namentlich von Fussschweissen, sollen zuweilen einen chronischen Schnupfen nach sich ziehen, (Courmette) und von mancher Seite wird behauptet, dass nach plötzlichem Verschwinden eines Exanthems, eine chronische Coryza folgen kann.

Als letzte Ursache wäre die Anwesenheit von Geschwülsten und Fremdkörpern in der Nase anzuführen.

Symptome.

Das hervorspringendste Symptom ist jedenfalls die vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut. Das Secret ist qualitativ und quantitativ sehr verschieden, bald serös-schleimig, gelbweiss, undurchsichtig, mit Luftblasen durchsetzt, bald zähe von gelber oder grünlicher Farbe; zuweilen sind die Nasenlöcher durch gelbgrünliche oder braune Brocken oder durch ein zähes schmutzig grünes Secret vollständig verstopft.

Das Secret ist meist geruchlos, in anderen Fällen ist der Geruch süsslichfade, ja unerträglich ekelerregend und exquisit stinkend (Ozaena). Entsprechend der vermehrten Secretion, sehen wir die Nase geschwollen und verdickt, die Nasenlöcher sind mehr oder weniger verstopft, und die äussere Nase ist oft geröthet und geschwollen. Die Patienten sind in Folge dieser Veränderungen genöthigt, mit halb offenem Munde zu athmen, bei Neugeborenen ist die Respiration ungemein erschwert, beschleunigt, laut hörbar, und es stellen sich die bei der acuten Coryza beschriebenen Störungen ein.

Die Patienten müssen oft niesen, ältere schnäuzen oft die Nase, oder suchen durch kräftige Inspirationen das Secret zurückzuziehen, um es sodann mit dem Auswurf, oft unter quälenden Würgbewegungen, oder unter Erbrechen und Husten auszuspucken.

Die Nasenlöcher und deren Umgebung erscheinen stark geröthet, die Oberlippe ist oft geschwollen und mit oberflächlichen Raghaden und Excoriationen besetzt. Schmerzen, wie wir sie beim acuten Schnupfen finden, treten selten oder nur in geringem Masse auf; in der Regel fehlen sie vollkommen.

Die secundären Folgen der chronischen Coryza äussern sich in Veränderungen, welche rein localer Natur sind, oder den Gesammtorganismus betreffen. Locale: Bei Säuglingen ist schon beim Saugen und Schlafen die Respiration behindert, bei älteren Kindern tritt beim Sprechen, Laufen, körperlichen Anstrengungen ein gesteigertes Athembedürfniss auf, und steigert sich noch, wenn anderweitige Erkrankungen der Brustorgane zufälligerweise vorhanden sind. Die Sprache ist eigenthümlich entstellt, klanglos, näselnd, mehr oder weniger verändert, je nach dem Grade der Verstopfung der Nase, und verleiht häufig der Physiognomie den Ausdruck des Lächerlichen, Stumpfen und Geistlosen. Die Geruchsperception ist vermindert oder aufgehoben. Chronische Rachencatarrhe und Hypertrophien der Mandeln, sowie weiche Polypen an den Muscheln werden dabei häufig beobachtet.

Michel hebt hervor, dass bei der Inspection des Rachens die hintere Wand trocken, glänzend, wie mit einem dünnen Firniss gleichmässig überzogen, die Schleimhaut aber nicht verdickt, geschwellt, höckrig geröthet, sondern blass und dünn ist. Dieser sonst als trockener Catarrh bezeichnete Zustand begleitet häufig die Ozaena und ist keine selbstständige Form von Rachenleiden.

Der Schlaf ist unruhig und des Morgens treten häufige Würgbewegungen auf, bis der im Nasenrachenraum angehäufte Schleim entfernt ist.

Die Wirkung auf den Gesammtorganismus äussert sich in bleicher, fahler Gesichtsfarbe und allmählich sich entwickelnder Abmagerung. Die Ursache dafür dürfte auf die reichliche Absonderung eines Eiweiss haltigen eitrigen Secretes zurückzuführen sein, sowie auf die Verpestung der durch die Nase eingeathmeten Luft. Endlich wird auch das zähe übelriechende Secret auf der Rachenwand und der hinteren Fläche des Gaumensegels ein Ekelgefühl und Appetitlosigkeit erzeugen, und in manchen Fällen das verschluckte Secret zu Magencatarrhen Veranlassung geben (conf. Michel).

Subjectiv klagen die Patienten über vermehrte Schleimabsonderung, sowie über ein Schweregefühl in der Nase, und je nach dem Fortschreiten der catarrhalischen Entzündung auf die Nebenhöhlen, oder auf den Pharynx, über Kopf- und Ohrenschmerzen, und Schluckbeschwerden.

Behandlung.

Dieselbe zerfällt in die allgemeine und örtliche. Constitutionelle Krankheiten, wie Syphilis und Scrophulose, werden den Grundleiden entsprechend, mit Quecksilber- oder Jodpräparaten, jodhaltigen Mineralwassern, Jodeisen oder Leberthran behandelt. Dabei ist der Gebrauch von Soolbädern oder jodhaltigen Soolen zu empfehlen. Bei heruntergekommenen, schwächlichen, atrophischen Kindern ist die Kräftigung der gesammten Ernährung durch eine roborirende Diät, und tonisirende Behandlung ein Haupterforderniss.

Ist der Schnupfen durch plötzliche Unterdrückung von Fussschweissen entstanden, so suche man dieselben durch das Tragen wollener Strümpfe (Mondière), durch warme Fuss- oder Sandbäder hervorzurufen. Die Anwendung von Tisanen, leicht schweisstreibenden Thee's, sowie Saturationen, die Application von Sinapismen auf den Nacken oder die Waden dürften nur selten Anwendung finden.

Man sorge nur dafür, dass die Patienten sich in einer guten, gleichmässig temperirten Luft, welche frei von allen reizenden und fremdartigen Bestandtheilen ist, aufhalten.

Polypen, Fremdkörper oder starke Granulationen, die den chronischen Schnupfen unterhalten, sind auf operativem Wege zu entfernen.

Gleichviel aber, ob es sich um ein constitutionelles Leiden handelt oder nicht, ist die locale Behandlung von grösster Wichtigkeit, und nach Ausspritzen der Nase ist je nach den vorliegenden nachweisbaren Veränderungen der Nasenschleimhaut, und nach den mannichfaltigen Secreten, die Anwendung von adstringirenden, ätzenden, oder desinficirenden Heilmitteln nothwendig. Bei Neugeborenen und Säuglingen genügt es meist, die Nasenlöcher ein- bis zweistündlich mit einem feinen Haarpinsel zu reinigen, (da die Anwendung von Charpie oder Leinwand einen Reiz ausübt) und den Nasenrücken, sowie die Umgebung der Nase mit etwas Oel oder Fett einzureiben, um dem Auftreten von Excoriationen vorzubeugen. Bei stärkeren Hyperämieen und Schwellungen der Schleimhaut sind Pinselungen von schwacher Boraxlösung 5,0/20,0 1—2mal täglich vorzunehmen.

Bei Inanitionsstörungen und asphyktischen Zuständen tritt dieselbe Behandlung in Kraft, wie sie bei der acuten Coryza ausführlicher beschrieben ist.

Jeder Anhäufung von Secret muss man durch Einspritzung indifferenter Mittel: laues Wasser, Salzlösung, Milch mit Wasser oder 1—2-proc. Lösungen von Kali chloricum vorbeugen, und bei übelriechender Beschaffenheit des Secrets Acid. carbol., Kali hypermang. in dünnen

wässerigen Lösungen, oder Kal. chlor. (1—2 Esslöffel auf 1 Lit. Wasser) sowie Chlorkalklösungen anwenden. Bei dieser Behandlung wird das Secret heller, dünnflüssiger und verschwindet zuletzt gänzlich. Der Geruch wird ganz beseitigt und die Beschwerden, welche durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Nebenhöhlen bedingt sind, lassen nach und verschwinden oft in einigen Wochen.

Bei zweckmässiger constitutioneller Behandlung erholen sich die Patienten, nehmen an Körpergewicht zu und bekommen eine gute Gesichtsfarbe.

Zu den Einspritzungen bedient man sich entweder der Weber'schen Nasendouche oder der englischen Spritze, die aus einem Ballon mit Ventilvorrichtung im Innern besteht, welche an jedem der konisch zulaufenden Enden einen Schlauch von 1—1½ Fuss hat.

Das mittelst Blei beschwerte Ende wird in ein Wassergefäss gelegt, die Hornspitze des anderen längeren Schlauches wird von unten nach oben in den Nasengang geschoben, dann aber in die horizontale Richtung gebracht und sanft an die Scheidewand gelegt. Nachdem durch einige Compressionen des Ballons die Luft herausgetrieben und sich derselbe mit Wasser gefüllt hat, wird der mit der Hand gehaltene Ballon mit einem kurzen Druck halb entleert; dann folgt eine Pause, um das Wasser aus der anderen Höhle abfliessen zu lassen.

Trousseau*) empfiehlt die locale Behandlung mit Quecksilberpräparaten, und zwar lässt er bei Kindern von folgendem Pulver (Calomel 1,20 grm., Hydrargyr. oxydat. rubr. 0,60 grm., Sacchari alb. 16,0 grm. M.) öfters während des Tages Einblasungen in die Nase machen, oder verordnet, wenn sich nach der eben angegebenen Therapie keine Besserung zeigt, Hydrargyr. bichlorat. corros. 15,0 grm. auf 180 grm. aqu. destillata; hievon werden ½—2 Kaffeelöffel mit einem Glase lauem Wasser gemengt, und davon täglich 1—2 Injectionen gemacht. Cazenave**) ***) ätzt die chronisch entzündete verdickte Schleimhaut theils mittelst eines eigens dazu construirten Porte caustique, mit Höllenstein in Substanz, theils macht er Injectionen von einer Höllensteinlösung, Anfangs 30—40 Centigrm. auf 10 oder 20 Tropfen Wasser. Dieser Solution bediente er sich 2—3mal in einem Intervall von 2—3 Tagen, substituirte dann Acid. nitric. (6—8 Tropfen auf 20 Tropfen Mel. rosat.), wandte dann Acid. sulphuric. in derselben Weise, wie die Salpetersäure an, und beendigte seine Cur in Zeit von 3 Monaten.

Zur Beseitigung einer eingewurzelten Coryza bediente sich Nie-

---

*) Nouveau trait. de la punaisie (ozène) et du coryza chronique. (Journ. des conn., méd.-chir., t. II. pag. 294. 1835.)

**) s. Valleix; Guide du médecin praticien. Paris 1853.

***) Analyse succinte de l'ouv. de M. Cazenave etc.

meyer wie neuerdings Schrötter*) des Argent. nitric. in Substanz; von Michel wird der Anwendung des Galvanocauters sehr das Wort geredet. Kalte Einspritzungen **), ferner bei reichlicher Secretion austrocknende Mittel, wie Tannin, Alum. crud. pulverat., Plumb. acetic., Zinc. sulphuric., werden vielfach mit Erfolg angewandt. Die letztgenannten Medicamente kann man in geeigneter Form einblasen, oder in die Nasenhöhle spritzen, oder man kann die Schleimhaut damit bepinseln.

Lugol empfiehlt bei den scrophulösen Formen der Ozaena Einspritzungen von Jod (Jod. pur. 0,12—0,2 grm., Aqu. destillat. 480,0 grm.).

Die Behandlung mit balsamischen Mitteln wie der Cubeben (M. Black***)): Pulv. cubebar. 6,0 grm. Ferr. carbonic. 1,3 in 3 Portionen während des Tages zu nehmen, de Tolu (Spitta), des bals. Copaiv. dürfte bei dem jedenfalls zweifelhaften Erfolg nur selten berücksichtigt werden und die locale und constitutionelle Behandlung allein in Anwendung kommen.

Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Acute Entzündungen der Highmorshöhle entstehen in Folge acuter Verletzungen, durch einen cariösen Zahn, wobei sich die Entzündung von dem Periost seines Alveolus weiter fortpflanzt; sie entwickeln sich auch nach Typhus und Masern. — (s. Bardeleben 1867.)

Die Symptome sind die einer chronischen Periostitis, und nur in seltenen Fällen kommt es zur schnellen Ausfüllung der Kieferhöhle mit Eiter.

Die chronische Entzündung der Kieferhöhle ist bald oberflächlich (Catarrh) oder tiefergreifend (Periostitis). Von den Erkrankungen der Knochen, der Zähne, des Zahnfleisches, die zu grossen Abscessen oder zur sogenannten Wassersucht des Antrum Highmori führen, nehme ich hier Abstand.

Dubois (s. Bardeleben) erwähnt eines siebenjährigen Kindes, welches an der Basis des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers eine schmerzhafte Geshcwulst von der Grösse einer Nuss hatte. Dieselbe erreichte im Verlauf von 14 Jahren eine solche Grösse, dass sie den unteren Rand der Orbita bedeckte, und das Auge nach hinten drängte. Nach Entfernung von 2 Schneidezähnen, einem Backenzahn und des entsprechenden Kieferrandes wurde die Blutung durch Tamponade gestillt, und nach einigen Tagen ein Zahn extrahirt, der sich im oberen Theil der Höhle befand. Nach 6 Wochen hatte sich die Höhle ausgefüllt, und nach 1½ Jahren war jede Spur der früheren Difformität verschwunden.

---

*) Laryngologische Mittheilungen von 70—73.
**) Maisonneuve, Bullet. de Thérap. Janv. 1854.
***) The Lancet. 1840.

— Dr. B. W. M'Coy in Sierra Leone in Westafrica (Lancet II. 8; Aug. pag. 259. 1871. cit. Schmidt's Jahrbücher 1874. pag. 174.) theilt mit, dass bei einem 14jährigen Negerknaben durch Einwachsen eines Zahnes in das Antrum sich eine Erkrankung des Oberkiefers entwickelte. An der linken Seite des Gesichts bemerkte man eine Geschwulst von der Grösse einer Apricose, die schmerzlos, sonst etwas elastisch und umschrieben war. Der Knabe wurde operirt und vollständig geheilt.

Erwähnen will ich hier noch die chronischen Entzündungen, welche sich von der Nasenhöhle, aus auf die Kieferhöhle fortsetzen, und welche durch Verstopfung des Ausführungsganges derselben heftige, allerdings meist vorübergehende Schmerzen (meist nur auf einer Seite) hervorbringen, die von den Patienten unter dem Jochbogen localisirt werden. Zu stärkeren Anschwellungen kommt es nur dann, wenn das Secret längere Zeit stagnirt und keinen Abfluss bekommt.

Ist der Ausführungsgang des Antrum Highmori frei (derselbe befindet sich in der Höhe und am vorderen Ende der mittleren Nasenmuschel in Form eines länglichen schiefen Spaltes (Henle); ein 2. in der Mitte des mittleren Nasenganges), so deutet der Ausfluss des Secrets aus der Nasenhöhle, wenn man den Patienten auf die Seite lagert, auf die Diagnose einer Eiteransammlung im Antrum Highmori.

Die Therapie wird zur Aufgabe haben, nebst Beseitigung des chronischen Nasenkatarrhs den obturirenden Pfropf fortzuschaffen. Zuweilen gelingt es mit einer Spritze, die in einem kurzen feinen Röhrchen endigt, in die Höhle zu kommen, in anderen Fällen wird man durch Extraction des vorletzten Mahlzahns dem Secret Abfluss verschaffen, und in die Höhle lauwarme oder desinficirende Einspritzungen machen.

Die Erkrankung der Stirnhöhlen entwickelt sich relativ selten; durch Uebergreifen des Nasencatarrhs auf die Schleimhaut der Stirnhöhle kommt sie am häufigsten zu Stande. Die dabei auftretenden Symptome manifestiren sich durch sehr heftige Schmerzen im Vorderkopfe und in der Gegend der Nasenwurzel, mit dem Gefühl von Druck und Schwere verbunden, die je nach der Ab- und Zunahme der Entzündung und des stagnirenden Secrets bald gering, bald sehr heftig sein können.

Die Behandlung des chronischen Nasencatarrhs führt in den meisten Fällen auch zur Beseitigung der intensiven Kopfschmerzen, die zuweilen selbst ein centrales Leiden vorspiegeln können.

Unter den von Steiner (l. c.) zusammengestellten Erkrankungen der Stirnhöhlen befinden sich 3 Fälle, welche Kinder von 7—10 Jahren betreffen, bei denen durch Ansammlung von Eiter (Lamzweerde*),

*) U. B. Lamzweerde, Appendix ad armam chirurg. Scultets. Lugdun. Batav. 1693.

von Cysten-Hydrops (Wilh. Brunn*) und Blutansammlung (Billroth) Tumoren in den Stirnhöhlen entwickelten. — Alle 3 wurden operirt und in einem Falle kam es zur Heilung (c. Steiner).

Sehr selten kommen fremde Körper in den Stirnhöhlen vor, und unter diesen verdienen ein besonderes Interesse Würmer, Insecten oder deren Larven (Scolopendra, Dermestes, Forficula, Oestrus, Julus, Musca), endlich Ascariden, welche durch die hinteren Nasenöffnungen in die Nasenhöhle gelangten (s. Tiedemann S. 26).

Küchenmeister erwähnt eines von Delasiauve beobachteten Falles, wo bei einem 9jährigen bisher ganz gesunden Mädchen im Herbst 1850 plötzlicher Stirnhöhlenschmerz, Neigung zum Schwindel, Kitzel in der Nase, häufiges Niesen, Wärmegefühl zwischen den Augenbrauen, Zorn, Ungehorsam, auftrat. Das Kind gab an, dass es kleine Körner und Thiere ausschneuze. Im Frühjahr traten unter Stockung der Wurmentleerung Bewusstlosigkeit mit Krämpfen ein, die sich einen Monat später wiederholten. Nach Einziehen des Dampfes von Papier-Cigarren, die mit einer Lösung von 2 grm. Kali arsenicosum in 30 grm. Wasser getränkt waren, gingen bis Anfang Juli reichlich todte Larven ab, und es erfolgte Heilung.

Aus der neueren Literatur (c. Friedreich) hebe ich Dusmenil's Beobachtung hervor, der nach dem Abgang eines lebenden Thieres aus der Nase die schon längere Zeit bestehenden epileptiformen Zufälle verschwinden sah.

Diese und ähnliche Beobachtungen, welche von manchen Aerzten und Autoren angezweifelt werden, finden ein Analogon in gleichartigen Erkrankungen mancher Thiere, z. B. in der Schleuderkrankheit, die man zuweilen bei Schafen und Rennthieren beobachtet, und die durch Larven von Oestrus ovis oder Oestrus trompe bedingt sind.

Von besonderem Interesse sind die Mittheilungen von Dr. Lahory, der von einer eigenthümlichen Krankheit in den englischen Provinzen Ostindiens Mittheilung macht, die auf das Vorhandensein von Würmern in der Gegend des Siebbeins und in den Stirnbeinhöhlen, einen eigenthümlichen Symptomencomplex bedingen. Diese Krankheit, von den Eingeborenen mit dem Namen Peenash**) belegt, beginnt mit sehr heftigen Schmerzen an den Nasenlöchern, in der Gegend der Stirnhöhlen, in der Orbita und in den Ohren. Dabei besteht ein jauchiger Ausfluss aus der Nase, der öfters von Hämorhagien begleitet ist. — Die Kranken haben das Gefühl von Kriebeln in der Tiefe der Nase, die Augenlider sind geschwollen und ecchymosirt, und im weiteren Verlauf fallen die

---

*) Guil. Brunn, Diss. inaugural. de hydrope cyst. sin. front. Berolini 1829 (auch in Fr. Aug. v. Ammons Atlas der Augenkrankheiten (Berlin 1838).

**) Peenash ist ein Wort, das aus dem Sanscrit kommt, und welches einfach Krankheit der Nase bezeichnet.

Knochen heraus, und es kömmt zu ähnlichen Defecten im Gesicht, wie wir sie sonst bei Syphilis finden.

Der Beschreibung nach handelt es sich wahrscheinlich um Larven von Dipteren (Friedreich).

Die Symptome, welche bei Anwesenheit von Würmern in der Stirnhöhle vorkommen, bestehen in intensivem Stirnkopfschmerz, Kriebeln in der Tiefe der Nase, und es tritt hin und wieder selbst Fieber mit Delirien, Convulsionen und Schlaflosigkeit auf.

Die Behandlung bei Würmern in der Stirnhöhle besteht darin, dass man durch Injectionen von Weingeist, Terpentin, oder eines Tabackinfuses oder Decocts, durch Abkochungen von Wermuth etc. die Thiere zu tödten versucht, oder bei älteren Kindern Inhalationen von leicht verdunstenden Flüssigkeiten, wie Weingeist, Eau de Cologne, Aether oder Terpentindämpfen verordnet.

Werden durch die oben erwähnten Mittel oder nach Anwendung von Niessmitteln, Schnupftaback, gepulverten Blättern von Majoran, Marum und etwas weissem Niesswurz (Helleborus albus) oder Benzolblumen (c. Tiedemann) die Würmer nicht ausgetrieben, so kann die Trepanation der Stirnhöhlen vorgenommen werden. Dieselbe wurde zuerst von Littre empfohlen und nach Morgagni's Beschreibung vom Wundarzt Caesar Magatus in Bologna zuerst mit Erfolg ausgeführt.

Erkrankungen der Keilbeinhöhlen.

Die Keilbeinhöhlen sind meist durch eine senkrechte Scheidewand getrennt, vorn öffnet sich jede Höhle mit einer kleinen Mündung in den hinteren Theil des oberen Nasenganges. Zuweilen fehlt die Scheidewand, in manchen Fällen fehlt die Höhle vollständig, oder sie ist in viele kleine Zellen abgetheilt. Virchow hebt hervor, dass »die Continuität der Schleimhaut es mit sich bringe, dass Processe der Nasenschleimhaut sich auf die sphenoidale Schleimhaut fortsetzen und auf diese Weise eine Ostitis, Hyperostose, Caries, selbst Perforation des Schädelgrundes zu Stande komme, und dass sich chronische Wucherungszustände, polypöse Excrescenzen und dergleichen entwickeln; ebenso kommen durch Fortpflanzung des Processes diphtheritische Verschwärungen in der Keilbeinhöhle vor, und bei cyanotischen Zuständen der Kinder sind nach Virchow kleine Ecchymosen in der Schleimhaut nicht selten. Michel's Ansicht über die Abhängigkeit der Ozaena von Entzündungen der Keilbeinhöhle ist schon früher ausführlicher besprochen. Die Häufigkeit der von Michel angenommenen Catarrhe der Keilbeinhöhle steht mit den sonstigen Beobachtungen nicht in Einklang. So giebt Stoerk beispielsweise an (c. l. pag. 87), dass er eine catarrhalische Ent-

zündung der Keilbeinhöhle nur einmal bei einem 14jährigen scrophulösen Knaben constatirt habe. Der Patient litt seit Jahren an heftigen Kopfschmerzen, profusen Catarrhen der Nasen-Rachenschleimhaut, und an bedeutender Schwerhörigkeit.

Die Behandlung ist die der chronischen Coryza.

Formfehler der Nase.

Ursprüngliche Missbildungen sind selten. Die Nase kann von Geburt an doppelt sein, und ist dann einer besonderen Behandlung nicht zugänglich. Angeborener Mangel der Nase wird sehr selten, und fast nur gleichzeitig mit anderen Missbildungen, die lebensunfähig machen, beobachtet (Bardeleben). Häufig steht die Nase schief, meist nach rechts, ohne dass ein traumatischer Ursprung nachweisbar ist, und die Gewohnheit, sich mit der rechten Hand zu schneuzen, wird von manchen Autoren als ätiologisches Moment angegeben.

Zur Beseitigung dieses Uebels ist eine Operation erforderlich (s. die chirurgischen Handbücher); der Rath, den Knorpel 50—100 Mal nach der entgegengesetzten Seite gerade zu biegen, oder einen Nasenklemmer aufzusetzen, dürfte einen ebenso geringen Erfolg haben, als der Vorschlag Vidal's, das Taschentuch in die linke Tasche zu stecken, und statt mit der rechten Hand, die Nase mit der linken zu schneuzen.

An der Scheidewand werden häufig bald vorn, bald in der Mitte, bald zu beiden Seiten des freien Randes Vorsprünge bemerkt, die im weiteren Verlauf zu Verunstaltungen der Muscheln Veranlassung geben und dann oft mit chronischen Catarrhen complicirt sind.

Fremdkörper in der Nasenhöhle.

Bohnen, Kirschkerne, Erbsen, kleine Steinchen, Glasperlen, Stückchen Holz, Schwämme und dergleichen werden häufig von Kindern muthwillig in die Nase gesteckt oder können zufällig während des Spielens in dieselbe gelangen. Nach einiger Zeit, selten unmittelbar nachher treten Schmerzen auf, die Nase schwillt an und wird difform, die Athmung durch die Nase ist behindert, die Stimme kann sich verändern und je nach der physikalischen Beschaffenheit des Fremdkörpers kann es zu Blutungen kommen, oder chronische Catarrhe, meist mit eitrigem ja selbst stinkendem Ausfluss, nach sich ziehen. Je grösser der Fremdkörper und die consecutive Entzündung ist, um so heftiger werden die genannten Symptome auftreten. Dieselben werden allmählich zunehmen, wenn die in die Nasenhöhle gelangten Fremdkörper, wie Bohnen, Erbsen durch die Einwirkungen des Secretes aufgequollen sind.

Boyer erwähnt aus dem Journal de médecine Tom. XV. pag. 525

einen Fall, wo sich ein Kind eine Erbse in die Nase gestopft hatte, die keimte und 10—12 Wurzeln trieb.

Die Diagnose kann sich zuweilen aus der Anamnese ergeben, doch ist eine genaue Untersuchung nie zu versäumen, da Kinder aus Furcht vor Strafe oft verheimlichen, eine Erbse oder dergl. in ein Nasenloch gesteckt zu haben, oder aber auf das falsche Nasenloch deuten, da das andere bei Berührung schmerzhaft ist.

Zur Untersuchung wird die Nasenspitze in die Höhe gezogen, bei guter Beleuchtung mit oder ohne Speculum eine genaue Ocularinspection vorgenommen, und kann man trotz aller Bemühungen den Fremdkörper wegen seiner hohen und versteckten Lage nicht sehen, so sucht man sich nach Einführung einer silbernen Hohlsonde in die Nasenhöhle durch das Gefühl zu orientiren.

Ausser den erwähnten Fremdkörpern finden sich auch zuweilen Würmer in der Nasenhöhle vor und unter den von Tiedemann zusammengestellten Fällen befinden sich Kinder im Alter von 34 Wochen (Tengemann: Kongl. Vetenskaps Akademiens hija Handlingar 1796 pag. 285), wo viele Maden aus der Nase abgingen, ein zehnjähriges Mädchen (Albrecht: Commer Noricum T. 9. Annal. 1739. hepd. 15. art. I. pag. 113), bei welchem ein Spulwurm vom Arzt aus einem Nasenloch gezogen wurde, und ein Knabe, der ein halbes Jahr lang über heftige Kopfschmerzen klagte, die nach Abgang eines Wurmes, eines Vielfuss (Julus?) vollständig verschwanden.

Rhinolithen oder Nasensteine, successive Ablagerungen anorganischer Salze um einen fremden Körper, sind bei Kindern nicht beobachtet worden.

Therapie. Durch Erregungen von Niesbewegung durch Schnupftabak, oder durch Kitzeln der Nasenschleimhaut kann man versuchen, den fremden Körper herauszuschleudern. Beim Niesen selbst hält man das freie Nasenloch zu. Gelingt dies nicht, so kann man durch eine dicke silberne Hohlsonde, deren einzuführendes Ende vorher gekrümmt ist, durch den etwas umgebogenen Daviel'schen Löffel, eine kleine Kornzange von entsprechendem Kaliber, deren Branchen man in vertikaler Richtung öffnet, oder durch eine Pincette den Fremdkörper zu fassen und herauszuschaffen versuchen. Zum Herabbringen passt auch eine Haarnadel, deren stumpfes Ende umgebogen wird (Bouchut 1862). Weichere Körper kann man auch mit einer stärkeren Kornzange zerdrücken, und die einzelnen Stücke dann herausnehmen.

Von Versuchen, den Fremdkörper durch die Choanen in den Pharynx hinabzustossen, ist entschieden abzurathen, weil man die Beschaf-

fenheit desselben nicht kennt, und da derselbe leicht in den Kehlkopf und die Luftwege gelangen kann.

Nach Entfernung derselben sind laue und adstringirende Injectionen vorzunehmen. Um die Schmerzen zu vermindern, welche durch die Einkeilung bedingt sind, muss man Kataplasmen und Einspritzungen machen. Gelingt die Extraction nicht, so kann man die Spaltung der Nasenscheidewand (nach Vidal) oder diejenige der ganzen Nase in der Mittellinie (nach Dieffenbach) vornehmen, jedoch nur dann, wenn bedenkliche Gehirnsymptome (Vogel) eintreten. Die Spaltung der Nasenflügel gewährt keinen Vortheil (Bardeleben).

Beim Vorhandensein lebender Thiere in der Nasenhöhle kommt dieselbe Behandlungsweise in Betracht, wie sie kurz vorher bei Würmern in der Stirnhöhle beschrieben ist.

Neubildungen in der Nase.

Nasenpolypen sind die einzige Neubildung, welche man mitunter bei älteren Kindern beobachtet, und zwar war das jüngste Kind, welchem Vogel einen fibrösen Polypen abdrehte, vier Jahre alt. Die von Michel hieran behandelten Kinder befanden sich zwischen dem 10ten und 12ten Lebensjahre. Man unterscheidet die Schleim- oder Blasenpolypen von den fibrösen, Fleisch- oder Faserpolypen, die seltener vorkommen. Die ersteren bilden weiche, zellartige Excrescenzen von mannigfacher Gestalt, welche von der Schleimhaut ausgehen und die entweder vereinzelt in einer oder beiden Nasenhöhlen, oder auch in grösserer Anzahl vorkommen. Dieselben sind meist von hellgrauer fast durchsichtiger Farbe und bestehen aus flüssigem Inhalt und einem ungemein zarten Bindegewebe.

Die fibrösen Polypen haben durchschnittlich immer eine beträchtlichere Grösse, wuchern zuweilen aus den Nasenöffnungen heraus oder erstrecken sich weiter nach hinten, drängen das Gaumensegel nach ab- und vorwärts und bewirken Deglutitions- und Respirationsstörungen. Dabei kann die Oeffnung der Tuba Eustachii verlegt werden, oder in Folge intercurrirender Catarrhe des Mittelohrs treten vorübergehende Schmerzen und Druck im entsprechenden Ohr auf. Bei weiterem Wachsen der Polypen, kommt es zu Entzündungen und Verschwärungen der Nasenhöhle und der Geschwulst selbst; es treten Eiterungen, Hämorrhagieen, endlich Verjauchungen auf, und durch den mechanischen Druck der nach dieser oder jener Seite wachsenden Geschwulst wird das Septum verbogen, und die Knochen können in ihrer Verbindung gelockert und aus einander getrieben werden.

Bezüglich der Dauer, in welcher sich Polypen entwickeln, ist eine bestimmte Frist nicht anzugeben.

Aetiologie.

Die Aetiologie der Nasenpolypen ist sehr dunkel; sie entstehen am häufigsten bei scrophulösen, lymphatischen Individuen, und vorzugsweise beim Aufenthalt in feuchten Wohnungen. Ob chronische Catarrhe auf die Entstehung von Geschwülsten einen Einfluss ausüben, ist mindestens sehr zweifelhaft, zumal das seltene Vorkommen von Polypen im jugendlichen Alter, wo schon unter physiologischen Verhältnissen die Schleimsecretion erheblicher als bei Erwachsenen ist, dagegen spricht.

Prognose.

Die **Prognose** der Nasenpolypen ist von der Natur und dem Sitze, sowie von der Zahl und Grösse derselben abhängig. Weiche Polypen sind in der Regel leichter zu entfernen, und bieten nur den Nachtheil, dass leicht Recidive entstehen, oder kleine übersehene Excrescenzen schnell nachwuchern. Bei fibrösen Polypen ist die operative Entfernung meist mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft.

Symptome.

In der ersten Zeit, wo die Polypen noch klein sind, pflegen sie keine besonderen Beschwerden zu machen. Mit fortschreitendem Wachsen stellt sich eine schleimige, schwach gelbliche Secretion, zuweilen selbst ein eitriger Ausfluss ein, der bei etwaigen Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut, blutige Beimengungen enthalten kann. Die Patienten haben dann das Gefühl der Undurchgängigkeit der Nasenhöhle, sie klagen über Stockschnupfen, und suchen durch kräftiges Schneuzen die vermeintliche Schleimanhäufung zu entfernen. Diese Beschwerden nehmen zu, wenn die Polypen vorübergehend aufquellen oder der Catarrh der Nasenhöhle zunimmt.

Die Geruchsperception wird auf der erkrankten Seite stumpfer oder kann vollständig verschwinden; die Stimme wird näselnd, klanglos, das Athmen durch die Nase wird immer behinderter, und macht sich namentlich beim Sprechen, Singen, Laufen und allen körperlichen Anstrengungen bemerkbar; dabei wird der Mund in der Regel weit offen gehalten, das Gesicht nimmt einen blöden, lächerlichen Ausdruck an, der durch die eigenthümlich entstellte Sprache noch vermehrt wird. Unter solchen Umständen ist die Respiration oft unregelmässig, die sich namentlich bei feuchtem Wetter, in der Rückenlage und im Schlaf stei-

gert. Letzterer wird unruhig, und auffallend ist das Schnarchen. Im Schlafe wird die Schleimhaut des Halses bald trocken, ebenso das aus den Choanen kommende Secret, und es kommt am Morgen leicht zu Würgbewegungen oder auch zum Erbrechen.

Bezüglich der Rückwirkung auf den Gesammtorganismus, bieten solche Patienten oft ein blasses, schmächtiges Aussehen dar, was theilweise in der behinderten Respiration, und in der Unregelmässigkeit der Athemzüge seine Erklärung findet. (Michel.)

Bei fibrösen, derben Polypen, die eine bedeutendere Grösse erreichen, kann durch Verstopfung oder Compression der Einmündungsstelle des Ductus lacrymalis Thränenträufeln, oder eine Thränensackgeschwulst entstehen; bei Verlagerung der Tuba Eustachii, oder bei intercurrirenden Catarrhen derselben klagen die Patienten über Schwerhörigkeit.

Die Diagnose ist bei grösseren Polypen, die von der Nasenöffnung oder vom Rachen aus sichtbar sind, leicht. In anderen Fällen wird bei chronischer Entwickelung der Polypen, die allmählich zunehmende Verengerung des einen oder anderen Nasenkanals, die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von Geschwülsten lenken. Mitunter lässt sich durch zweckmässige Ocularinspection mit oder ohne Nasenspeculum, nach Dilatation der Nasenlöcher durch eine zwei- oder dreiblättrige Zange, oder mittelst Sonden die Diagnose sichern. Die Undurchgängigkeit der fraglichen Höhle kann man durch Zuhalten des andern Nasenloches, und durch Schnaubenlassen leicht entdecken. Die rhinoskopische Untersuchung ist bei Kindern in den ersten Lebensjahren mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, und selbst bei älteren ist dieselbe oft nicht ausführbar.

In einzelnen Fällen kann eine scrophulöse Anschwellung der Nasenschleimhaut für Polypen gehalten werden; dieselbe ist niemals beweglich, und die sonst vorhandenen Symptome der Scrophulose, Anschwellungen der Lymphdrüsen, der Nase etc. werden vor derartigen Irrthümern schützen. Ferner können Anschwellungen der Nasenscheidewand, die durch Blutergüsse oder wirkliche Abscesse bedingt sind, für einen wirklichen Polypen gehalten werden. Solche Hämorrhagieen unter dem Perichondrium der Nasenscheidewand, mit consecutiver Abscessbildung entstehen nicht nur in Folge von Quetschungen, sondern auch aus unbekannten Ursachen. So bilden sich zuweilen im Verlauf des Typhus, und bei Masern, in der Nasenschleimhaut Hervorwölbungen, welche bei der ersten Untersuchung das Bild eines festen, derben Tumors, von der Consistenz eines Enchondroms, vortäuschen, dem aber bei genauerer Untersuchung, auf der andern Seite der Nasenscheidewand eine Einziehung entspricht, oder ein entsprechender Defect in Folge von Ulcerationen,

gegenüberliegt. Bei mangelhafter Beurtheilung solcher Fälle kann es vorkommen, dass man bei Versuchen, solche Geschwülste zu entfernen, schon bei oberflächlicher Cauterisation ein Loch bemerkt, welches die Communication zwischen beiden Nasenhöhlen herstellt.

Behandlung.

Unter den inneren Mitteln ist vielleicht noch das Zinc. sulf., welches von Dallaway in siebenzehn Fällen mit Erfolg bei Schleimpolypen angewendet wurde, zu nennen. In eine Lösung von 2,0—4,0 Gr. Zinc. sulf. auf 30,0 gr. aqua destill. werden Charpiepfröpfe getaucht, und dann in die Nase an die den Polypen entsprechende Stelle eingelegt. Dies Verfahren wird täglich 3—4mal wiederholt. Von anderen adstringirenden Mitteln, die in Form von Pulvern oder Solutionen applicirt werden, lässt sich nichts erwarten. Die operative Behandlung ist natürlich die wirksamste, und man hat dabei den Zweck, den Polypen entweder zu zerstören oder gänzlich zu entfernen. Ersteres geschieht durch die Compression oder Cauterisation, letzteres durch das Ausreissen, Abbinden, Abschneiden oder Abbrennen.

Zur Zerstörung der Polypen wendet man Höllenstein in Substanz, Buth. antim., Acid. nitric. oder Kal. caustic. in concentrirten Lösungen an, und zwar bei kleinen weichen Polypen. Alle diese Mittel machen, ebenso wie das Glüheisen, sehr leicht unangenehme Nebenverletzungen und sind heutzutage durch den Galvanocautor fast ganz verdrängt.

Am zweckmässigsten bedient man sich bei Kindern zur vollständigen Beseitigung der Polypen der schlanken Kornzange und unmittelbar nachher des Galvanocauters, oder der Middeldorpf'schen galvanocaustischen Schneideschlinge.

Nach Entfernung der Polypen empfiehlt sich, die Nase durch die Weber'sche Douche täglich ausspülen zu lassen. Dieselbe ist jedoch erst bei älteren Kindern in Anwendung zu ziehen, da jüngere Patienten sich sträuben, und der Anwendung fast unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legen. Durch jahrelangen Gebrauch dieser Douche hat Vogel (l. c.) die Wiederkehr dieser Polypen vollständig und bleibend verhütet. Um Recidiven vorzubeugen, empfiehlt er ferner Charpiebourdonnets in die Nasenhöhle einzuführen, die mit rother Praecipitatsalbe bestrichen sind.

Epistaxis — Nasenbluten.

Das Nasenbluten entsteht bei einer Continuitätstrennung grösserer oder kleinerer Gefässe der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In den meisten Fällen ist es nur ein Symptom; wir finden es, abgesehen

von traumatischen Veranlassungen, bei fieberhaften und afebrilen Krankheiten; es tritt bei hohem Fieber und bei Krisen auf, ebenso bei constitutionellen Erkrankungen etc., und die Gefahren, welche durch profuses oder schnell aufeinander folgendes Nasenbluten die Gesundheit und sogar das Leben der Kinder gefährden, haben von jeher die Aerzte dieser Affection eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden lassen.

Wir pflegen heute allgemein das Nasenbluten mit dem Wort Epistaxis zu bezeichnen, während es früher Hämorrhagia narium oder einfach Hämorhagia, Stillatio sanguis e naribus, Sanguis fluxus per nares, oder auch Rhinorhagia, Hämorhinorhagia genannt wurde.

Vorkommen.

Die Epistaxis gehört jedenfalls zu den häufigsten Hämorhagien; profuse Blutungen aus der Nase, welche das Leben bedrohen, kommen nur selten vor.

Bei Neugeborenen ist Nasenbluten nicht beobachtet, bei Säuglingen sehr selten, während es keinem Zweifel unterliegt, dass das Kindesalter, namentlich gegen die Grenze desselben, ganz besonders dazu prädisponirt. Bei Knaben tritt das Nasenbluten in leichter wie schwerer Form unverhältnissmässig häufiger auf, als bei Mädchen; im frühen kindlichen Alter erreicht es nur selten eine bedeutende Höhe, kann dagegen zur Zeit der Pubertät durch seine Reichlichkeit zu Befürchtungen Veranlassung geben. (Rilliet (l. c.) erwähnt eines 4jährigen Kindes, das nach heftigem Nasenbluten starb.)

Aetiologie.

Die Ursachen sind localer oder allgemeiner Natur. Die localen sind durch Traumen aller Art, Stoss, Schlag, Quetschung, Zerrung bedingt und werden zuweilen selbst durch geringe mechanische Momente, durch Bohren mit dem Finger in der Nase, durch Schneuzen, Niesen, Husten hervorgebracht. — Schon leichte Congestivzustände, und geringe körperliche Anstrengungen begünstigen die Epistaxis.

Der letztere Umstand spricht dafür, dass es sich oft um gewisse prädisponirende Momente handelt, da es unter denselben Bedingungen bei dem einen Individuum zu starken Hämorhagien kommt, während bei Anderen die Blutungen ganz gering sind oder gänzlich fehlen können. Es besteht also eine gewisse individuelle Disposition, die vielleicht auf erblicher Anlage beruht, (Hoffmann — Bouchut) oder welche durch dauernde oder vorübergehende Diathese, wie Hämophilie, oder Scorbut bedingt ist.

Ferner können es Gefässerkrankungen sein, die von localen Ur-

sachen, z. B. mannigfachen Geschwüren, von chronischer Coryza, gleichviel ob scrophulösen, syphilitischen oder lupösen Ursprungs, abhängig sind. — Unter den Gelegenheitsursachen hat man die Insolation, den Aufenthalt in heiss temperirten Zimmern, übertriebene geistige Anstrengung, die sitzende Stellung in der Schule und die dadurch bedingte Hinderung des Athmens und des Kreislaufs, lebhaftes Schreien, Niesen etc. angeschuldigt. Manchmal soll rasches Wachsthum und starke Ernährung diesen Zustand herbeiführen.

Die allgemeinen Ursachen für Nasenblutungen bestehen erstens: in dem gesteigerten Seitendruck der Venen und Capillaren ohne Erkrankung der Gefässe, wie wir sie bei behindertem Rückfluss des Blutes zum rechten Herzen finden; zweitens: in Erkrankungen der Gefässe, und des Blutes selbst.

Sie treten daher häufig bei organischen Herzfehlern, Lungenemphysem, Keuchhusten, grossen Kropfgeschwülsten, Erkrankungen der Unterleibsorgane, die durch Heraufdrängen des Zwerchfells die Respiration behindern, auf, und sind nicht selten bei morbus maculosus, Haemophilie, Scorbut, Chlorose, Wechselfieber, bei Leukaemie, sowie bei den acuten Infectionskrankheiten, bei Typhus, Scharlach, Masern, Variola zu finden. Endlich treten bei jener hämorrhagischen Disposition (Friedreich) Nasenblutungen auf, welche sich namentlich bei Knaben vor und zur Zeit der Pubertätsjahre als mehr transitorischer Zustand entwickelt. Hier zu gehören auch die vikariirenden Nasenblutungen bei jungen Mädchen, die sich zur Zeit der Menstruation einstellen.

Rilliet und Barthez erwähnen eines jungen Mädchens, das an Rheumatismus litt, und in Folge eines starken Blutverlustes, der durch Blutegelstiche bedingt war, eine heftige Rhinorhagie mit nachfolgender hochgradiger Anämie bekam, von der sie sich nicht erholen konnte.

Bei kleinen Kindern unter 3—4 Jahren hängt Nasenbluten fast niemals von allgemeinen Ursachen ab.

Symptome.

Nasenbluten findet meist nur aus einem, selten aus beiden Nasenlöchern statt. Das Blut entleert sich entweder spärlich, tropfenweise (Stillicidium sanguinis) oder in continuirlichem Strahl (Rhinorhagie). Zuweilen fliesst ein Theil des Blutes durch die Choanen ab, und nur ganz ausnahmsweise fliesst es in den Pharynx, und wird dann entweder expectorirt oder zum Theil heruntergeschluckt. Zuweilen gibt es gewisse Prodrome, wie das Gefühl von Völle, der Wärme, Trockenheit und Kitzel in den Nasenhöhlen, das Gefühl von Schwere in der Höhe der Nasenwurzel, häufiges Niesen, harter Puls, stärkeres Klopfen in den

Carotiden, Röthe des Gesichtes, Kopfschmerzen etc. (Valleix). Alle diese Symptome hängen offenbar mehr mit der ursprünglichen Krankheit zusammen. Nach Gerhardt zeigen sich öfters Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Aufgeregtheit, lebhaftes Träumen bei Nasenblutungen. Der Zusammenhang zwischen diesen congestiven Hirnsymptomen und der Epistaxis erklärt sich nach letzterem Autor leicht dadurch, dass die Arteria ethmoidalis anterior aus der Art. ophthalmica entspringt.

Jedenfalls steht fest, dass mit dem Eintreten der Blutung die genannten Beschwerden nicht selten ihr Ende erreichen oder nachlassen, wie z. B. bei Gehirncongestionen, bei Scharlach und Masern. Bei manchen acuten fieberhaften Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, leitet sich mit dem Nasenbluten die Krise und Besserung ein.

Hinsichtlich der Menge des abfliessenden Blutes wird man von den Angehörigen oft unwillkührlich getäuscht, indem sie das in eine mit Wasser gefüllte Schaale entleerte Blut für reines Blut halten, und in grosser Besorgniss sofort zum Arzt schicken. Vogel (l. c.) fing beispielsweise bei einem 9jährigen Knaben, der angeblich jeden Tag enorme Mengen Blut verlor, binnen 35 Minuten, nach welcher Zeit die Blutung spontan aufhörte, nur 35 Gr. Blut auf. Wiederholen sich die Blutungen öfters, so entwickeln sich gefahrvolle Zustände der Oligaemie und Hydraemie.

Namentlich bei soporösen Zuständen können grössere Mengen Blut in den Magen *) hinabfliessen, die dyspeptische Erscheinungen veranlassen, oder welche durch Erbrechen, respective durch den Stuhl ganz entleert werden. Diese schwärzlichen Blutmassen können zur fälschlichen Annahme von Magen- und Darmblutungen Veranlassung geben, und um diesem Irrthum zu entgehen, empfiehlt es sich, die Schluckbewegungen zu beobachten, und bei weit geöffnetem Munde nach Herabdrücken der Zunge durch ein Spatel die hintere Pharynxwand genau auf das Vorhandensein von frischem Blut zu untersuchen. Bemerkt man hier nichts, so muss man genau auf die vorderen Nasenöffnungen achten und zusehen, ob sich hier oder in den Nasenkanälen frisches oder geronnenes Blut befindet.

Verwechslungen mit Lungenblutungen dürften kaum vorkommen, da bei Kindern in den ersten Lebensjahren Hämoptoe ungemein selten beobachtet wird, bei älteren Kindern aber das expectorirte Blut mit eitrigem Secret vermischt ist, oder ein anderweitiger Auswurf folgt. Aus-

---

*) Rilliet und Barthez (Tome II) beobachteten bei einem 3jährigen Kinde einige Stunden nach gestillter Epistaxis Erbrechen von geronnenen Blutmassen.

serdem schützt eine genaue physikalische Untersuchung der Brustorgane vor derartigen Verwechselungen.

Endlich will ich noch erwähnen, dass öfteres Nasenbluten in Zusammenhang mit später sich entwickelnder Lungentuberkulose gebracht ist. (Bouchut.)

Prognose.

Die Prognose richtet sich nach den individuellen Kräften und nach dem Ernährungszustand der Patienten, nach dem Alter, sowie nach der Menge und Häufigkeit der Blutungen. An primärer Epistaxis hat sich noch kein Kind verblutet; bei kräftigen, gesunden, gut entwickelten Kindern hat einmaliges, selbst wiederholtes Nasenbluten keine besondere Bedeutung, während bei schwächlichen, scrophulösen oder durch Krankheit heruntergekommenen Kindern schwere Krankheiten entstehen können. Die Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, wie nach Typhus, wird durch reichliche oder wiederholte Blutungen aufgehalten. Bei schwächlichen Individuen leidet die Ernährung, und es entwickeln sich atrophische Zustände, selbst hämorhagische Dispositionen, die wiederum das Eintreten neuer Blutungen begünstigen, oder den lethalen Exitus herbeiführen.

Eine günstige Bedeutung hat das Nasenbluten bei manchen acut fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Pneumonie und Typhus, wenn es die Krise und Besserung einleitet, bei Congestionen zum Kopf, weil es Erleichterung verschafft, zuweilen bei Scharlach und Masern. Das Nasenbluten ist erwünscht, wenn es vicariirend für Menstrualblutungen auftritt, oder als Symptom einer heilbaren lokalen Affection der Nase besteht. (Friedreich.) Ungünstig verlaufen die Blutungen, die lange bestehen, und zu Anaemie und Hydrops führen; sehr gefahrvoll sind sie bei Scorbut und Haemophilie.

Behandlung.

Die Gefahren, welche heftige Nasenblutungen nach sich ziehen, haben schon von Alters her der Therapie eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Blutentziehungen in Form von Aderlässen (Rhazès, Avicenne, Fernel, Forestus (s. Valleix,) oder blutigen Schröpfköpfen (Fernel — Laz. Rivière) sind lange der Vergessenheit übergeben, und ebenso dürfte die alte Methode, durch Festzuschnüren der oberen und unteren Extremitäten oberhalb der Kniee und Ellenbogen, um einen grösseren Theil des Körpers der Circulation zu entziehen (Fer-

---

*) Oeuvres d'Hippocrate tradd. par Littré. Paris 1846. Tome V. pag. 657.

nel), sowie das Abschnüren beider Ohren (Avicenne) heut zu Tage wenige Anhänger finden.

Die Behandlung hat in erster Linie die Aufgabe, die Blutung zu stillen, dann aber die causalen Momente, und die Folgezustände zu berücksichtigen, resp. zu beseitigen.

Die beste Methode ist jedenfalls die Anwendung der Kälte, wobei man entweder kalte Umschläge auf Stirn und Nase macht, sowie Injectionen (Rhazès) und Aufziehen von kaltem Wasser in das blutende Nasenloch verordnet, oder noch besser kleine Stückchen Eis von der Grösse einer Erbse in das Nasenloch bringt, und dasselbe dann mit einem Charpietampon verstopft. Voillemier stillte bei einem Kinde, welches schon eine enorme Menge Blut verloren hatte, und bei welchem alle angewandten Mittel nichts fruchteten, die hartnäckige Epistaxis durch Kälte, welche er durch auf die Stirn gelegte Aethercompressen erzeugte. Weniger wirksam ist das bekannte Volksmittel des Auflegens oder Aufdrückens eines kalten Schlüssels in den Nacken, die Anwendung von kalten Klystieren (Sydenham), von kaltem Lokal- und Vollbäder (Fabrice de Hilden).

Reicht die Anwendung der Kälte nicht aus, so wählt man Adstringentien oder Styptica, die man in Form von Injectionen, möglichst kalt anwendet oder kräftig einziehen lässt. Hiezu gehören: Essig mit Wasser (1 : 5), schwefelsaures Zink, Acid. sulfuric. à 60° .. 1 partie Alkohol à 36° .. 3 part. (Eau de Rabel) oder Acid. sulfur. (1:3), Alaun (5 : 150), Plumb. acet. (2 : 200), Liquor ferri sesquichl. (5 : 100) oder man wählt pflanzliche Adstringentien: Kino, Tannin in Form von Lösungen oder Schnupfpulvern (Kino (5 : 120), Acid. tannic. (0,5 : 50) — Acid. tannic. Sach. alb. $\overline{aa}$ 5,0), Abkochungen der Ratanhia, Colombo, Casacarilla, sowie das von Rilliet und Barthez empfohlene Secale cornut., und das in neuerer Zeit von Gaupp*) häufiger angewandte Pingwar-har-Jambi.

F. Barker empfiehlt zur Stillung des Nasenblutens und anderen Hämorhagien bei Kindern als ein fast untrügliches Mittel die Tinct. Benzoes composit. Pharm. Lond. In dem speciellen Fall handelt es sich um ein Kind, das an und für sich schwächlich, höchst reizbar, mehrmals an Epistaxis gelitten hatte, und zuletzt trotz aller angewandten Mittel (Verstopfung der Nasenlöcher mit Charpiepfröpfen, die in Acid. tannic. getaucht waren, Alaun, Eis) c. 60 Tropfen Blut aus der Nase verlor. Barker spritzte nun seinen Erfahrungen entsprechend in das linke Nasenloch Tinct. Benzoes composita, und die Blutung hörte auf. Einige Minuten klagte die Patientin über einen heftigen brennenden Schmerz in

*) Gaupp will damit bei Typhösen heftiges Nasenbluten schnell gestillt haben.

der Nase, der bis zum Ohr ging. Durch den anhaltenden Gebrauch von Eisenphosphat wurde die Blutung für immer gestillt.

Sind die genannten Adstringentien nicht zur Hand, so kann man nach dem Vorschlag Rivièr's — Tinte als blutstillendes Mittel anwenden.

Mechanische Methode. Die Application der styptischen Mittel kann man mit der Anwendung von Charpiebäuschen oder Schwämmchen verbinden. Letztere werden, nachdem sie in adstringirende Lösungen getaucht sind, in die Nasenhöhle eingeführt, und wirken dann noch durch mechanische Compression. Bei hartnäckigen Blutungen führt man zuerst ein Päckchen Charpie in die Nasenhöhle hinein, um das ein langer Faden gebunden ist, stösst dasselbe in den hintersten Theil des Nasenganges und befestigt den Faden an der Backe; dann werden Charpiekugeln eingeführt, bis der Gang in vollster Ausdehnung angefüllt ist (Pelletan); die Beseitigung des Tampon muss spätestens in 3 Tagen erfolgen, weil es sonst zu Zersetzungen des mit Schleim vermischten Blutes kommt, die zu Entzündungen der Nasenschleimhaut führen.

Die Tamponade des Nasenloches mittelst der Bellocq'schen Röhre von der Mundhöhle aus belästigt die Kinder sehr, ist bei jüngeren Kindern kaum ausführbar, und darf nur in den äussersten Fällen versucht werden.

Andere Methoden zur Tamponirung der Nasenhöhle von Abernethy, Morand, Miquel, Martin Saint-Ange sind ausführlich von Valleix (l. c. pag. 25—30) beschrieben.

Valsalva*) empfiehlt die direkte Einführung des Fingers in das Nasenloch, wenn die Quelle der Blutung zu erreichen ist.

M. Négrier**) (d'Angers) liess bei starker Epistaxis, dem Nasenloch entsprechend, aus welchem das Blut floss, den Arm senkrecht erheben und das blutende Nasenloch mit dem Zeigfinger comprimiren. Er gibt an, dass dies Verfahren ihn niemals im Stiche gelassen habe.

Endlich hat man bei hartnäckiger Epistaxis, wenn alle angewandten Mittel nichts fruchteten, durch Compression der gleichseitigen Carotis (Gibon, Gazette med. chir., juin 1846) der Blutung Herr werden können.

Diätetische Vorschriften. Kühles Verhalten, der Aufenthalt in gut ventilirten Zimmern, Vermeidung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, die Entfernung aller einschnürenden Kleidungsstücke und Halsbinden können nicht dringend genug anempfohlen wer-

---

*) Morgagni, de sed. et caus. morb. epist. XIV. pag. 24.
**) Archiv général de méd. Juin 1842. tom. XIV. pag. 168.

den. Dabei müssen die Speisen und Getränke kühl und reizlos sein; für regelmässige Defäcation muss durch Lavements gesorgt werden.

Bei sehr profusen Rhinorhagieen lagere man den Patienten so, dass derselbe aufrecht sitzt, und lasse jede Vorwärtsbewegung des Kopfes vermeiden. Dies Verfahren ist auch, nachdem die Blutungen vollständig geschwunden sind, noch einige Tage fortzusetzen.

Sogenannte kritische und vicariirende Blutungen bedürfen nur in solchen Fällen einer energischen Behandlung, wo dieselben besonders heftig sind, und hochgradige Anämie bedingen, oder gar das Leben der Patienten gefährden.

Knaben, welche in der Entwicklungsperiode an heftiger Epistaxis leiden, nehme man aus der Schule und schicke sie nach genau vorgeschriebenen diätetischen Massregeln aufs Land.

Von innerlichen Medicamenten, wie Mineral- und Pflanzensäuren, Terpentin, Plumb. acet., Secale cornut. lässt sich im Ganzen nur wenig erwarten; man kann sie in Verbindung mit den lokalen Mitteln anwenden.

Die Therapie hat aber nicht blos die Aufgabe, die augenblicklich statthabende Epistaxis zu beseitigen, sondern muss vor allen Dingen die causalen Momente, mögen sie nun in constitutionellen Erkrankungen, Stauungshyperämieen, lokalen Verschwärungen, Neubildungen in der Nase etc. etc. bestehen, eruiren und die darauf bezügliche Behandlung einleiten. Die nach wiederholten Nasenblutungen auftretenden Folgezustände von Oligaemie und Hydraemie erfordern bei sorgfältiger Berücksichtigung des Grundleidens eine tonisirende und roborirende Behandlung.

DIE KRANKHEITEN

DES

KEHLKOPFES UND DER LUFTRÖHRE

BEARBEITET VON

DR. C. RAUCHFUSS,
IN ST. PETERSBURG.

DR. FLESCH,
IN FRANKFURT A/M.

DR. C. GERHARDT,
PROFESSOR IN WÜRZBURG.

rankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre

von

Dr. C. Rauchfuss.

Allgemeine Literatur.

Die ältere Literatur findet sich zusammengestellt in den Lehr- und Handthern der speciellen Pathologie und Therapie von Canstatt-Henoch, underlich, Virchow (Friedreich), Duchek, Jaccoud und in ihle's Werk: Die Kehlkopfkrankheiten. Hervorragend sind die Werke von eyne, Porter, Albers, Ryland.

Unter den Specialwerken über Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftre, welche eine allgemeinere Bedeutung haben und desshalb bei jeder einnen Krankheitsform nicht jedesmal wieder aufgeführt werden sollen, hebe als Hauptquellen hervor:

Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie l Medicin. Leipzig 1860. II. Aufl. 1863. — Moura-Bourouillou, rs complet de laryngoscopie. Paris 1861. — Semeleder, Die Laryngopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien 1863. — Lewin, nik der Krankheiten des Kehlkopfes etc. Berlin 1863. — v. Bruns, Die Lagoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Türck, nik der Krankheiten der Luftröhre und des Kehlkopfes. Wien 1866. — Moll Mackenzie, The use of the laryngoscope. London 1865. Third Edin 1871. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des hlkopfes etc. II. Aufl. Wien 1871. — Schrötter, Jahresbericht der Klinik Laryngoskopie. Wien 1871. — Schrötter, Ueber Trachealkrankheiten. st. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871, p. 138. — Navratil, Laryngologische iträge. Leipzig 1871. — Mandl, Traité pratique des maladies du larynx du pharynx. Paris 1872. — Waldenburg, Die locale Behandlung der ankheiten der Athmungsorgane. Lehrbuch der respiratorischen Therapie. rlin 1872. — Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopf-Krankheiten. III. Aufl. rlin 1874. — Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Wien 1875. — egel, Krankheiten der Trachea und der Bronchien. v. Ziemssen's ndb. IV. 1875. — Fränkel, Allgemeine Diagnostik und Therapie der ankheiten des Kehlkopfs. Ibid. — v. Ziemssen, Die Krankheiten des Kehlpfes. Ibid. — Störk, Laryngoscopie und Rhinoscopie. Pitha-Billroth's ndb. d. Chir. III. 1876. Vgl. ferner L. Merkel, Die neueren Leistungen f dem Gebiete der Laryngoskopie. Schm. Jahrb. Bd. 108, 133, 134, 138. — nales des maladies de l'oreille et du larynx. T. I, II, III. Paris 1875—77.

Die Werke über Kinderkrankheiten von Billard, Bednař, Rilliet l Barthez, A. Vogel, Gerhardt, West (W.-Henoch; W.-Archambault), uchut, Hennig, Steiner, Hüttenbrenner. Die Werke über pathoische Anatomie von Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Thierlder, Birch-Hirschfeld.

Einleitung.

Einem gewöhnlichen Brauche folgend, handle ich die Krankheiten der Luftröhre im Anschluss an diejenigen des Kehlkopfes ab. Die häufige Mitbetheiligung der Luftröhrenschleimhaut an den Erkrankungen des Kehlkopfes, die Schwierigkeit, im gegebenen Falle zu entscheiden, wann der pathologische Process die anatomische Gränze überschritten und auf die Trachea übergegriffen hat, das Gemeinsame vieler Symptome, der ätiologischen Momente und der Behandlung motiviren genügend dieses Verfahren. Es spart unnütze Wiederholungen und Trennungen des Zusammengehörigen, ohne zu verhindern, dass den Trachealaffectionen die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt werde.

Dass die Krankheiten der oberen Luftwege schon verhältnissmässig früh unter den Organerkrankungen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zogen, wurde gerade durch die schweren, zur Erstickung führenden Erkrankungsformen derselben bei Kindern bedingt. Die Häufigkeit, mit welcher Verengerungen des Luftcanals gerade im Kehlkopf des Kindes wegen der geringen Dimensionen desselben und der Reizbarkeit seiner Gewebe Platz greifen und die hiermit verbundene Gefahr haben den »Halskrankheiten der Kinder« den Ruf der im Volke berüchtigsten unter den Kinderkrankheiten eingebracht. Ich werde den Stenosen der oberen Luftwege gleich Eingangs einen besonderen Abschnitt widmen, um mich bei den in den meisten Erkrankungen der oberen Luftwege eventuell auftretenden Stenosenerscheinungen kurz fassen zu können.

Die neuen Grundlagen, welche durch die Einführung einer exacten Untersuchungsmethode — der Laryngoskopie — für die Diagnose und Behandlung der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre geschaffen wurden, sind auch für die pädiatrische Praxis von Bedeutung geworden. Die Anfangs von einigen Seiten erhobenen Zweifel über die Verwendbarkeit dieser Untersuchungsmethode im Kindesalter sind durch vielseitige positive Erfahrungen widerlegt. Ueber die historische Entwickelung und gegenwärtige Ausbildung der Methode geben zahlreiche ausgezeichnete Specialwerke und Abhandlungen Auskunft; das Studium derselben und technische Fertigkeit sind eine unumgängliche Voraussetzung für Jeden, der sich das schwierigste Object der Laryngoskopie, das kranke Kind, auswählt. Es erübrigen hier daher nur einige Bemerkungen über die Anwendung der Methode in der Kinderpraxis.

Jede Untersuchung des Kehlkopfes sollte mit der Untersuchung des Mund- und Rachenraums beginnen; es ist aber zuweilen practischer, wenn man die noch leidliche Laune des Kindes bei der ersten Unter-

erst bekannt machen, zwingend oder sanft zu Werke gehen soll.
anchen Kindern geht es mit jeder Untersuchung besser, bei an-
schlechter. Ich habe 5jährige Kinder laryngoskopirt, die wie
chsene, allein, ohne gehalten zu werden, da sassen, während 10-
ge gehalten und streng behandelt werden mussten. Nicht selten
ir die Untersuchung bei im Bett liegenden Kindern gelungen, in-
ie den Kopf über das Kissen leicht zurückbogen, zuweilen bei im
sitzenden Kindern. Ist man genöthigt, zu Zwangmassregeln zu
n, dann empfiehlt es sich, nicht mit halben seine Zeit zu verlieren.
muss man verstehen, bei Zeiten aufzuhören und dem Kinde Ruhe
nnen. Forcirte Untersuchung und Localbehandlung des Rachen-
Kehlkopfinnern ist bei selbst mässigen Laryngostenosen durchaus
ohne Gefahr; die Angst und physische Anstrengung der Kinder
n sehr leicht die Herzarbeit und die zur Compensation der Stenose
ge Muskel- und Nervenenergie schädigen; erschöpft und fast as-
isch, mit oberflächlicher, häufiger Respiration und kleinem jagen-
Pulse sinken die kleinen Patienten nach solcher Ueberanstrengung
r Lager zurück, ohne dass die Untersuchung neue Indicationen,
e der Bekämpfung des durch dieselbe verursachten Erschöpfungs-
ndes, ergeben hätte. Am meisten Schwierigkeiten machen Kinder,
urch qualvolle Localbehandlung des Rachens ängstlich und miss-
ch geworden sind und jedem Versuch, sich ihrem Munde, sei es
mit Trank und Speise, zu nähern, den verzweifeltsten Widerstand
gensetzen. Ist man in solchen Fällen (wie bei Kindern unter 5
n im Allgemeinen) entschlossen, die laryngoskopische Untersuchung
nehmen, so ist es am besten, ohne ermüdende Vorversuche oder
nungen, das Kind (besonders die Arme) durch Einwickeln in eine
zu immobilisiren, und es dann von einem Assistenten, der Mutter

nichts Bestimmtes sagen. Das jüngste Kind, das ich mit einigem Erfolg laryngoskopirt habe, war ein 6monatlicher Säugling, der an unbedeutendem Kehlkopfkatarrh litt. Bis zum Alter von 3 Jahren beschränke ich mich gewöhnlich auf das Niederdrücken der Zunge mit einem Spatel, später gelingt es meist die Zungenspitze hervorzuziehen. Es geschieht dies am besten, wie bei Erwachsenen, indem man die, auf Bitten des Arztes auch bei ängstlichen Kindern meist bald hervorgestreckte Zunge, durch ein feines Leinentuch mit Daumen und Zeigefinger fixirt und dann sofort den Spiegel (von 15—20 Mm. Flächendurchmesser, rund) einführt. Das Fixiren der Zunge mit Zangen ist mir nie gelungen; es ist schmerzhaft und regt die Kinder auf.

Hat man die Zunge mit Zeigefinger und Daumen gefasst, so hat man den Unterkiefer ebenfalls leicht fixirt, wenn man die Mittelfinger an dessen Vorderfläche andrückt und den untern Rand durch den kleinen Finger stützt. Die erste Bedingung des Erfolges ist hier eine intensive Beleuchtung (schon des kleinen Spiegels wegen) und ein breiter auch bei Verrückung des Untersuchungsobjects noch ausreichender Lichtkegel, denn man muss rasch, im Augenblick, das Untersuchungsfeld übersehen können. Mit diffusem Tageslicht reicht man daher selten aus; Sonnenlicht, direct oder reflectirt, ist jeder andern Beleuchtung vorzuziehen. Apparate für künstliche Beleuchtung ängstigen die Kinder nicht selten, noch ehe man die Untersuchung beginnt, sie bleiben aber trotzdem der gewöhnliche Modus, mit dem man die Kinder eventuell zu befreunden suchen muss. Ein rationell construirter einlinsiger Beleuchtungsapparat und ein am Stirnband befestigter Hohlspiegel (von wenigstens 10 Cm. Durchmesser und etwa 15—18 Cm. Brennweite) genügen meist, doch ziehe ich auch für Kinder den am Beleuchtungsapparat befestigten Hohlspiegel vor, wenn man nicht genöthigt ist, die Untersuchung am Bett des Kranken vorzunehmen.

Bei Kindern über 6—7 Jahren kann man zuweilen auf die bei Erwachsenen gewöhnliche Unterstützung der Untersuchung rechnen; sie verstehen sich zur Hervorbringung von Lauten (ae, hae), zu tiefen Inspirationen u. s. w. In der Regel jedoch ist darauf nicht zu bauen und ein rasches, dreistes, aber sicheres Vorgehen indicirt. Man hüte sich aber hier, wie bei Erwachsenen, vor einem unsicheren Andrücken des Spiegels an die hintere Rachenwand, vor Berührung der Gaumenbögen u. s. w. In der Regel ist die erste Untersuchung einer Sitzung die erfolgreichste, es ist daher zwecklos, das Kind durch mehr als 2, höchstens 3 Versuche zu quälen; man erreicht dann in späteren Sitzungen um so weniger. Von den localen Hindernissen der Untersuchung sind entzündete Rachenorgane, hypertrophische Tonsillen, Schleimansammlung im Pharynx

durch Husten und Würgen neue Schleimmassen herauf, und der
lick in den Larynx wird vollkommen unmöglich. Besonders häufig
ies bei der fibrinösen Laryngitis der Fall. Man muss jedoch beim
en und Würgen, falls der Spiegel noch nicht von Schleimmassen
ckt ist, nicht zu bald den Rückzug antreten, weil eine plötzlich er-
nde Inspiration zuweilen noch die Bemühungen durch einen freien,
auch momentanen Einblick in das Innere des Kehlkopfes belohnt.
Schreien hindert durchaus nicht immer die Untersuchung, man er-
bei dem ihm folgenden tiefen Inspirium zuweilen ein sehr befrie-
ndes Spiegelbild. Oft stört die bei Kindern gewöhnliche Ein-
ng (Maultrommelform — Türck) und Senkung der Epiglottis.
selbst geringer katarrhalischer Entzündung und Schwellung
Kehldeckelschleimhaut werden diese Verhältnisse noch gestei-
Die erwähnten Schwierigkeiten bringen es mit sich, dass an eine
ection der Luftröhre bei Kindern unter 10 Jahren nicht zu denken
Der Zufall kann hier helfen, aber selbst bei älteren Kindern gelingt
r selten, den Einblick in die tieferen Trachealabschnitte durch die
Erwachsenen zum Ziele führenden Stellungen des Kopfes des Kran-
und Manipulationen des Spiegels zu erreichen.

In der Mehrzahl der acuten Kehlkopfkrankheiten kleiner Kinder
man nur eine unvollständige Untersuchung erzielen, deren Werth
h durchaus nicht zu unterschätzen ist. Fremdkörper, Tumoren,
ndliche Schwellungen, fibrinöse Auflagerungen oder endlich das
ommen normale Aussehen der Epiglottis und des Vestibulum la-
s lassen sich auch durch einen flüchtigen und unvollsändigen Ein-
oft erkennen. Für die Diagnose ist ein solcher Befund von der
ten Bedeutung.

Ein Theil des Vestibulum laryngis, constant der obere Theil der

glottischen Falten, oft auch den oberen Rand der Plicae glosso-epiglotticae, besonders der mittleren. Bei kleinen Kindern pflege ich, wenn es nicht gelingt die Zungenspitze hervorzuziehen oder die Untersuchung sehr beschleunigt werden muss, in unmittelbarem Anschluss an das angegebene Verfahren, den Spiegel einzuführen (vor oder mitten in einer Würgbewegung) und es gelingt dann zuweilen in der nächstfolgenden Inspiration einen Einblick in das Kehlkopfinnere zu gewinnen.

Schon vor längerer Zeit ist dieses Verfahren der Besichtigung des Kehldeckels ohne Kehlkopfspiegel von Piorry, Horace Green (1852) später von Voltolini angegeben (1865 und 1868, Berlin. kl. W. V, p. 244) und sodann von letzterem in seinem Werke über die Anwendung der Galvanokaustik etc. (1871) genauer beschrieben worden. Auch Tobold hat es warm empfohlen. Voltolini räth zugleich die Zunge herauszuziehen und eventuell von einem Gehülfen den Kehlkopf in die Höhe drücken zu lassen. Bei widerspänstigen Kindern lässt sich das Hervorziehen der Zunge nicht ausführen, rationell ist dieser Rath aber jedenfalls; ich erreiche den Zweck, wenn auch in nicht so vollkommenem Grade, durch Anwendung des Fraenkel'schen Zungenspatels, dessen ösenförmiges Ende ein festes Anhaften desselben an der Zunge und ein geringes Hervorziehen des Zungengrundes (und damit auch der Epiglottis) gestattet. Voltolini empfiehlt, um eine noch deutlichere Ansicht vom Eingange des Kehlkopfs zu erhalten, den Kehldeckel bei diesem Verfahren mit seinem Kehldeckelstäbchen nach vorn umzubiegen.

Ein Kind in der Chloroformnarkose zu laryngoskopiren habe ich einmal, aber ohne Erfolg versucht; die Schwierigkeiten des Herabdrückens und Hervorziehens der Zunge, Schleimansammlung im Rachen und Würgbewegungen, denen schliesslich Erbrechen folgte, liessen mich von weiteren Versuchen abstehen. Auch v. Bruns (Die Laryngoskopie, 1865, p. 60) und Tobold (Laryngoskopie etc., 1874, p. 442) rathen von der Chloroformnarkose ab. Ich glaube jedoch, dass diese Methode in verzweifelten Fällen immer wieder zu versuchen und zu vervollkommnen wäre.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei Kindern jedes Alters bei dem zu ähnlichen und anderen Zwecken unumgänglichen Oeffnen des Mundes herausstellen, können einen gefahrdrohenden Grad erreichen. Die Kräfte des Arztes und des Kindes sind erschöpft und der Zweck nicht erreicht. Mit Uebergehung der verschiedenen Methoden und Mundspiegel will ich hier nur hervorheben, dass ich, nachdem ich sie alle durchversucht, mich nur noch des Fraenkel'schen Mundspatels bediene, der sich in jedem Fall sofort zwischen dem letzten Backenzahn und dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers (oder durch eine Zahnlücke) einführ-

ren lässt und dann quer oder diagonal über den Zungenrücken vorgeschoben, sofort Würgbewegungen auslöst; im selben Augenblick wendet man den Handgriff des Spatels nach vorn und kann nun auf die schonendste Weise die Zunge herabdrücken. Durch Einschieben des Weinlechner'chen Mundkeils im Moment der ersten Würgbewegung ist man dauernd Herr der Situation.

In Bezug auf die Tracheoskopie (Einführung eines Spiegels durch den Wundkanal nach Tracheotomie) bei Kindern schliesse ich mich nach vielfachen missglückten Versuchen dem Urtheile v. Bruns (l. c. p. 112) an, dem es nicht gelungen ist, auf diesem Wege weit in die Trachea und zum Kehlkopf hinauf zu blicken; wohl aber konnte er die nächste Umgebung der Trachealwunde übersehen. Die bei Kindern in diesem Fall verwendbaren Spiegelchen sind zu klein, die Kinder meist widerspänstig und durch das eingetretene Athemhinderniss geängstigt; der Spiegel wird sofort von Trachealsecret und Blut bedeckt. Man untersucht in solchen Fällen am besten bei intensiver Beleuchtung mit einem Hohlspiegel und eventueller Anwendung eines Ohren- oder Nasenspiegels, wobei man freilich nur die Trachealwunde und einen kleinen Abschnitt der hinteren Trachealwand zu Gesicht bekommt.

Mit der Einführung der Laryngoskopie sind die übrigen objectiven Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes und der Trachea bedeutend in den Hintergrund getreten. Allein man kann derselben doch nicht ganz entbehren und muss sie gerade in der Kinderpraxis cultiviren, in welcher die Laryngoskopie doch immerhin eine nur beschränkte Anwendung findet.

In erster Linie ist hier die Palpation zu nennen, sowohl die innere als die äussere. Die innere Palpation bedarf grosser Uebung, um nicht zu irrigen Schlüssen zu führen *), man hält sie im Allgemeinen für leichter als dies in der That der Fall ist. Es ist durchaus nothwendig, an gesunden Kindern den Kehlkopf und seine Umgebung palpiren zu lernen, denn für den Katheterismus des Kehlkopfes, die Diagnose von Veränderungen in den Nachbarorganen, von Fremdkörpern, die hier und im Vestibulum laryngis sich gefangen haben, von Anschwellungen und Geschwulstbildungen im Bereiche dieser Theile — ist eine gewisse Uebung im Palpiren dieser Regionen nicht zu entbehren. Um diesen Eingriff mit Schonung des Kranken und Erfolg auszuführen, muss man sich gegen Verletzungen der Finger, die sehr bedeutend und durch Infection sogar gefährlich sein können, vollkommen sicher stellen. Dies geschieht in der oben angeführten Weise durch Mundspatel und Mundkeil.

---

*) Ueber einen sehr belehrenden Fall dieser Art berichtet M. Mackenzie (Essay on growths in the larynx. London, 1871. p. 204.)

Auch die äussere Palpation des Kehlkopfes und der Trachea kann werthvolle Indicien geben. Bei allen pathologischen Processen der Nachbarorgane, welche von aussen auf die oberen Luftwege einwirken oder die Folge sind einer Erkrankung derselben, ist die Palpation ein Hauptmittel der objectiven Untersuchung. Allein auch die Perception des Schwirrens bei Trachealstenosen, die Wahrnehmung von Volumsvergrösserungen des Kehlkopfes, von Verschiebung der oberen Luftwege, von fluctuirenden Stellen in der Kehlkopfgegend und schliesslich die Beurtheilung des durch die Palpation hervorgerufenen Schmerzes können nützliche Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Zu einem diagnostischen Hülfsmittel ersten Ranges kann die äussere Palpation bei beweglichen Fremdkörpern der oberen Luftwege werden.

In einem Fall von Aspiration einer etwa 6 Mm. langen und 4 Mm. breiten Knochenperle (4jähriger Knabe), in welchem sowohl Anamnese, als Symptome die Diagnose im Unklaren liessen, fühlte ich zufällig den Anprall derselben an die vordere Trachealwand, etwa in der Gegend des ersten Ringes, so deutlich, dass es den Eindruck machte, als werde ein kleiner harter Körper unmittelbar gegen den Finger geschleudert. Die anwesenden Collegen überzeugten sich bei jedem Hustenstoss sofort von dieser äusserst frappanten Erscheinung; die Tracheotomie bestätigte die Diagnose. Es war die Perle eines Kinderhalsbandes, an welches in der Familie Niemand mehr gedacht hatte. Ich hätte dieses Falles hier nicht Erwähnung gethan und hielt ihn lange für eine vom Zufall begünstigte Ausnahme, wenn mich nicht bei Durchsicht des Wintrich'schen Werkes über die physikalische Diagnostik in Respirationskrankheiten (p. 75) ein Citat aus Dupuytren's Leçons orales belehrt hätte, dass diese Erscheinung den Werth hat eines von ihm häufig beobachteten positiven Zeichens bei beweglichen Fremdkörpern der obern Luftwege (Leçons orales T. 3. 1833, p. 592). Riegel (v. Ziemssen's Handb. IV. p. 236) citirt dieselbe Erscheinung nach Allan Burns, hält sie aber für selten.

Die Auscultation des Kehlkopfes und der Luftröhre kann das normale Laryngo-trachealgeräusch oder Rassel-, Stenosen- und Klappengeräusche constatiren, auf welche, soweit sie Interesse bieten, ich später zurückkomme.

Die Therapie der Kehlkopf- und Luftröhrenkrankheiten der Kinder will ich hier nur soweit berühren, als hierdurch Wiederholungen im speciellen Theil vermieden werden können; für die genaue Darstellung der durch die Laryngoskopie eingebürgerten und mit ihrer Hülfe auszuführenden Methoden der Localbehandlung verweise ich auf die Specialwerke dieser Disciplin.

Feste Aetzmittel finden bei den Kehlkopfaffectionen der Kinder kaum Verwendung, indem die Schwierigkeit ihrer Application und die Unmöglichkeit, ihre Wirkung auf bestimmte Punkte zu begrenzen, dem entgegensteht. Nach Entfernung von Papillomen am Vestibulum

yngis habe ich jedoch bei grösseren Kindern die Betupfung vermit-st einer durch Eintauchen in geschmolzenen Höllenstein von einer rten Schichte desselben überzogenen Sondenspitze mit Erfolg vorge-mmen, ziehe aber zu diesem Zwecke, wie bei Erwachsenen, die Gal-nokaustik vor. Das Einblasen pulverförmiger Substanzen, beson-rs des Calomel vapore par., von Tannin oder Alaun, Salicylsäure, inin — geschieht mittelst eines der gebräuchlichen Pulverbläser. r Application von Lösungen auf die Kehlkopfschleimhaut ver-endet man am besten hygroscopische (Charpie-)Watte, welche man einer geeignete Vorrichtung einer gekrümmten Sonde befestigt. an kann festgedrückte Bäuschchen verschiedener Grösse, selbst sehr eine und jedesmal neue verwenden. Kehlkopfpinsel und am andgriff festsitzende Schwämme sind zu verwerfen; ein Pariser hwammträger, bei welchem ein eigens präparirter, einer dicken Schnur nlicher, Schwamm aus einem gebogenen Metallrohr herausgeschoben orte caustique à éponge mobile) und das hervorragende Stück nach desmaligem Gebrauch abgeschnitten wird, eignet sich recht gut, ist je-och theuer. Man gebraucht am häufigsten die Lösungen von Adstrin-entien, von Argentum nitricum (1%—5%) von Jodpräparaten und esinficirenden Mitteln.

In Bezug auf die Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten verweise ich ufWaldenburg's ausgezeichnetes Werk und will hier nur erwähnen, ass Kinder, besonders jüngere, zuerst sich sehr dagegen sträuben und ann in der Weise behandelt werden müssen, wie ich es bei der forcirten spection des Rachens und Kehlkopfes angegeben habe. Um Augen nd Gesicht zu schützen, und dies bezweckt nicht allein Vermeidung hädlichen Contacts der Flüssigkeiten, sondern trägt viel dazu bei, die inder mit der Procedur zu befreunden, kann man ihnen einen glatten, cherartigen Papierschirm mit einer weiten Oeffnung für den Mund rhalten. Einfacher und meist zum Ziele führend ist es, die die Stirn s Kindes stützende rechte Hand der Assistenz auch die Augen des ndes bedecken zu lassen.

---

e Verengerung der oberen Luftwege. Laryngostenosis. Tracheostenosis.

Literatur.

Ein grosser Theil der hierher gehörigen Literatur ist in den Werken und andlungen über Krankheiten der oberen Luftwege, besonders über den Croup, treut; ich hebe daher nur folgende speciell auf dieses Capitel sich bezie-de Quellen hervor:

Wintrich, Die Athmungs- und Lungeninsufficienz in: Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch der Path. u. Th. V. Erlangen 1854. — Biermer, Bronchialstenose. Ibid. V. — Gerhardt, Der Stand des Diaphragma's. Tübingen 1860. — H. Demme, Beitrag zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem etc. Würzburg. med. Zeitschrift II, 1861. u. III. 1862. — H. Senator, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel. Virchow's Archiv. 42. Bd. 1868. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 2. Aufl. Tübingen 1871, p. 215 u. f. — Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschrift f. Biol. VII, 1871. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Duchek, Handbuch der sp. Pathologie und Therapie. I. Bd. 3. Lief. Erlangen 1873, p. 467 u. f. — Claude Bernard, Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. — Rauchfuss, Sthetographische Untersuchungen. St. Petersburger med. Z. V. 1875, p. 386. — Al. Sorgenfrey, Ueber Wiederbelebung und Nachkrankheiten nach Scheintod. Dissert. Dorpat 1876. — A. Högyes, Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung. Arch. f. exper. Pathol. V, 1876. — H. Köhler, Ueber die Compensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoë. Ibid. VII, 1877. — Riegel, v. Ziemssen's Handb. IV, 2. 1875.

Erkrankungen des Larynx und der Trachea, sowie der sie umgebenden Organe und Gewebe, führen nicht selten zu Verengerungen, zuweilen selbst zu Verschliessungen dieser Luftcanäle; im Verlauf der Erkrankung tritt dann, allmälig oder plötzlich, ein Wechsel ein des subjectiven Befindens und der objectiven Erscheinungen, durch welche der characteristische Symptomencomplex der Stenose den verschiedenartigsten Erkrankungen sofort sein eigenartiges Gepräge aufdrückt. Sobald Stenose zu einer Erkrankung der Luftwege hinzutritt beherrscht sie auch die Aufmerksamkeit, die Befürchtungen und das Handeln des Arztes. Es erscheint daher vollkommen gerechtfertigt, sie gesondert abzuhandeln.

Die Stenose der Trachea ist im Allgemeinen seltener als die des Larynx; bei Kindern ist dies noch in weit höherem Grade der Fall, als bei Erwachsenen.

Die Beziehungen, in denen die Kehlkopfstenose zum Croup — als klinischen Begriff — steht, sind so nahe, dass man sich gewöhnt hat, die acuten, zur Stenose führenden Schleimhautaffectionen des Kehlkopfes in dem klinischen Begriff des Croups zusammen zu fassen und die Begriffe Crouphusten und Croupathmen bis auf die neueste Zeit, ja früher fast ausschliesslich, für laryngostenotischen Husten und laryngostenotische Respiration zu gebrauchen. So hat schon Sachse in seinen Beiträgen zur genaueren Kenntniss und Untersuchung der Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht (Hannover, 1821) selbst das laryngostenotische Athmen im Verlaufe der Phthisis laryngea croupales Athmen genannt, und auch später bis auf unsere Zeit sind acute Kehlkopferkrankungen der Kinder, welche mit den Erscheinungen der Laryngostenose einhergehen, als Croup oder Croup-ähnlich bezeichnet worden.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Bedingungen, unter welchen Verengerungen und Verschliessungen der Luftwege zu Stande kommen, können in 3 Hauptgruppen zusammengefasst werden: 1) Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea, 2) Erkrankungen und Veränderungen der sie umgebenden Gewebe und Organe und 3) Obturation durch eingedrungene Fremdkörper.

1. Unter den Erkrankungen des Kehlkopfes ist kaum eine, welche nicht eventuell zur Laryngostenose Veranlassung geben könnte; selbst die leichteren katarrhalischen Schleimhauterkrankungen können, sei es durch eine vorübergehende parenchymatöse Schwellung, sei es durch stagnirendes und antrocknendes Secret zur Stenose führen (katarrhalischer Croup, Pseudo-Croup). Häufiger ist dies der Fall bei der fibrinösen Laryngitis (dem fibrinösen Croup), dem Larynxoedem und bei der Perichondritis. In diesen Fällen ist die Stenose nur selten rasch vorübergehend, sondern stetig wachsend und führt häufig durch Verschliessung des Luftcanals zum Tode. Doch sind auch hier Schwankungen in der Intensität der Stenose nicht ungewöhnlich.

Die fibrinöse Laryngotracheitis ist in einigen Fällen von so reichlichen Fibrinausscheidungen auf die Schleimhautfläche begleitet, dass das Kehlkopflumen und zuweilen auch das der Trachea zum grössten Theil von ihnen obturirt wird. Kommt es im Verlauf einer Erkrankung der Luftwege zu tiefer gehenden hyperplastischen*) oder destruirenden Vorgängen, so können durch Anschwellungen oder durch Synechien, Schwielen und Narbenbildungen dauernde Stenosirungen entstehen. Diese letzteren sind es, welche bei syphilitischer Erkrankung der Luftröhre zu Stenose derselben führen. Im Kehlkopf, äusserst selten in der Luftröhre, können auch Geschwulstbildungen verschiedener Art, meist Papillome und Fibrome, seltener Cancroide Veranlassung zur Stenose geben. Endlich ist noch des Krampfs der Glottisschliesser (Spasmus glottidis) und der im Verhältniss zu diesem äusserst seltenen Paralyse der Glottiserweiterer unter den Ursachen der Kehlkopfstenose zu erwähnen.

*) Im Kehlkopf können hyperplastische Vorgänge, meist Ausgänge einer acut begonnenen parenchymatösen Entzündung, zu bedeutenden Stenosen Veranlassung geben; in der Trachea ist dies wohl ganz ausserordentlich selten der Fall. Von den wenigen in der Literatur vorhandenen Fällen von Stenose der Trachea durch Hyperplasie ihrer Wandungen bezieht sich einer auf das Kindesalter. Die Trachea des 8jährigen schwächlichen Knaben war auf 5 Mm. Lumen reducirt, ihre Wände 7 Mm. dick, von fibrös-knorpeligem Ansehen, die Hauptstämme der Bronchien ähnlich verengert (Gintrac, Bull. med. de Bordeaux 1844, S. Biermer, l. c. p. 773).

Die Fälle, in denen der Kehlkopf und die Luftröhre durch Krankheitsprocesse stenosirt werden, welche aus den umgebenden Geweben auf dieselben übergreifen, können je nach der Periode der Entwickelung und der Art ihres Verlaufs, in diese oder die nächstfolgende Gruppe eingereiht werden.

2. Durch Erkrankungen und Veränderungen der umgebenden Gewebe und Organe wird im Gegensatz zur ersten Gruppe weit häufiger die Luftröhre, als der Kehlkopf stenosirt. Es handelt sich hier meist um den rein mechanischen Effect des Druckes von Aussen (Compressionsstenosen), weit seltener um krankhafte Vorgänge, welche von der Umgebung des Kehlkopfes und der Luftröhre auf diese übergreifen. Im Kindesalter ist die Reihe der hier in Betracht kommenden Möglichkeiten einfacher als bei Erwachsenen.

Wird der Luftzutritt zum Kehlkopf durch Beeinträchtigung des Lumens der Nasengänge, des Nasenrachenraumes, durch pathologische Processe, Tumoren, Fremdkörper behindert, so kann ein der Laryngostenose gleichwerthiger Zustand geschaffen werden, der selbst schon zu Irrthümern in der Diagnose Veranlassung gegeben hat.

Phlegmone des den Kehlkopf und die Luftröhre einschliessenden Zellgewebes, Entzündung und Vereiterung der Gl. cervicales prof. sup., retroviscerale Abscesse des Halszellgewebes (retropharyngeale und retrooesophageale Abscesse), Abscesse zwischen Trachea und Oesophagus und Senkungsabscesse, die von der erkrankten Halswirbelsäule ausgehen, können in seltenen Fällen zur Veranlassung von Compressionsstenosen des Kehlkopfes und der Trachea werden. Selbst Luftansammlungen im Mediastinum (nach Verletzung eines Bronchus entstanden) sollen längs der Trachea aufsteigend, dieselbe in der Incisura jugularis comprimiren können. (H. Demme.)

Ob die von Stephenson und Parry (Edinb. med. Journ. 1873 p. 312 u. Philad. m. J. 1873. — Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1873 II. 121) veröffentlichten Fälle von Abscessbildung über dem Schildknorpel sich als Vereiterungen von Lymphdrüsen oder der Bursa mucosa subhyoidea deuten lassen und ob die Abscesse, wie jene Autoren meinen, die alleinige Ursache der Kehlkopfsstenose waren, die in der That nach Eröffnung derselben schwand, lasse ich dahingestellt. Vereiterungen der Bursa mucosa subhyoidea Plencki habe ich ganz ohne die geringste Stenose verlaufen sehen, und ich glaube, dass auch in jenen Fällen die Sache sich weniger einfach verhielt und dass es sich um Mitbetheiligung des Perichondriums oder der Submucosa handelte. Eine ähnliche Deutung eignet sich wahrscheinlich auch für den von Möller (Königsb. med. Jahrb. II, p. 270) beschriebenen Fall eines aussen und innen vom Lig. conoid. gelegenen Abscesses bei einem 5-wöchentlichen Kinde. — In hohem Grade bemerkenswerth ist der von

Jarisch aus der Poliklinik von Monti mitgetheilte Fall, in dem es sich um einen in dem hinteren Mediastinum befindlichen Congestionsabscess handelte, der von einer nekrotisirenden Spondylitis des 2. und 3. Brustwirbels ausgegangen war. Die Geschwulst hatte die Grösse einer Kindsfaust und erstreckte sich vom 6. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel, hing mit der hinteren Wand der Trachea durch lockeres Zellgewebe zusammen und hatte die Trachea nach vorn und rechts hin verdrängt. Ausserdem war der rechte Bronchus durch eine taubeneigrosse, käsig degenerirte Drüse comprimirt. — Das Kind war unter zunehmenden Erscheinungen von Stenose der Luftwege, nach wiederholten Erstickungs-Anfällen in Asphyxie gestorben (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 1875 p. 188).

Ein besonderes Interesse bietet die Compression und Verschiebung der Trachea durch Struma, über welche wir eine für die Pathologie und Therapie der Trachealstenosen wichtige Literatur besitzen (vergl. H. Demme, l. c. und den bezüglichen Abschnitt dieses Handbuchs). Auch Lymphdrüsentumoren können Compression der Trachea bewirken, in besonders hohem Grade das maligne Lymphom der Halsdrüsen. Ich beobachtete einen derartigen Fall an einem 9jährigen Knaben; die Trachea war so bedeutend nach links verschoben, dass sie in bogenförmigem Verlauf den linken Umfang der rechterseits besonders entwickelten Geschwulstmassen umspannte und ihre Lichtung von dem 3. bis 7. Ringe in einen schmalen sagittal stehenden Spalt verwandelt war, in welchen die Tracheotomieröhre nur mühsam eingezwängt werden konnte. — Dass eine abnorm grosse Thymus den unteren Abschnitt der Trachea comprimiren könne, halte ich, nach einzelnen im St. Petersburger Findelhause von mir anatomisch untersuchten Fällen, nicht für unmöglich.

Die Umlagerung der Luftröhre, zumeist gegen die Bifurcation, von bedeutend geschwellten, gewöhnlich auch verkästen Lymphdrüsen, führt nicht allein zur Compression, sie kann auch zur Zerstörung der Trachealwand und zur Einwanderung käsiger Massen und Lymphdrüsenbruchstücke in das Lumen der Luftröhre Veranlassung geben.

Compression des einen oder anderen Hauptbronchus durch hyperplasirte oder verkäste Bronchialdrüsen ist ein nicht so seltener klinischer und pathologisch-anatomischer Befund. Dagegen erstreckt sich wohl nur selten die Compression von hier höher hinauf auf die Trachea. Einen solchen Fall beschreibt Alken. Das 4jährige Mädchen litt an nächtlichen Erstickungsanfällen; bei der Section fand sich neben kleineren, eine Hühnerei grosse verkäste Drüse an der Bifurcation der Trachea, welche dieselbe auf ein Drittheil ihres normalen Lumens comprimirte (Türck, Klinik p. 534).

Kjerner (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II. p. 842) fand bei der Autopsie eines 7jähr. Knaben, der viel an Husten gelitten hatte und

plötzlich nach einem hartnäckigen Hustenanfalle asphyctisch zu Grunde gegangen war, Trachea und Bronchien bis zur 2ten Theilung von einer morschen grauen Masse ausgefüllt. An der hinteren Wand des Hauptbronchus dicht unterhalb der Bifurcation fand sich eine 5 Mm. Durchmesser gebende Oeffnung, welche in eine Taubeneigrosse, käseartig degenerirte, den rechten Bronchus umfassende, Bronchialdrüse führte. Aehnlicher Art sind die von Geoghegan, Thompson, Coupland u. A. (Journal f. Kinderkr. 1844; Jahrb. f. Kinderh. 1875 p. 218; Lancet 1874; Journ. f. K. 1861) beschriebenen Fälle.

Von grossem Interesse ist die von Gerhardt (Jen. Zeitsch. f. M. III. p. 343) gemachte Beobachtung einer durch hochgradiges Empyem der rechten Seite bedingten Trachealdeviation bei einem 13jähr. Knaben. Es waren die Erscheinungen der Tracheostenose eingetreten: tönendes Ein- und Ausathmen, gepresster, schwacher, monotoner Klang der Stimme und Einziehung längs des Zwerchfells beim Einathmen; die laryngoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat, dagegen fand sich bei der Inspection und Palpation der untere Abschnitt der Trachea nach links verschoben und grösstentheils hinter dem Ansatz des linken Sternocleidomastoideus gelagert; die Trachea bildete mit dem Kehlkopf einen stumpfen Winkel. Die Autopsie constatirte Verengerung und Knickung der Trachea. Es enthält diese Beobachtung die Anregung, auf die Eventualität der Trachealdeviation bei hochgradigen Verdrängungen des Mediastinums im Verlaufe von Lungen- und Pleuraaffectionen zu achten.

3. Obturation durch eingedrungene Fremdkörper.

In Bezug auf diese Gruppe verweise ich auf den Specialabschnitt des VI. Bandes dieses Handbuchs: Die chirurgischen Krankheiten des Halses. In diese Categorie gehört auch die Ueberschwemmung der Luftwege durch Eiter, Schleim, Blut.

Die anatomischen Veränderungen, soweit sie sich nicht aus den der Stenose zu Grunde liegenden krankhaften Processen ergeben, beziehen sich auf die durch die Stenose gesetzten Störungen. Zunächst erfolgen bei Compressionsstenosen, theils durch Druck, theils durch Fortleitung der Entzündungsvorgänge verschiedene Veränderungen an Knorpel und Schleimhaut, welche mit dem Charakter der Schrumpfung oder mit dem der Hyperplasie einhergehen; es können sich selbst intensivere Schleimhautentzündungen mit fibrinösen Auflagerungen hinzugesellen. Mässige Tracheostenosen können durch katarrhalische Schwellung und submucöse Infiltration an der verengten Stelle plötzliche und hochgradige Steigerungen erfahren. H. Demme (l. c.) hat diese Vorgänge in seiner ausgezeichneten Abhandlung über Tracheostenose genau beschrieben.

Von Interesse sind die sich auf die Bronchialverzweigungen und die Lungen erstreckenden Folgeerscheinungen der Stenose der Luftwege, welche sich je nach dem Grade und der Dauer der Stenose verschieden gestalten; sie sind ein rein mechanischer Effect derselben. Es sind dies die durch den gesteigerten Exspirationsdruck bedingten Erweiterungen der Luftwege unterhalb der Stenose, besonders Erweiterungen der Bronchien, und zwar gerade der kleineren, nachgiebigeren.

Die vorderen oberen Abschnitte der Lungen findet man in der Regel und aus Gründen, auf welche ich später noch genauer eingehen werde, stark gebläht, während die hinteren unteren in Folge des verminderten inspiratorischen Einströmens der Luft wenig gefüllt, mit Blut überladen, retrahirt, nicht selten atelectatisch gefunden werden. Die Verschiedenheit dieser Befunde hängt nicht unwesentlich von der Plötzlichkeit des Eintritts, der kürzeren oder längeren Dauer und vom Verlauf der Stenose ab (Husten, Katarrh). Bronchialkatarrh und katarrhalische Pneumonie compliciren schon bald oder nach längerem Verlauf die Stenose der Luftwege.

Ferner ergibt in rasch tödtlich endenden Fällen die Autopsie die bekannten Erscheinungen des Leichenbefundes des Erstickungstodes.

Allgemeine Symptomatologie.

Jede wesentliche Verengerung des Luftcanals bis zur Bifurcation wird in geradem Verhältniss den Gaswechsel in beiden Lungen beschränken und einen bestimmten Grad von Dyspnoë hervorrufen müssen.

Unter sonst normalen Verhältnissen der Erregbarkeit des Respirationscentrums wird diese Dyspnoë sich nicht allein durch subjective Empfindungen, sondern wesentlich durch die in Folge stärkerer Reizung jenes Centrums gesteigerte Respirationsarbeit zu erkennen geben.

Diese compensatorischen Leistungen der Dyspnoë genügen jedoch keineswegs immer oder sie genügen nur temporär zum Ausgleich des Athmungshindernisses; dann gesellen sich zur Dyspnoë die Zeichen ungenügender oder gestörter Compensation — asphyctische Erscheinungen.

Wer je dem Kampf um Luft am Krankenbett eines an Croup leidenden Kindes zugesehen und versucht hat dieses eigenthümlich fesselnde Krankheitsbild zu analysiren und zu verstehen, der weiss wie schwer es ist, die einzelnen Momente, aus denen es zusammengesetzt ist, getrennt von einander aufzufassen.

Jede hochgradigere Stenose der oberen Luftwege, sei die Ursache, welche sie wolle, stellt an den Arzt die Aufgabe nicht allein einer ra-

schen Diagnose des Grundleidens, sondern einer ebenso raschen und sicheren Beurtheilung des Grades der Stenose und der zur Compensation der Athmungsinsufficienz ausgelösten und noch disponiblen Kräfte. Für die unmittelbaren Folgeerscheinungen der Stenose der oberen Luftwege ist es wesentlich gleichgiltig, durch welche Ursachen dieselbe bedingt ist, ob sie in krankhaften Vorgängen der Kehlkopf- und Luftröhrenwände begründet oder von Compression oder endlich von eingewanderten Fremdkörpern abhängig ist. Da jedoch der ganze Krankheitsverlauf, Dauer und Grad der Stenose von jenen Grundleiden abhängig sind, so muss ich in dieser Beziehung auf die entsprechenden Capitel dieses Handbuchs verweisen und beschäftige mich hier nur mit der Symptomatologie der Stenose. Die mannigfaltigen Gradunterschiede, der allmälige oder plötzliche Eintritt der Stenose der oberen Luftwege verleihen dem Krankheitsbild ein entsprechendes Gepräge.

Der allmälige Eintritt einer leichten Stenose verräth sich nur dem geübten und aufmerksamen Beobachter. In der Regel sind die Erscheinungen der Stenose im Schlafe intensiver als in wachem Zustande und ein leichtes Stenosengeräusch ist gewöhnlich die erste Mahnung; die Respirationsbewegungen sind etwas verlangsamt, die Bauchmuskeln zeigen am Ende der Exspirationsphase eine leichte Spannung. Nicht selten werden so unbedeutende Anfänge, in denen das Athmungshinderniss, ohne lästige subjective Empfindungen zu veranlassen, leicht und vollständig compensirt wird, übersehen und die bei Kindern so häufig eintretenden temporären Steigerungen auch der leichtesten Stenosen, lenken zuerst die Aufmerksamkeit auf die vorhandene Respirationsstörung. Zu diesen temporären Steigerungen führen u. A. das die Compensation störende Schreien und Weinen der Kinder, die im Schlafe mangelhafte Expectoration und zunehmende Ansammlung zähen Schleimes und das Eintrocknen desselben an der verengten Stelle, vorübergehende Zunahme der Schwellung der katarrhalisch entzündeten Schleimhaut.

Solche plötzliche, wenn auch rasch vorübergehende, Steigerungen der Stenose veranlassen zuweilen äusserst stürmische und das Leben bedrohende Erscheinungen, wie wir sie bei den höheren Graden der Stenose kennen lernen werden.

Wächst die Stenose, so verräth dies bald der mimische Ausdruck des Lufthungers. Bei jeder Inspiration erweitern sich die Nasenflügel, die Halsmuskeln gerathen in sichtbare Contraction, das Jugulum, die Schlüsselbeingruben, die Rippeninterstitien und der untere Thoraxabschnitt werden eingezogen und das Durchströmen der Luft durch die Stenose veranlasst ein Geräusch von verschiedener Art und

Intensität (Stridor, Cornage), welches man bald als schlürfendes, sägendes, stöhnendes, bald als pfeifendes, krähendes u. s. w. bezeichnet. Dieses mehr oder weniger intensive inspiratorische Stenosengeräusch ist gewöhnlich etwas höher klingend*), als das meist schwächere Exspirationsgeräusch und von demselben durch eine kurze Pause getrennt. — Liegt das Kind ruhig im Bett oder beobachten wir es im Schlaf, so finden wir in der Regel den Kopf etwas zurückgebeugt und jede Inspiration ist von einer leichten, ruckweisen Steigerung der Nackenstreckung begleitet; die Thätigkeit der inspiratorischen Hülfsmuskeln am Halse und Thorax ist bei nicht zu fetten Kindern schon jetzt deutlich in die Augen springend; die inspiratorische Einziehung des unteren Thoraxabschnitts bei mächtiger Ausdehnung des oberen, ist bei jüngeren Kindern mit zarten Rippen, besonders aber bei rachitischen, sehr bedeutend und kann unter diesen Umständen bis zur 3ten Rippe hinaufreichen.

Nachdem so in gedehntem Zuge und mit einem merklichen Kraftaufwand inspirirt worden, scheint eine kleine Respirationspause einzutreten — das Stenosengeräusch bricht nämlich ab — und es erfolgt eine gedehnte Exspiration, an welcher die Bauchpresse einen wesentlichen Antheil hat, wie die sicht- und tastbare Spannung der Bauchwand am Ende der Exspirationsphase lehrt.

Geringe oder mittlere Grade der Stenose werden ohne häufige oder hochgradige intercurrente Steigerungen längere Zeit gut ertragen, stören selbst die Laune der Kleinen kaum, denn der durch die Dyspnoë geschaffene Ausgleich kann, unter übrigens günstigen Bedingungen, ein vollständiger sein. Die Jugularvenen schwellen zwar bei jeder Exspiration etwas an, aber es besteht weder periphere arterielle Anämie, noch ausgesprochene venöse Stauung, das Gesicht ist nicht bleich, die Extremitäten sind warm, Cyanose fehlt vollkommen.

Die höheren Grade der Stenose gestalten sich in ihren Erscheinungen verschieden, je nachdem die Erregbarkeit des Respirationscentrums und die Kräfte gut erhalten oder schon geschwächt sind, die Athmungsfläche durch Affection der Bronchien oder der Lungen auch anderweitig beeinträchtigt oder normal, die Herzarbeit energisch oder insufficient ist. Steigert sich die Stenose bei guten Kräften und sonst guten körperlichen Bedingungen plötzlich oder stetig zu den höheren Graden, so sind die Erscheinungen stürmisch. Liegt das Kind im Bett, so wählt es die Seitenlage mit zurückgebogenem Kopfe — mit jeder In-

*) So wenigstens erschien es mir in den meisten Fällen; andere Beobachter (z. B. Gerhardt) haben häufig das Gegentheil constatirt.

spiration verzieht sich das von Angst entstellte Antlitz, die Augenbrauen werden in die Höhe gezogen, die Gesichtsmuskeln verzerrt, Mundwinkel und Kinn herabgezogen, die Nasenflügel weit geöffnet, der Kopf emporgestreckt und zurückgebeugt, die Brustwirbelsäule gestreckt, selbst nach vorn ausgebogen. Der Kehlkopf steigt besonders bei hoch gelegenen Stenosen bedeutend herab, die Halsmuskeln, die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Omohyoidei sieht man deutlich sich spannen, das Jugulum und die Schlüsselbeingruben, sowie die Rippeninterstitien werden tief eingezogen, Pectoralis major, Serratus anticus major, Rhomboidei sieht man mächtig unter der Haut vorspringen, während die obere Thoraxgegend in langem Zuge mächtig ausgedehnt wird. Das Einsinken der unteren Thoraxparthie und der unteren Brustbeinhälfte erreicht bedeutende Grade und nachdem mit dem Ende des inspiratorischen Stridor das Inspirium seinen Höhepunkt erreicht, geht der Thorax plötzlich in die Exspirationslage zurück. Dabei strotzen die subcutanen Venen, besonders die des Halses, um mit jeder Inspiration sofort wieder abzuschwellen, der Puls wird während des Inspiriums schwächer, im Exspirium steigt die Pulswelle, die Extremitäten werden kühl, Antlitz, sichtbare Schleimhäute, Finger und Zehen werden livid, cyanotisch.

Unter solchen Erscheinungen ist Ruhen im Bett unmöglich; das Kind setzt sich im Bett auf, wenn der Anfall plötzlich kam, es klammert sich an die Bettstäbe oder stützt die Arme auf die Beinchen oder das Bettlager, um Stützpunkte für eine ausgiebigere Wirkung der inspiratorischen Hülfsmuskeln zu gewinnen. Sein ganzes Sinnen und Trachten geht in Athemanstrengungen auf. Nach solchen unbefriedigenden Versuchen, sein Athembedürfniss zu befriedigen, sucht das Kind eine andere Stellung, neue Stützpunkte, vom Lager will es auf den Arm der Mutter, diesen verlässt es bald und klammert sich an ihm fremde Leute; es greift sich an den Hals, als wolle es ein Hinderniss entfernen und verlangt schliesslich auf sein Lager zurück, wo es erschöpft niedersinkt.

Dieses erschütternde Bild der Erstickungsangst, in welchem dem Kinde der Angstschweiss vor die Stirne tritt, wird von heftigen Erscheinungen gestörter Circulation begleitet, wie ich sie schon angedeutet habe und später genauer erörtern werde.

Mit dem Zurücksinken auf das Lager ist das Kind ruhiger geworden, das Athmen oberflächlicher und frequenter, der Puls kleiner, das Antlitz bleicher, erdpfahl — es ist Compensationsstörung eingetreten, beginnende Asphyxie, welche allmälig zum Tode führt oder durch dyspnoëtische Anstrengungen, in denen sich das Kind aufs Neue zum Kampfe aufrafft, unterbrochen wird. Ist das Respirations-

entrum noch nicht erschöpft, die Erregbarkeit desselben nur wenig ierabgesetzt, so löst die nun wachsende Kohlensäureüberladung und Sauerstoffverarmung des Blutes bald wieder neue Respirationsarbeit aus, besonders wenn durch das therapeutische Handeln diese Bestrebungen gefördert werden. Dann beginnt die hochgradige Dyspnoë aufs Neue, um durch Hebung des Athmungshindernisses gemildert und beseitigt zu werden, oder in eine plötzlich oder allmälig zum lethalen Ausgang führende Asphyxie überzugehen (Periode der Erstickungsangst — Erstickungsanfälle, Croupanfälle).

In diesem Stadium, wenn die Erscheinungen der compensatorisch wirkenden Dyspnoe von denen der Asphyxie immer mehr verdrängt werden, haben die stürmischen Erscheinungen einer die Umgebung oft täuschenden Ruhe Platz gemacht. Das erdfahle Antlitz hat nicht mehr den Ausdruck der Angst, sondern den der Apathie, auch das Stenosengeräusch ist mit der Abnahme der Tiefe der Respirationsbewegungen schwächer geworden; diese werden häufiger, oft jagend; der Stridor hat aufgehört und nur das tracheale Rasseln — der Stertor — verräth noch den Fortgang der oberflächlichen, bald erlöschenden Athmung. Die letzten Stunden einer langsam zum Tode führenden Asphyxie finden das Kind in somnolentem Zustand, die Haut ist oft anästhetisch; das Absterben geschieht hier ohne turbulente Erscheinungen und ohne Erstickungskrämpfe.

Führt dagegen eine hochgradige Stenose in kurzer Zeit Asphyxie herbei, wie dies bei sehr rascher Steigerung bis zum Verschluss beobachtet wird, dann ist auch die Schlussscene eine stürmische. Es erfolgt eine Reihe heftiger, aber fruchtloser Inspirationsbewegungen, welche hin und wieder von Zurückschnellen in eine unvollkommene Exspirationsstellung unterbrochen wird, das Bild der Erstickungsangst tritt in den grellsten Farben hervor, die Cyanose ist hochgradig, das Bewusstsein schwindet, die Pupillen sind bedeutend verengt, die Herzcontractionen werden seltener und der Tod tritt ein, nachdem zuweilen ein Anfall allgemeiner Krämpfe das Krankheitsbild beschlossen (Erstickungskrämpfe).

Die Untersuchung der Lungen ergibt schon im Beginn der Stenose eine Abschwächung und sehr bald Schwinden des Vesiculärathmens; statt seiner hört man, über den ganzen Thorax verbreitet, das fortgeleitete Stenosengeräusch. Die Percussion constatirt auch bei leichten Stenosen bald eine Erweiterung der Lungengrenzen, eine Lungenblähung und eine Ausdehnung des rechten Vorhofs.

In der Regel jedoch compliciren sich die Verhältnisse zuletzt bei

den hochgradigen Stenosen, durch die consecutive Lungenaffection, auf welche ich später noch zurückkomme.

Analyse einzelner Symptome.

Die Störungen der Respiration nehmen als unmittelbare und wesentliche Folgen der Stenose, zunächst unsere Aufmerksamkeit in Anspruch.

Die Tiefe und Dauer der Athembewegungen wachsen mit der Stenose, solange die dyspnoëtischen Anstrengungen zur Compensation genügen, die Erregbarkeit des respiratorischen Centrums nicht gesunken, die Arbeit der respiratorischen Hülfsmuskeln eine zureichende ist und die feineren Bronchien und die Alveolen nicht in grösserem Umfange erkranken. Es erklärt sich dies aus der einfachen Ueberlegung, dass für das Durchströmen durch verengte Bahnen ein Plus von Zeit oder Kraft, oder beider zugleich, erforderlich ist; die rein mechanisch aufzufassenden Verhältnisse bei gewissen Compressionsstenosen und das pathologische Experiment sind dafür Beweise, denen gegenüber es nicht nöthig erscheint, Rosenthal's Theorie von dem hemmenden Einfluss des N. laryngeus sup. auf die Respirationsbewegungen für die Erklärung dieser Erscheinung heranzuziehen. Diese Deutung würde auch nur für jene Fälle passen, in denen der krankhafte, resp. entzündliche Process noch im Verbreitungsbezirke dieses Nerven liegt; allein jede Tracheotomie wegen Croup wiederlegt auch hier diese Auffassung, denn trotz fortbestehender Reizung beschleunigen sich sofort die Athemzüge mit der Beseitigung der Stenose.

Leichtenstern (1871, l. c.) sah bei Kaninchen, an denen er das zur Trachea führende Kautschukrohr verengte, die Respirationsfrequenz von 48 auf 30, resp. von 72 auf 25 sinken, nach Freigeben des Rohrs dieselbe wieder auf 37 resp. 66 ansteigen. Inspirationsstenose für sich und Exspirationsstenose für sich gaben ähnliche Resultate, wie die Behinderung beider Respirationsphasen zusammen. Das Volumen der mit jeder Inspiration eingeathmeten Luft stieg bedeutend; aber da die Verlangsamung der Respiration, gegenüber der Tiefe der Respirationsbewegungen, eine unverhältnissmässig grosse gewesen sein mag, war die Compensation keine vollständige, es sank die Athemgrösse für die Zeiteinheit; besonders das schwächere Kaninchen inspirirte nur die Hälfte des vor dem Versuche normirten Luftvolumens und als die Stenose auf In- und Exspiration ausgedehnt wurde, kaum ein Drittheil. Mit der Beseitigung der Stenose wurde nicht allein die frühere Athemfrequenz, sondern auch die frühere Athemgrösse wieder erreicht.

Zu ähnlichen Resultaten waren schon früher Biermer und Fick (Biermer, l. c. p. 775) gelangt; Riegel fand die Ergebnisse des Experiments mit den klinischen Thatsachen übereinstimmend (l. c. p. 217). — Neuerdings sind von H. Köhler (1877) sehr eingehende experimen-

telle Forschungen in diesem Gebiete veröffentlicht worden. Sie bestätigen die Zunahme der Tiefe und Abnahme der Frequenz der Athembewegungen und weisen nach, dass bei grösseren Warmblütern (Katzen, Hunden) nicht wie bei Kaninchen, ein Sinken der Athemgrösse stattfindet, sondern eine vollständige Compensation, ja Uebercompensation des durch die Stenose behinderten Zuströmens atmosphärischer Luft zu den Lungen. Trotz jenes wenn auch geringen Sinkens der Athemgrösse bei tracheostenosirten Kaninchen, trotz der nicht ganz vollständigen Compensation, ertragen auch diese Thiere den Zustand lange, 3—4 Wochen, zeigen stets dieselbe Retardation der Athembewegungen, dieselben Compensationserscheinungen und ein gutes Allgemeinbefinden und gehen auch schliesslich nicht an Asphyxie, sondern an den consecutiven Veränderungen der Lunge zu Grunde; so lange diese fehlen, ist nach Lösung der Stenose eine vollkommene restitutio ad integrum möglich, später nicht mehr. Dasselbe gilt in noch höherem Grade für die grösseren Warmblüter, Hunde und Katzen, welche durch eine grössere Tiefe der Athembewegungen trotz Retardation derselben, das Athemhinderniss so günstig compensiren können, dass die Athemgrösse nicht allein nicht abnimmt, sondern eine geringe Steigerung gegen früher erfahren kann.

Die Respirationsfrequenz kann bei Kindern, die an bedeutender Verengerung der oberen Luftwege leiden, bei guten Compensationsverhältnissen, auf die Hälfte sinken, z. B. von 24 auf 12, wodurch sich das Verhältniss zur Pulsfrequenz ändert, um so mehr, als höhere Grade der Stenose stets mit Pulsbeschleunigung einhergehen; so kann jener Retardation der Athembewegungen eine Steigerung der Pulsfrequenz von 96 auf 120 parallel gehen und damit das gegenseitige Verhältniss von 1 : 4 in 1 : 10 geändert werden. In vielen Fällen jedoch hindern die übrigen Krankheitserscheinungen, das Fieber und schon früher bestandene oder complicirende Affectionen der Lungen, noch ehe es zu den consecutiven Veränderungen an denselben kommt, eine so reine und exquisite Entfaltung der Stenosenerscheinungen.

Mit dem Eintritt der Stenose ändert sich sofort der Respirationstypus; in dieser Beziehung ist es wesentlich, ob die Inspiration oder die Exspiration oder beide zugleich behindert sind, ob es sich also um inspiratorische oder exspiratorische Dyspnoë (Gerhardt) oder um eine gemischte Form handelt. Für alle diese Formen fehlt es nicht an Beispielen. Inspiratorische Dyspnoë kann durch Paralyse der Mm. cricoarytenoid. post., durch ventilartig wirkende ödematöse Wülste und Falten der Kehlkopfschleimhaut, besonders der aryepiglottischen Falten, durch gestielte Polypen des oberen Kehlkopfraumes bedingt werden. Exspiratorische Dyspnoë ist wohl kaum in reiner Form bei Stenosen der obern Luftwege zu beobachten, jedoch wäre sie möglich bei im Exspirium schliessenden Klappenmechanismen, z. B. durch Polypen des unteren Kehlkopfraumes und

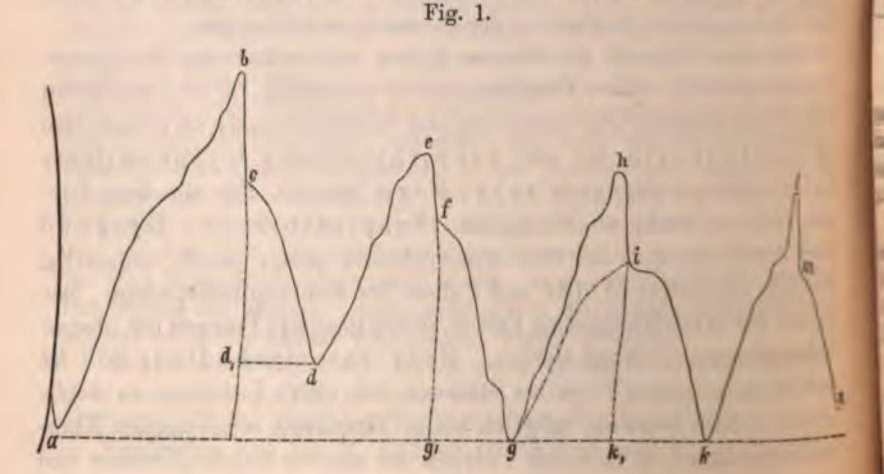
des obern Trachealabschnittes und durch flottirende Croupmembranen oder Fremdkörper. Die Compressionsstenose der Trachea, sowie fast alle parenchymatösen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut, der Kehlkopfscroup u. s. w. bedingen eine gemischte Dyspnoë, bei der das bedeutende Vorwiegen der inspiratorischen Dyspnoë nur ein scheinbares ist.

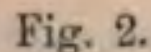
Die graphische Methode der Analyse der Respirationsbewegungen (Gerhardt, Riegel) ist auch für das Studium des Respirationstypus bei der Stenose der Luftwege von grossem Werthe. Die Unruhe und Angst dyspnoëtischer Patienten, besonders croupkranker Kinder, ist ein die Geduld des Beobachters freilich oft auf harte Proben stellendes Hinderniss solcher Beobachtungen; allein man kann schliesslich auch hier zum Ziele gelangen.

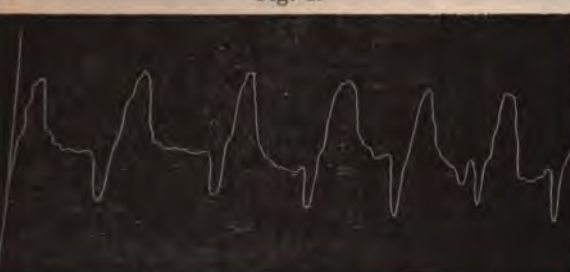
Das stethographische Bild des Respirationstypus bei der rein inspiratorischen Dyspnoë, wie es Riegel (l. c. p. 84. Taf. IV. Fig. 4 u. 5) für einen Fall von Paralyse des Glottiserweiterer mittheilt, zeigt eine lang gedehnte mühsame Inspirationsphase gegenüber einer steil und rasch abfallenden Exspirationsphase. Das Bild der exspiratorischen Dyspnoë, wie es hauptsächlich durch Emphysemcurven dargestellt wird, ist das gerade Gegentheil — eine mühsame, bedeutend verlängerte Exspirationsphase. Man sollte nun meinen, die gemischte Dyspnoë bei Stenose könne nicht viel Interesse bieten, da sie die Summe beider sich gegenseitig aufhebender Eigenthümlichkeiten darstellen müsse. Dies ist aber keineswegs der Fall.

Ich will hier versuchen, den Ablauf der Störungen des Respirationstypus zu entwickeln, welcher die gemischte Dyspnoë in der Laryngostenose characterisirt, wie sie gewöhnlich beim Croup oder bei der schweren katarrhalischen und parenchymatösen Laryngitis vorkommt. Aus Hunderten von solchen Aufzeichnungen, die im Wesentlichen eine überra-

Fig. 1.




Fig. 2.



schende Uebereinstimmung zeigen, will ich die gewöhnlichsten und characteristischsten hervorheben.

Bei mässigen Graden der Stenose beobachtet man eine der normalen sehr ähnliche

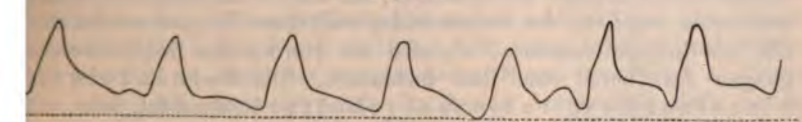
Fig. 3.

Curve, die sich von ihr nur durch eine grössere Amplitude und eine Jnregelmässigkeit im letzten Abchnitt (1/2 oder 1/3) des exspiratorichen Curvenschenkels unterscheidet. Das Exspirium erfolgt schleppend, nühsam, zögernd und geht nicht in anftem Bogen, sondern gewöhnlich nter einem spitzen Winkel in den nspiratorischen Curvenschenkel über, uch der Uebergang der Inspiration

Fig. 4.

in die Exspiration ist meist durch einen spitzeren Winkel gekennzeichnet; man erkennt, dass die Geschwindigkeit am Ende der Inspiration und Anfang der Exspiration eine grössere ist als im normalen Zustande. Bis auf die bedeutend grössere Amplitude sind diese Curvendenen bei leichtem Emphysem und Bronchitis täuschend ähnlich.

Fig. 5.



Erreicht die Stenose höhere Grade, so erhält man von den inpiratorisch sich hebenden Thoraxabschnitten Curven, wie sie Fig. 1—5 larstellen *). Auch hier ist die Amplitude und die Dauer jeder Respiraionsbewegung eine grössere als im normalen Zustande. Die Curve kann —3mal höher werden, als die normale.

Die Curven 1—4, welche croupkranken Kindern und Curve 5, welche inem an Papilloma laryngis leidenden Kinde, im Stadium continuiricher ziemlich bedeutender Larynxstenose entnommen sind, enthalten lie am häufigsten zur Beobachtung kommenden Respirationstypen. Das nspirium steigt anfangs rasch, dann in langsamem und oft staffelörmigem Zuge, zum Ende aber wiederum energisch und mit der

*) Ich arbeite mit einem modificirten Riegel'schen Stethographen oder einem vom Mag. J. Martenson construirten, auch als Doppelstethograph wendbaren, Instrument.

grössten Geschwindigkeit an. Es wird constant, von Anfang bis zu Ende (a b), von dem Stenosengeräusch begleitet, welches zu Ende, wenn die Geschwindigkeit der Inspirationsbewegung besonders gross ist (Fig. 1—kl, Fig. 3) bedeutend höher, zuweilen pfeifend ausklingt und am Curvengipfel plötzlich abbricht, um erst im zweiten Abschnitt der Exspiration (Fig. 1 c d, 2, 5,) wieder einzusetzen. Der Uebergang des inspiratorischen Curvenschenkels in den exspiratorischen geschieht plötzlich, in spitzem Winkel, und der erste Abschnitt des letzteren fällt jäh ab, steil, mit der Richtungslinie vollkommen oder nahezu parallel. Zuweilen verharrt der Thorax am Ende des Inspiriums noch einen Moment in seiner maximalen Ausdehnung — gleichsam Halt machend den Widerständen gegenüber — (Fig. 1—e, h, Fig. 2). Der erste Abschnitt des Exspiriums ist stets ein jäher, steiler und stets ein lautloser; erst im zweiten Abschnitt der Exspirationsphase (Fig. 1—ed, fg, ik, mn, Fig. 2, 3 u. s. w.) tritt das Stenosengeräusch wieder ein, um ohne Unterbrechung in das inspiratorische Stenosengeräusch überzugehen. Dieser zweite Abschnitt der Exspirationsphase kennzeichnet sich durch einen allmälig, oft staffelförmig, abfallenden Curvenschenkel; der Thorax verharrt nicht selten, nach dem jähen Abfall im ersten Exspirationsabschnitt, noch in der im Moment gegebenen Ausdehnung, verengt sich dann in mühsamem, allmäligem Zuge, der zuweilen sogar von momentanen Ausdehnungen (momentanen Erhebungen am exspiratorischen Curvenschenkel Fig. 2, 3, 4, 5) unterbrochen ist, welche durch die oft stossweise im Exspirium sich steigernde Luftstauung in den unter hohem Ausathmungsdruck stehenden oberen vorderen Lungenabschnitten erfolgen. Die Exspiration wird nun in raschem Zuge durch das Zusammenwirken aller exspiratorischen Hülfsmuskeln beendet und sofort beginnt die Inspiration. Wir können somit in der Respirationscurve der ausgebildeten Stenose zwei Abschnitte unterscheiden; der eine ist von intensiven Stenosengeräuschen begleitet, der andere nicht, und dieser letztere erscheint dem Ohr als Respirationspause, obgleich die stürmischen Respirationsbewegungen des Thorax ohne Rast fortdauern. Die Reihenfolge der einzelnen Respirationsabschnitte ist somit folgende: mühevolle, gedehnte, von allen Hülfsmuskeln unterstützte inspiratorische Ausdehnung der oberen Thoraxabschnitte mit intensivem Stenosengeräusch — lautloses Zurückschnellen der Thoraxwände und des Diaphragma in die unvollkommene Exspirationsstellung — geräuschvolle gedehnte Exspiration mit Betheiligung aller exspiratorischen Hülfsmuskeln.

Da man sich gewöhnt hat, bei der normalen Respiration die verlangsamte Respirationsbewegung am Ende der Exspiration als eine Bewegungspause aufzufassen, eine Anschauung, die bis zu den stethographischen Untersuchungen Gerhardt's und Riegel's sogar die herrschende war, so ist es verständlich, wie einzelne Beobachter im Croup die Unterbrechung des Stenosengeräusches am Ende der Inspiration als eine abnorme Pause nach der Inspiration, den Respirationstypus als einen umgekehrten ansprechen konnten (Roger, M. Peter). Es ist dies in der That kaum anders möglich, wenn man nicht den Rythmus der Stenosengeräusche mit dem Befunde der Palpation und Inspection aufmerksam vergleicht.

Die ausgiebige, kräftige Ausdehnung des Thorax, besonders in seinen oberen Abschnitten, ist bei hochgradigen Stenosen durchaus nicht im Stande, so genau compensirend zu wirken, dass es zu keiner Luftverdünnung, zu keinen aspiratorischen Erscheinungen käme. Ein Ausgleich, wie derselbe im normalen Zustande stattfindet in Folge der durch die geräumigen Luftwege stetig nachströmenden Luft, ist bei den höheren Graden der Stenose, mit den compensationsfähigsten Kraftanstrengungen der inspiratorischen Hülfsmuskeln nicht mehr zu leisten und am Ende der Inspiration muss in den Lungen, resp. im Thoraxraume, eine diesen Verhältnissen entsprechende Luftverdünnung erfolgt sein. Schon im Verlauf der Inspirationsbewegung wird durch aspiratorisches Einsinken nachgiebiger Thoraxabschnitte, ja in höheren Graden durch aspiratorisches Heraufsteigen des Zwerchfells zum Theil ein Ausgleich geschaffen, allein die Luftverdünnung bleibt trotzdem noch eine bedeutende. Ist somit der Thorax auf der Höhe der inspiratorischen Erweiterung angelangt, so hat auch die Luftverdünnung ihren Höhepunkt erreicht, und mit dem Nachlass des Inspirationszuges schnellt der Thorax sofort in eine Lage zurück, welche dem Ausgleich des innen und aussen lastenden Luftdrucks entspricht; es ist dies ein durch den Wegfall der Aspiration und die Rückwirkung der auf den höchsten Grad gelangten Spannung der Thoraxwände und der Lungen, sowie der Baucheingeweide erfolgender, rein passiver, Vorgang, und obgleich im Sinne der Respirationsbewegung zur Exspiration gehörend, hat er mit der Lungenventilation Nichts zu schaffen. Während dieser Aspirationsphase der Exspiration entweicht keine Luft aus den Luftwegen; die eigentliche Exspiration ist hier ein vorwiegend activer, durch Muskelkräfte, besonders durch die Bauchpresse erfolgender Vorgang, denn die für die normale Exspiration genügenden elastischen Kräfte sind so eben vollständig oder nahezu verbraucht worden. Die eigentliche Exspiration, die active oder Ventilations-Phase der Exspiration, setzt unter Drängen und Pressen sehr deutlich am Ende der aspiratorischen Phase ein (Fig. 1 u. 4) oder falls auch noch elastische Kräfte im Beginn verwendbar sind, ist der Uebergang beider Phasen der Exspirationsbewegung weniger schroff; stets aber erscheint am Ende der Exspiration die Bewegung sehr beschleunigt, indem das Zusammenwirken des exspiratorischen Muskelapparats, die Arbeit der Bauchpresse, ihren Höhepunkt erreicht und die Luft nach oft ansehnlicher Compression im Thorax, welche sich an der Curve in deutlichen Erhebungen am absteigenden Schenkel bemerkbar macht (Fig. 2, 3, 4, 5), durch die verengten Luftwege hinausdrängt.

Die Grösse der Aspirationsphase der Exspiration muss in bestimmtem Verhältniss stehen zum Grade der Stenose und zur Energie der Respirationsbewegungen; nimmt die Stenose ab, so rückt die Aspirationsphase höher zum Gipfel, wird kürzer, weniger steil und weniger abgesetzt gegen den activen Theil der Exspirationslinie, ja sie schwindet ganz und nur die im Vergleich zur normalen Curve grössere Respirationsdauer und grössere Amplitude, sowie eine schleppende mühsame Exspiration verrathen die gut compensirte Stenose. Erlahmen dagegen die Respirationsbewegungen, dann wird die Respiration oberflächlich und

häufig, die Curve hat mehr den Character der Gipfelabschnitte, der Aspirationstheil überwiegt immer mehr über den activen Ventilationstheil der Curve (C u r v e d e r A s p h y x i e).

Es geht hieraus hervor, dass eine sorgfältige Beobachtung der Respirationsbewegungen in dieser Richtung, nicht unwichtige Aufschlüsse über den Grad der Stenose und vor Allem über den Grad der Compensation geben muss. Wie gross jedesmal die Aspirationsarbeit, die inspiratorische Luftverdünnung ist, das ist eine für die Beurtheilung des Falles und selbst für das thätige Eingreifen des Arztes durchaus nicht unbedeutende Frage; man hat da freilich noch manche andere Indicien, wie inspiratorisches Einsinken nachgiebiger Thoraxabschnitte, Veränderungen am Puls u. s. f. Die stethographische Curve ergänzt diese Indicien, indem sie uns an der Grösse und Beschaffenheit der Aspirationsphase des Ex-

Fig. 6. Fig. 7.

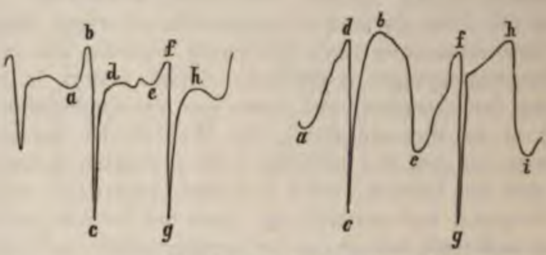


Fig. 8.



spirationsschenkels einen Massstab an die Hand gibt, um zu beurtheilen, wie viel im Inspirium ausser seines Nutzeffects noch Kraft auf Luftverdünnung verwendet worden; da sich dieses nicht direct am inspiratorischen Curvenschenkel erkennen lässt, so kann man schematisch sich eine Vorstellung bilden über das Verhältniss des Nutzeffects zur Aspirationsarbeit der Respirationsbewegungen, wenn man, wie dies in Fig. 1 an der Curve g h i k durch die punctirte Linie g i angedeutet ist, zu dem die wahre Exspirationsgrösse darstellenden Theil i k des exspiratorischen Curvenschenkels h i k, den idealen Inspirationsschenkel g i nach dem Muster der normalen Respirationscurve hinzuconstruirt. Es würde sich dann der Nutzeffect der durch die Curve g h i k ausgedrückten Respirationsarbeit beiläufig verhalten zum Aspirationseffect, wie die Flächen g i k zu g i h. Selbstverständlich hat solch' eine Berechnung keinen exacten wissenschaftlichen Werth, und auch in practischer Beziehung wäre sie für die Beurtheilung dieser Verhältnisse zu einseitig und ungenügend; sie beansprucht hier eben nur die Bedeutung einer schematischen Klarlegung des Sachverhalts und einer approximativen Schätzung.

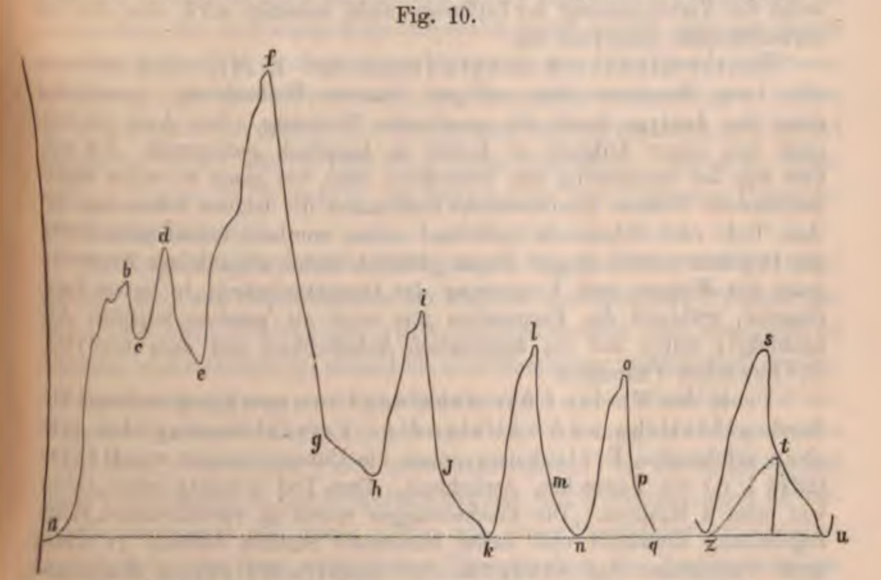
Fig. 9.

Von besonderem Interesse sind die B e w e g u n g e n d e r

Bauchwand, wie sie an den von der Nabelgegend aufgenommenen Curven (Fig. 6—9) prägnant hervortreten. Nach der inspiratorischen Vorwölbung der vorderen Bauchwand (Fig. 6 u. 7 — a b, a d, e f) sinkt dieselbe plötzlich ein (b c, d c, f g), und wird darauf im nächsten Augenblick ebenso plötzlich wieder prall gespannt (c d, c b, g h). Diese zweite, stossweise erfolgende Vorwölbung ist von einem sehr bedeutenden Prall- und Festwerden der Bauchmuskeln begleitet und bezieht sich auf die active Phase der Exspiration; an dem entsprechenden Curvenabschnitt d e sieht man die kleinen Stösse der sich kräftig contrahirenden Bauchmuskeln sehr deutlich; die steil abfallende Linie b c — f g entspricht der Aspirationsphase der Exspiration und der plötzlichen Erschlaffung des Zwerchfells. In Fig. 9 ist die am Nabel gewonnene Curve nach der Aufnahme mit einem Doppelstethographen in punctirten Linien in die vom Thorax erhaltene Curve gleichzeitig eingezeichnet (Aspirations- und Ventilationsphase wegen complicirender Pneumonie weniger scharf absetzend).

Es erübrigen noch einige Worte über den Respirationstypus der hochgradigen Stenosenparoxysmen (Croupanfälle, Suffocationsanfälle), wie man ihn bei der vorübergehenden vollständigen oder nahezu vollständigen Verschliessung der Luftwege im Croup und anderen Stenosen beobachtet. Fig. 10 stellt die einzige derartige Curve, die ich besitze, dar in a b c d e f g h; diese complicirte 3gipfelige Curve

Fig. 10.



entspricht einer einzigen Athmung; in Folge einer plötzlichen Steigerung der Stenose bedurfte es der allergrössten Anstrengungen der inspiratorischen Hülfsmuskeln, um durch eine hochgradige Erweiterung des Thorax eine selbst geringe Menge Luft in die Lungen zu treiben. Die inspiratorische Ausweitung des Thorax geschieht nicht in einem Zuge, sondern staffelförmig, indem die Inspirationsmuskeln, ehe sie den Inspirationsgipfel erreichen, zweimal erlahmen und von den Spannkräften der hoch-

gradig gedehnten Thoraxwandungen und der Lungen überwunden werden; jedesmal schnellt der Thorax in eine unvollkommene Exspirationsstellung zurück (bc — de), das inspiratorische Stenosengeräusch wird dabei jedesmal von einer momentanen Pause unterbrochen, bis schliesslich nach Vollendung des Inspiriums der exspiratorische Abfall eintritt, der aus einer fast rein aspiratorischem Phase fg und aus einer unter Pressen und lautem exspiratorischem Stenosengeräusch erfolgenden activen Phase gh sich zusammensetzt. Die unvollständigen Exspirationen des Inspirationszuges (bc und de) waren gemischter, vorwiegend aspiratorischer Natur. Nachdem diese stürmische Respiration, von deren Leistung etwa $^4/_5$ aspiratorisch, $^1/_5$ ventilirend wirkten, vollendet, sehen wir eine Reihe weniger tiefer, aber die unvollständig gebliebene Exspiration ergänzender Respirationen folgen; der active Theil der Exspiration tritt deutlicher hervor und nach einer Reihe von etwa 10 unregelmässigen, von Husten begleiteten Respirationen (zwischen q u r) erscheinen Curven, welche ein für hochgradige Stenosen nicht ungünstiges Verhältniss des Ventilations- und Aspirationseffects ergeben. (Curve rstu = rtu u. rst.) Ohne Zweifel war unterdessen die Stenose etwas geringer geworden.

Ein Erstickungsanfall, wie ihn Curve abcdefgh darstellt, endet jedoch nicht immer in dieser günstigen Weise, sondern nach einer Reihe fruchtloser nur aspiratorisch wirkender stürmischer Inspirationen tritt, wenn die Verschliessung der Luftwege nicht beseitigt wird, eine den Tod herbeiführende Asphyxie ein.

Die terminalen Erscheinungen der Erstickung entziehen sich beim Menschen einer ruhigen, exacten Beobachtung, geschweige denn der Analyse durch die graphische Notirung. Der Arzt ist hier ganz von seiner Aufgabe zu helfen in Anspruch genommen. Ich will hier aus der Erinnerung nur bemerken, dass bei rasch zu schon länger bestehender Stenose hinzutretender Suffocation die letzten Athemzüge vor dem Tode oder Scheintode auffallend selten werden, auseinanderrücken, die Inspiration nach langer Pause plötzlich unter allgemeiner Erschütterung des Körpers und Verzerrung der Gesichtsmuskeln in tiefem Zuge einsetzt, während die Exspiration nur noch als passiver lautloser Act nachfolgt; selten hat die Respiration Aehnlichkeit mit dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen.

Ueber den Verlauf der Athmungsbewegungen während der durch plötzliche und vollständige Verschliessung der Trachea erfolgenden Erstickung geben die Untersuchungen von Högyes (1876 l. c.) an Kaninchen Aufschluss. Der Tod erfolgte nach Ablauf von etwa 4 Minuten. Die Erscheinungen waren in verschiedenen Fällen regelmässig dieselben und liefen bestimmte Stadien durch. 1) Gleich nach Verschluss: das Stadium der inspiratorischen Anstrengung, welches, je nach dem geringeren oder grösseren Luftgehalt der Lunge und der Luftwege im Beginn des Experiments, kürzer oder länger dauert. 2) Zu Ende der 1. und in der 2. Minute treten neben diesen energischen Thoraxerweiterungen energische active Verengerungen auf: das Stadium der exspiratorischen Dyspnoe, welches sich bis zur krampfhaften exspiratorischen Anstrengung steigert und beiläufig in der Mitte der 2. Minute mit einem, ein oder mehrere Secunden dauern-

den exspiratorischen Krampfe endigt; 3) darauf folgt nach einer tiefen Inspiration ein mehrere Secunden dauernder Respirationsstillstand, während die Lunge in passivem exspiratorischem Zustande sich befindet (Ende der 2. und Anfang der 3. Minute). 4) Endlich das terminale Stadium der tiefen Respirationen, welches während der 3. und 4. Minute bis zur letzten passiven Exspiration dauert (l. c. p. 92, 99).

In weitaus den meisten Fällen von Laryngo- und Tracheostenosen haben wir es mit einer gemischten Dyspnoë zu thun; dem Beobachter imponirt dieselbe leicht für eine rein oder vorwiegend inspiratorische, da die heftigen Anstrengungen und das intensive Stenosengeräusch bei der Inspiration den Eindruck hervorbringen, als hemme die Stenose hauptsächlich die Einathmung, während der schleppende Verlauf und das dumpfere Geräusch der Ausathmung weit weniger den Eindruck stürmischer Kraftanstrengungen machen. Betrachtet man dagegen die stethographischen Curven, so scheint es im Gegentheil, dass die Dyspnoë hauptsächlich eine exspiratorische ist, so sehr erinnert sie an gewisse Emphysem- und Bronchitiscurven. Das Eingreifen der Hülfsmuskeln in die Thätigkeit der gewöhnlichen Inspirationsmuskeln geschieht ohne an dem aufsteigenden Curvenschenkel meist auch nur Unebenheiten zu verursachen, der tiefe ausgiebige Inspirationszug verräth sich nur durch das stürmische Bild hochgradiger Dyspnoë; am absteigenden Curvenschenkel ist die nach Verbrauch der Spannkräfte einsetzende active, durch Muskelarbeit erfolgende, Exspiration stethographisch eine scharf absetzende Linie, welche weit prägnanter hervortritt, als es der pressende, schleppende Charakter der Exspiration bei einfacher Beobachtung vermuthen lässt.

So lange die Respirationsbewegungen, durch Tiefe und Verlangsamung, eine zur Compensation der Stenose ausreichende Dyspnoë anzeigen, ist nach Hebung des Athmungshindernisses eine restitutio ad integrum wahrscheinlich; sobald sie oberflächlicher und häufiger werden und mehr Aspirations- als Ventilationsarbeit geleistet wird, der absteigende Curvenschenkel nur noch eine schwach ausgesprochene active Phase zeigt, vermindern sich diese Aussichten. In der Regel hängt dieser Umschwung in der Respirationsweise von Veränderungen im Respirationsapparate ab, nicht allein von einer Ermüdung der Respirationsmuskeln und von veränderter Erregbarkeit des Respirationscentrums, sondern hauptsächlich von Veränderungen in der Lunge selbst. Die hochgradige Luftverdünnung im Inspirium, die ebenso bedeutende Pressung der Luft in den Alveolen im Exspirium führen bald zu bedeutenden Folgezuständen in den Lungen.

Betrachten wir die Verhältnisse des sehr biegsamen Kinderthorax, so ergibt sich, dass der energische Inspirationszug bei Stenose der obe-

ren Luftwege nur an den oberen Rippenringen eine ausgiebige Erweiterung des Brusthöhlenquerschnitts zu Stande bringt (bis zur 5., zuweilen nur bis zur 3. Rippe), während die unteren Thoraxabschnitte, die untere Hälfte des Brustbeins und die unteren Rippen durch die bedeutende Luftverdünnung in den Lungen, zum Theil wohl auch durch den Zug des Zwerchfells inspiratorisch eingezogen und verengt werden (Aspirationsphänomene — Gerhardt). In den höchsten Graden der unter kräftigem Inspiratonszug erfolgenden Luftverdünnung wird selbst das Zwerchfell überwunden, aspirirt. Von diesem inspiratorischen Aufsteigen des Zwerchfells und der Leber kann man sich in den meisten Croupfällen, wenn es zu bedeutender Stenose gekommen ist, durch das percutorisch constatirbare Heraufrücken der oberen und unteren Lebergrenze im Inspirium überzeugen. Besonders deutlich erscheint dies vorn, bis etwas über die Mamillarlinie nach rechts hinaus. Ich fand diese Erscheinung in einer grossen Zahl von Croupfällen; sie ist zuerst von F. Niemeyer (Lehrb. d. sp. P. u. T. I. p. 18, 1858), dann von Gerhardt (1860, l. c., p. 80) und Bartels (D. Arch. f. kl. M. II., p. 401) beschrieben und erläutert worden. Eine mässige Aspiration des Zwerchfells, — bei welcher es noch nicht zum inspiratorischen Aufsteigen desselben kommt, wohl aber das inspiratorische Herabsteigen bedeutend gehemmt ist, — wird die inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und des Sternum auch direct erzeugen können, freilich unter mächtiger unmittelbarer Wirkung der Aspiration auf diese Thoraxabschnitte.

Bei sehr jungen Kindern, mit sehr biegsamen Rippenknorpeln, besonders aber bei rachitischen, ist die inspiratorische Einziehung an der vorderen Brustwand eine zuweilen ganz enorme, sie reicht in Form eines Dreiecks mit der Spitze nach oben bis an das Manubrium sterni. Im frontalen Durchmesser wird der Thorax bis zu den unteren Abschnitten inspiratorisch erweitert.

Aus diesen Verhältnissen ergibt sich, dass der inspiratorische Zug des Diaphragma auf die Lungen abgeschwächt, derjenige der oberen Thoraxabschnitte dagegen bedeutend gesteigert sein muss; in den unteren Thoraxabschnitten wird die heftige Entfaltung der Bauchpresse die Lunge bedeutend exspiratorisch comprimiren müssen, während sie inspiratorisch nur schwach entfaltet, ja an einem grossen Theil der unteren Lappen durch das inspiratorische Einsinken der unteren Thoraxabschnitte und das inspiratorische Aufsteigen des Zwerchfells an jeder Entfaltung gehindert wird. Die exspiratorische Wirkung der Bauchpresse nimmt gegen die obern Lappen hin allmälig ab und diese sind

auf die, den gegebenen Widerständen gegenüber, ganz ungenügenden Spannkräfte der Lungen und Rippen angewiesen.

Die in die oberen Lappen einströmende Luft befindet sich daher unter günstigeren inspiratorischen, die der unteren, unter günstigeren exspiratorischen Bedingungen; jene überwiegen ausserdem noch mehr an den vorderen, diese an den hinteren Abschnitten. Daher die Entstehung von Lungenblähung in den vorderen oberen, von atelectatischen Zuständen in den hinteren unteren Abschnitten. Die oft bedeutenderen Grade der Blähung des Vorderabschnittes der oberen Lappen können sogar zu Sprengung von Alveolen, Luftaustritt in das interstitielle und subpleurale Bindegewebe Veranlassung geben. Ein wichtiger Factor für das Zustandekommen so bedeutender Lungenblähung ist die im Exspirium stattfindende Compression der verhältnissmässig mehr in diese Abschnitte eingetriebenen Luft; zuweilen mögen auch Hustenstösse und andere plötzliche Steigerungen des Exspirationsdruckes diese höheren Grade der Blähung und das interlobuläre Emphysem veranlassen.

Bartels, der in einer ausgezeichneten Abhandlung über die häutige Bräune, diese Verhältnisse mit grosser Klarheit erörtert, hat in einigen Fällen von Croup unter Anderem so bedeutende Retractionen der vorderen Lungenränder beobachtet, dass die Pulsation der beiden arteriellen Stämme zu beiden Seiten des Brustbeins sichtbar wurden, ja ausnahmsweise war der Schluss der Semilunarklappen deutlich palpirbar (l. c., p. 396).

Die vorderen Lungenränder können bei Kindern in der That durch die mächtige inspiratorische Einziehung der vorderen Brustwand eine so bedeutende Compression erfahren, dass dieselbe und der elastische Zug des Lungengewebes jene Abschnitte allmählig luftleer machen und sehr bedeutende marginale Atelectasen veranlassen; neben solchen atelectatischen Abschnitten (Lingula z. B.) finden sich dann geblähte, dort, wo der inspiratorische Zug der Thoraxmuskeln erweiternd wirkt. Sobald das Hinderniss für den Lufteintritt in die Bronchien, z. B. durch die Tracheotomie, beseitigt worden, können sowohl die geblähten, wie die atelectatischen Abschnitte in kürzester Zeit in normale Verhältnisse zurückkehren. Schon einige Stunden nach der Tracheotomie konnte ich zu wiederholten Malen die vor der Tracheotomie nicht mehr nachweisbare Herzdämpfung wieder in normalem Umfange, den um ein Rippeninterstitium herabgetretenen unteren Lungenrand zur Norm retrahirt oder die Dämpfung eines ganzen Unterlappens vollkommen geschwunden finden.

Die hier erörterten Veränderungen müssen den Gasaustausch in

sehr ungünstiger Weise beeinflussen. Der bedeutende negative Inspirationsdruck wird auf die Lungengefässe in erster Linie wirken und es muss daher zu Hyperämien und Stauungen kommen, die jedoch ebenso wie die Zustände von Erweiterung und Verengerung der Lungenalveolen nicht gleichmässig über die Lungen vertheilt sind; es müssen sich aus naheliegenden Gründen die aletectatischen Zustände mit Blutfülle, die emphysematösen mit Blutleere verbinden.

In den Abschnitten, wo aspiratorische Hyperämie und Stase Platz greifen, transsudiren und emigriren Blutbestandtheile in das Gewebe und combiniren sich hyperämische Zustände, ödematöse, hämorrhagische Infiltrationen, während das benachbarte Gewebe rein atelectatisch ist oder beide Vorgänge combiniren sich in demselben Abschnitt.

Bartels, der diese Verhältnisse genauer erörtert, hebt besonders hervor, dass der die bedeutende Dehnung und Blähung der vorderen oberen Lungenabschnitte bedingende intraalveoläre Druck die Gefässe hier comprimiren und das Gewebe anämisch machen muss. Hierdurch würde aber zugleich der Seitendruck in den hinteren unteren, unter einem geringen Atmosphärendruck stehenden oder desselben ganz entbehrenden (atelectatischen) Lungenabschnitten wachsen, das Blut in diese Abschnitte ausweichen und in das Gewebe derselben zum Theil transsudiren müssen. Auch die Bronchialschleimhaut wird, ganz abgesehen von direct auf sie einwirkenden pathogenetischen Momenten, an diesen geänderten Verhältnissen der Circulation nicht unbetheiligt bleiben können; jedenfalls ist bei den häufigen Katarrhen derselben in diesen Verhältnissen und in der in verdichteten Lungenabschnitten sehr geringen oder mangelnden Ventilation ein Hauptmoment für dauernde Obturationen der kleinsten Bronchien gegeben. Damit liegen für das Zustandekommen von Katarrhalpneumonien die Verhältnisse so günstig wie möglich.

Eine weniger häufige, in ihren extremen Graden sogar seltene, Folgeerscheinung bei Stenose der oberen Luftwege, ist das interlobuläre und subpleurale Emphysem, das sich als mediastinales und subcutanes Emphysem weiter ausbreiten kann. Gairdner (1851) und Gerhardt (Kehlkopfscroup, 1858, p. 23) betrachten dasselbe als Folge der ungleichförmigen Ausdehnungen, die die Lunge erleidet, wenn einzelne Abschnitte derselben impermeabel sind, wenn der Thorax oben stark erweitert, unten tief eingezogen wird. In ähnlicher Weise deutet Bartels, der auf die Entstehung der Lungenveränderungen beim Croup sehr genau eingeht, das Zustandekommen des alveo-

lären und interlobulären Emphysems an den vorderen oberen Lungenabschnitten. Er betont ganz ausschliesslich den energischen Inspirationszug; mir scheint jedoch, dass die nicht genug gewürdigte Hemmung der Exspiration, die exspiratorische, temporär sehr hochgradige Luftcompression in den Alveolen ein mindestens gleichwerthiger Factor ist. Die interlobulären und mediastinalen und weiterhin selbst subcutanen Emphyseme in manchen Fällen von Croup gehören hierher, ebenso die gleichartigen Folgezustände nach heftigen Keuchhustenparoxysmen.

Die experimentellen Untersuchungen Köhler's (l. c. p. 32) erstrecken sich auch auf die durch mechanische Respirationsstörungen bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Respirationsorgane. Er fand ausser Lungenhyperämie mit intactem Parenchym ausgebreitetes vesiculäres und interlobuläres Emphysem; auch die feinsten Bronchialverästelungen waren mit katarrhalischem Secret vollgestopft; Hepatisation der Lunge war jedoch niemals nachweisbar. Köhler leitet das Emphysem von zwei Momenten ab: von der durch die tiefen, ausgiebigen dyspnoëtischen Inspirationen allmälig zur Entwickelung kommenden Paralysirung der Muskeln der Bronchien, und von der mit der Stenose (Trachealligatur) nothwendig verknüpften Behinderung des Abflusses und Rückstauung des Bronchialscheimhautsecrets.

Die übermässigen Anstrengungen der Respirationsmuskeln veranlassen zuweilen nicht unbedeutende Muskelschmerzen, über welche ältere Kinder auf Befragen und selbst spontan Klage führen.

Der Husten hängt wesentlich von der die Stenose bedingenden Erkrankung ab, wird jedoch auch durch das sich hinter der Stenose ansammelnde Bronchialsecret veranlasst; solche Hustenanfälle arten leicht in Suffocationsanfälle aus, was oft darin begründet sein mag, dass zähere Schleimklumpen in den stenosirten Abschnitt des Luftcanals geschleudert werden. Solche Wanderungen von Schleimballen und die Schleimincrustationen an den Rändern der Schleimhautschwellungen, welche in die Lichtung des Luftcanals an der verengten Stelle hineinragen, bilden die gewöhnlichsten Ursachen temporärer, nicht selten die Höhe gefahrdrohender Erstickungsanfälle erreichender Steigerungen der Dyspnoe.

Wie die Stimme und das Athmen, so klingt auch der Husten oft, besonders in den laryngealen Stenosen, eigenthümlich rauh und keuchend — laryngostenotisch oder, wie man gewöhnlich sagt, croupös — oder er ist wie die Stimme erstickt, matt und klanglos — wenn der exspiratorische Luftstrom bedeutend abgeschwächt die Stimmbänder trifft (Trachealstenosen) oder dieselben ihre Schwingungsfähigkeit eingebüsst haben.

Stets bildet die Stenose ein wesentliches Hinderniss der Expecto-

ration, daher die Rasselgeräusche in den gröberen Bronchien und die oft erstaunlichen Mengen zäher Schleimklumpen und Schleimpfröpfe, welche nach der Tracheotomie, bei den verschiedensten Arten der Stenose, herausbefördert werden.

H. Demme hat in seiner ausgezeichneten Abhandlung unter Anderem darauf aufmerksam gemacht, dass bei längere Zeit bestehenden Trachealstenosen eine Abnahme der Thoraxwölbung und des Thoraxumfanges eintritt, welche nach der Heilung wieder auf normale Verhältnisse zurückgeht — eine Erscheinung, welche er als eine compensatorische auffasst und durch Accomodation der Thoraxwandungen an den verminderten Füllungszustand der Lungen erklärt.

Die Circulationsstörungen, welche sich als Folgezustände der Stenose der oberen Luftwege entwickeln, sind im Verlaufe dieses Abschnittes häufig erwähnt. Sie sind eine unmittelbare Folge des gestörten Lungenkreislaufs, der vollkommen veränderten intrathoracischen Druckverhältnisse.

H. Köhler fand bei seinen mehrfach citirten Untersuchungen (l. c. p. 25), dass wenn er die Stenose zur Orthopnoe steigerte, in eben dem Maasse, als durch festeres Zuschnüren der um die Trachea gelegten Bleiligatur das Luftröhrenlumen verengt und die Athmung sowohl mühsamer als langsamer wird, auch die Pulsfrequenz ab-, die Athemelevation, Höhe der Pulswelle und Blutdruck dagegen zunehmen, während nach Lockerung der Ligatur sofort das Gegentheil eintritt. Auch bei längerer Dauer der Dyspnoë wird dies constatirt. Die Pulsverlangsamung glaubt Köhler, in Uebereinstimmung mit Untersuchungen von Pflüger, Donders, Thiry und Prahl durch eine, normalen Verhältnissen gegenüber, gesteigerte Erregung der Herzhemmungsfasern des Vagus deuten zu müssen, welche mit jeder Athemperiode eintritt, bei der Stenose durch die tieferen und längeren Inspirationen also zunimmt. Die Steigerung des arteriellen Blutdrucks (in den höchsten Graden der Dyspnoë), dessen Maximum mit dem Höhepunkt der der Erstickung vorangehenden Krämpfe zusammenfällt (auch von Sorgenfrey constatirt), erklärt er durch das Hineingepresstwerden von viel Blut in das Herz und durch die, mit den heftigen sich bis zu ausgesprochenen tetanischen Krämpfen steigernden Muskelcontractionen Hand in Hand gehende, hochgradige Contraction aller kleineren Arterien. Doch ist bei längerer Dauer der Dyspnoë die vermehrte Leistung des Herzens keine nachhaltige und damit tritt dann ein den obengenannten vollkommen entgegengesetztes Verhalten der Circulation ein. Es erfolgt hochgradige Dilatation beider Herzhöhlen, der sich Stauungen und Compensationsstörungen im kleinen, wie im Körperkreislauf anschliessen: in den Lungen, in der Leber, der Milz, den Nieren, weniger in den Gefässen des Hirns und der Hirnhäute.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass nur in den höchsten, unmittelbar zur Asphyxie führenden Graden der Stenose, der Puls ver-

langsamt ist; diese Verlangsamung ist gewöhnlich bald von einem Stillstand des Herzens gefolgt. Es bedarf also der höchsten Grade von Venosität des Arterienblutes, um das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens zu beeinflussen. In mässigen und selbst höheren Graden der Stenose ist der Puls stets beschleunigt *); dieses erklärt sich wohl genügend durch die den gestörten Circulations- und abnormen Druckverhältnissen im Brustraume gegenüber nicht stetig compensirte Herzarbeit und desshalb hat auch eine sehr hohe Pulsfrequenz eine schlechte prognostische Bedeutung, denn sie verräth die zunehmende Herzinsufficienz. Der von Wintrich (l. c. p. 213) für den Herzstillstand in der Asphyxie betonte Grund (»weil das Muskelfleisch des Herzens nicht mehr vom arterialisirten Blute in dessen Kranzarterien durchströmt wird«) ist nicht ohne Bedeutung auch für die Vorboten dieser terminalen Erscheinung, die Herzschwäche. In diesen Verhältnissen sind denn auch der schwache, unregelmässige Arterienpuls, die Anämie und Kühle peripherer Theile, das erdfahle Antlitz und die schon aus den Hindernissen im kleinen Kreislauf sich ergebenden, stetig zunehmenden Stauungserscheinungen im peripheren Venensystem begründet. In der protrahirten Asphyxie können letztere und der cyanotische Turgor abnehmen und eine livide Blässe über den Körper sich ausbreiten. Die peripheren Theile werden blutarmer, da der Seitendruck in den Arterien bedeutend gesunken und ein grosser Theil der Blutmasse gegen den Brustraum aspirirt ist (Niemeyer, Gerhardt).

Schon vor etwa 20 Jahren hat Gerhardt (Kehlkopfscroup, p. 49) auf das inspiratorische Schwinden des Radialpulses in der hochgradigen Stenose beim Croup aufmerksam gemacht; dieses nach meiner Erfahrung bei hochgradiger Stenose fast nie fehlende und prognostisch wichtige Phänomen scheint jedoch wenig beobachtet worden zu sein. Man muss freilich den Kranken häufig untersuchen, um es nicht zu übersehen. Die Erklärung dieser Erscheinung ist einfach; die hochgradige Aspiration der in den Lungenkreislauf gelangenden Blutmasse wird den Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Ventrikel während der Inspiration erschweren und damit den Druck im Aortensystem zu gleicher Zeit herabsetzen müssen. Kommt dazu noch eine insufficiente Arbeit des linken Ventrikels, so kann die Pulswelle inspiratorisch ganz ausfallen. Neuerdings sind diese Erscheinungen wieder von Bäumler

*) E. Hering (Sitzungsberichte der Wiener Ac. d. W. 44. 2. 1871 p. 333; — Köhler l. c. p. 28 fand, dass Aufblasen der Lungen durch Reizung der sensiblen Nerven der Lunge Herabsetzung der bestehenden Erregung des Herzhemmungscentrums und Beschleunigung des Pulses zur Folge hat. Der bedeutende Inspirationszug in der Stenose könnte möglicherweise ähnlich wirken.

(Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. kl. M. 1874) eingehend geschildert worden.

Aus den vorstehenden Erörterungen ergibt sich die Erklärung für die auch klinisch oft beobachtete Erweiterung der rechten Herzhöhlen von selbst.

Als einer jedenfalls höchst seltenen Folge der Circulationsstörungen muss der Albuminurie erwähnt werden.

H. Demme (l. c.) constatirte sie in einem Falle von Compressionsstenose der Trachea und erklärte sie durch Stauungshyperämie. Robin (Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. 1851), Lorain, Germe, sowie Barthez (Gaz. hebd., 1859, p. 760) und Bouchut (Traité, 1867, p. 254) haben sie aus der Asphyxie abgeleitet. Letzterer sieht darin beim Croup nur eine der Möglichkeiten der Entstehung, und betont für das Zustandekommen der Albuminurie die Stauungshyperämie (vergl. auch Morax, Des affections couenneuses etc. 1864, p. 72). Ich habe Albuminurie, Croupfälle ausgenommen, in denen sie wohl von anderen Umständen abhängt, nicht beobachtet, kenne auch aus der pädiatrischen Literatur keinen Fall.

Die experimentell-pathologischen Forschungen scheinen über diese Frage noch nicht zum Abschluss gelangt zu sein.

Während Overbeck Albuminurie erzeugen konnte durch bis zur Erstickung getriebenen Verschluss der Luftröhre, lehren Senator's Experimente (l. c. 37), dass mechanische Respirationsstörungen, welche nicht sofort Erstickung herbeiführen, die Spannung im Venensystem nicht bis zum Austritt von Eiweiss in den Harn steigern können. Sorgenfrey beobachtete sie in seinen Versuchen als Folgeerscheinung des asphyctischen Scheintodes nach der Wiederbelebung.

Die Körpertemperatur wird wesentlich vom Verlauf der Grundkrankheit bedingt und ist daher beim Menschen der Einfluss der Stenose an sich kaum abzuschätzen; in der Asphyxie habe ich jedoch sowohl bei bis dahin normaler, als bei erhöhter Körpertemperatur wiederholt ein Sinken von 0,4—1,0° C., in exceptionellen Fällen von 1,5° C. beobachtet; sofort nach erfolgreicher Beseitigung der Stenose durch die Tracheotomie steigt die Körpertemperatur, auch schien es mir oft, als komme die durch Bronchitis fibrinosa und Pneumonie veranlasste Fiebersteigerung erst mit Hebung der Stenose zur Geltung (vgl. die Temperaturcurven im Abschnitt: Laryngitis fibrinosa).

Senator (l. c. p. 22) fand bei seinen Versuchen an Hunden (Einschnürung des Thorax oder Oeleinspritzungen in die Luftwege) im ersten Stadium der Athemstörung niemals eine Erniedrigung der T., dagegen sehr oft eine verschieden lang anhaltende Steigerung derselben um einige Zehntel Grad, die er für eine Folge der vermehrten Arbeit der Respirationsmuskeln und des Herzens hält. Im Stadium der Insufficienz fand

er jedoch stets ein rapides Sinken der Körpertemperatur, das ihm durch die Kreislaufsretardation, sowie die Herabsetzung des Stoffwechsels bedingt scheint. Claude Bernard (l. c., p. 470) beobachtete stets eine Steigerung, nie ein Sinken der T., wenn die Versuchsthiere rasch (5 Min.) durch Erdrosselung oder Trachealligatur getödtet wurden, dagegen fand er Temperaturerniedrigung in der Asphyxie des curarisirten Hundes und in der Kohlenoxydasphyxie. — Köhler (l. c. p. 35) fand schliesslich bei seinen Versuchen niemals sofort nach Anlegung der Trachealligatur eine Temperaturschwankung, dagegen stieg die T. bald darauf und zwar ziemlich proportional zur Grösse des Respirationshindernisses, um einige Tage oder Stunden vor dem Tode unter die Norm zu sinken. Diese Versuche stimmen daher in ihren Ergebnissen ziemlich gut sowohl unter einander, als mit den klinischen Thatsachen überein.

Die Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung ei Stenose der oberen Luftwege sind klinisch wenig bekannt. Die geauere Kenntniss derselben verdanken wir der experimentellen Pathogie.

Senator (l. c. p. 30) hat nachgewiesen, dass bei mechanischen Respirationsstörungen, die nicht zu sofortiger Asphyxie führen, durch die gesteigerte Athemthätigkeit nicht nur in jeder Beziehung eine Ausgleichung, sondern selbst eine Uebercompensation mit gesteigertem Stoffverbrauch stattfindet. Im Stadium der Athmungsinsufficienz scheint derselbe retardirt zu sein, die bis dahin bei kräftig compensirter Stenose vermehrte Harnmenge (gesteigerte Muskelarbeit) wird bedeutend vermindert, der Harn erscheint sehr concentrirt (geringer Seitendruck im Aortensystem); bis dahin alkalisch oder schwachsauer (Kaninchen) wird er jetzt constant starksauer (Mangel an Fresslust, Ausbleiben der Nahrungssalze); Zucker fand sich in 20 Versuchen — 2 Mal. Köhler (l. c. p. 38) vermisste die saure Reaction des Harns (Kaninchen) auch bei ausgesprochener Athmungsinsufficienz, constatirte eine Abnahme der 24stündigen Harnstoffmenge, fand weder Eiweiss noch Zucker. In Uebereinstimmung mit Senator fand er keine Abnahme des Körpergewichts, so lange die Stenose gut compensirt war (17 Tage und mehr).

Zu den Symptomen des Stadiums der uncompensirten Stenose, der thmungsinsufficienz, gehören schliesslich auch auf das Nervensytem sich beziehende Erscheinungen (vgl. allg. Symptomatologie). ie Erstickungskrämpfe, als Ausdruck hochgradigen Sauerstoffangels im Blute der Hirnarterien und der durch Contraction der kleieren Hirnarterien bedingten Ischaemie, sind selbst im Kindesalter, otz seiner grossen Neigung zu Krampferscheinungen, eine Seltenheit. s scheint zu ihrem Zustandekommen einer sehr plötzlichen Verhliessung der Luftwege zu bedürfen. In dem (S. 59) citirten Fall von racheostenosis per compressionem erfolgte beim Wechsel der Canüle bsoluter Verschluss der Luftwege, die sehr heftigen Erstickungskrämpfe raten jedoch erst ein, als durch die künstliche Respiration und Thorax-

compression die nicht mehr nachweisbaren Herzcontractionen wieder aufzutreten begannen und das an Sauerstoff ad maximum verarmte Blut wieder zu den Nervencentren gelangte. Aehnliches beobachtete Sorgenfrey bei seinen Versuchen. Anästhesie ist ein selbst in hohen Graden von Asphyxie durchaus nicht constantes Symptom und scheint mit der Depression des Sensoriums Hand in Hand zu gehen, auch die Reflexerregbarkeit erlischt. Die Bedeutung, welche ihr Bouchut beilegte — als eine Bereicherung der Indicationen zur Tracheotomie — verdient sie wegen ihrer Inconstanz durchaus nicht. In den höchsten, dem Scheintode oder Tode vorangehenden Graden der Asphyxie scheint sie constant zu sein, denn wenn die Wiederbelebung gelingt, kann man sie in der Regel nachweisen.

Die Pupillen verengern sich in den höheren Graden der Asphyxie, um sich schliesslich unmittelbar vor dem Tode oder Scheintode zu erweitern.

Verlauf, Ausgänge und Prognose

der Verengerung der oberen Luftwege hängen von der Natur des ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses, dem Grade der Stenose und von den zur Compensation des Athmungshindernisses disponiblen Kräften ab. Abgesehen von den Fällen, in denen das Grundleiden einen absolut lethalen Verlauf bedingen muss, lässt sich daher nur in den seltensten Fällen bei der ersten Untersuchung eine annähernde Prognose stellen; selbst wenn man die veranlassende Krankheit diagnosticirt und reiflich in Erwägung gezogen hat, bedarf es einer scharfen und unermüdlichen Beobachtung des Verlaufs der Stenose, um über den wahrscheinlichen Ausgang ein Urtheil zu gewinnen. Die Eintheilung der Stenosen der oberen Luftwege in acut und chronisch verlaufende, leichte und schwere, des Verlaufs in Stadien hat nur einen sehr bedingungsweisen Werth. Will man Gradunterschiede und Perioden der Entwickelung der Stenose aufstellen, so müssen bei einer solchen Eintheilung die bestehenden Compensationsverhältnisse berücksichtigt werden. Denn für die Prognose und Therapie ist es von der grössten Bedeutung, den Uebergang der Periode ausreichend compensirender Dyspnoë in die Periode der Athmungsinsufficienz zu erkennen. Man kann daher geringe, mittlere und hohe Grade der Stenose mit ausreichender Compensation und die Periode der Compensationsstörung mit oder ohne ausgesprochene Asphyxie unterscheiden. Im Verlaufe des gegebenen Falles können mannigfache, progressive und regressive Uebergänge dieser Perioden stattfinden. Aus einer gut compensirten Stenose mittleren Grades kann plötzlich eine

ochgradige werden, die anfangs gut compensirt, rasch in die Periode er Athmungsinsufficienz übergeht, um dann mit oder ohne ärztliche Hülfe zuweilen auf die geringeren Grade der Stenose zurückzugehen. Viederholen sich solche Erstickungsanfälle häufig, dann wird die Compensation auch eines früher gut ertragenen Grades von Stenose immer chwieriger und unvollständiger, es kommt allmälig zur definitiven Athmungsinsufficienz.

Für die meist langsam verlaufenden Trachealstenosen hat Gerhardt (1871, l. c., p. 218) drei Zeiträume aufgestellt, von deren zutreffenden Characteren ich mich auch bei der Compressionsstenose im Kindesalter überzeugt habe. Der erste Zeitraum ist fast beschwerdefrei, höchstens nur bei Körperanstrengungen durch mühsame Respiration bezeichnet; den zweiten bezeichnet die andauernde hochgradige Verengerung, die sich auf sehr lange Zeit erstrecken kann. »Das dritte Stadium der Tracheostenose pflegt sehr rasch, manchmal auf Erkältung oder sonst geringfügige Schädlichkeiten hin, einzutreten. Es beginnt mit einem Suffocationsanfalle; dieser geht vorüber, der Kranke erholt sich scheinbar auf einen oder mehrere Tage, behält jedoch Katarrh der Bronchien; nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt sich der Anfall; der Kranke geht entweder im Anfalle zu Grunde und dann zeigt die Section die verengte Stelle der Trachea durch katarrhalisches Secret verstopft, oder es stellt sich Fieber ein, Dämpfung des Percussionsschalles mit Knisterrasseln und der Kranke erliegt rasch einer sich ausbreitenden Adspirations-Pneumonie. Wir bezeichnen demnach dieses nur auf wenige Tage sich erstreckende Stadium als katarrhalisch-pneumonisches.«

Ausgänge und Prognose hängen wesentlich von dem die Stenose herbeiführenden Grundleiden ab, allein auch bei heilbaren Krankheitsprocessen kann die Stenose den Kranken rascher dem lethalen Ende nführen, als es gelingen kann, das Grundleiden zu beseitigen. In diesen ällen hängt das Leben von der Möglichkeit gründlicher ärztlicher Beobhtung und einer rationellen Behandlung ab; wo das Grundleiden nicht heilen ist, kann wenigstens das Leben verlängert, die Qual der Erickung beseitigt werden. In allen Fällen ist die Prognose eine ernste, auch in leichten F[illegible] allen von Stenose eine plötzliche Obturation des rengten L[illegible] canals durch Schwellung der Mucosa, Schleimpfröpfe, ötzl[illegible] ne Volumsvergrösserung comprimirender Tumoren in kürzerer eit Asphyxie herbeiführen können, als es gelingt, ärztliche Hilfe zur telle zu haben. Schliesslich ist der Sitz der Stenose von grösstem Einuss auf den Erfolg des ärztlichen Handelns. Stenosen, welche im Kehlopfe oder im obern Trachealabschnitt liegen und daher die Tracheoto-

mie ohne weitere Schwierigkeiten möglich machen, geben ceteris paribus eine unvergleichlich bessere Prognose, als Stenosen tieferer Abschnitte, welche im besten Falle nur das Durchzwängen einer langen Canüle durch die verengte Luftröhre gestatten; die der Bifurcation naheliegenden Stenosen sind in dieser Beziehung die ungünstigsten.

Die Dauer der einzelnen Perioden oder Stadien ist von dem Grundleiden und von vielen anderen Umständen abhängig und daher sehr verschieden. Von praktischem Interesse wäre es, zu wissen, wie lange nach Aufhören der Respiration, der Circulation noch eine Wiederbelebung möglich ist und welche Störungen dann nachbleiben oder auftreten. Ich habe es jedesmal bedauert, wenn in den sehr zahlreichen Fällen von Scheintod in der Asphyxie (an Croup leidender Kinder) die ich vor oder während der Tracheotomie beobachtet habe, das auf die Wiederbelebung concentrirte Interesse mich verhinderte, exacte Beobachtungen darüber anzustellen, wie viel Zeit zwischen dem Aufhören der Respiration, des Pulses, des Herzschlages und der Herztöne und deren Wiederauftreten verrinnen kann. Doch haben gelegentliche Bestimmungen mir gezeigt, dass es sich um mehrere Minuten handeln kann, etwa 3 bis 5 für die Respiration, 2—3 für den Puls, 1—2 für die Herztöne, davon bin ich und Alle, die mit mir diese Fälle beobachtet, vollkommen überzeugt. In allen diesen Fällen waren kaum je mehr als 2 Minuten verstrichen vom letzten spontanen Athemzuge bis zur Einleitung der künstlichen Respiration, aber wenn auch mehr Zeit verstrichen ist, dürfte man nicht unterlassen, die energischsten Wiederbelebungsversuche anzustellen.

Nach Tardieu (Uhle und Wagner, Handb. d. allg. P. 1876, p. 775) können die Herzbewegungen bei mechanisch erstickten Hunden noch bis 3 Minuten und darüber nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern. Högyes (l. c. p. 104) konnte bei Kaninchen 10 Secunden bis 2 Minuten nach dem letzten Athemzuge durch 30—50 Secunden dauernde künstliche Respirationen noch Selbstathmung hervorrufen. Bemerkenswerth ist, dass bei Erstickungsversuchen in der Chloralhydratnarkose die Erstickungskrämpfe, die in jenen Versuchen nie fehlten, ausblieben und die künstliche Respiration viele Male hinter einander nach wiederholter Erstickung Selbstathmung hervorrief (10 Mal in 1½ Stunden), während dies ohne Narkose nur 2 Mal hintereinander gelang. Auch nach der Chloroformnarkose und bei wiederholter Erstickung, wenn trotz freigewordner Athmung die durch die erste Erstickung veranlasste Betäubung noch andauerte, fehlten die Erstickungskrämpfe. Sorgenfrey (l. c.) beobachtete an Katzen, deren Luftröhre er absolut verschloss, 4 bis 4¼ Minuten darauf den letzten Athemzug und etwa 1 bis 5 Min. später Stillstand des Herzens. Das Herz kam wieder in Gang, wenn unterdessen entsprechende Wiederbelebungsversuche, und zwar vor oder unmittelbar nach dem vollkommenen Herzstillstand (kymographisch constatirt), ein-

geleitet wurden. Bei dieser Gelegenheit mag es gestattet sein auf die aus Sorgenfrey's Experimenten sich ergebenden Resultate in Bezug auf die Folgeerscheinungen nach der Wiederbelebung hinzuweisen. In umgekehrter Reihenfolge, als sie geschwunden, kehrten die Lebensäusserungen wieder zurück — zuerst schwand das Bewusstsein, dann die willkürlichen Bewegungen, dann die Sensibilitäts- und Reflexthätigkeit, bald darauf folgte Stillstand der Respiration und zuletzt der Herzaction. Das erste Zeichen gelingender Wiederbelebungsversuche ist das Wiederauftreten der Herzaction, dann ($1\frac{1}{2}-1\frac{3}{4}$ Min. später) der Respiration; erst wenn diese ordentlich in Gang gekommen ist, tritt die Reflexerregbarkeit auf, und zwar ist sie bedeutend, bis zur Convulsibilität, erhöht; weit später tritt das Bewusstsein wieder ein (willkürliche Bewegungen). Die Pupillen bleiben noch mehrere Stunden träge und weit; jetzt erst treten Gehörs- und zuletzt Gesichtsperceptionen auf.

Dieser hier nur in kurzen Zügen geschilderte Verlauf der Wiederbelebung nach Erstickung stimmt mit meinen freilich nur lückenhaften Erfahrungen am Menschen überein. Doch ist die Dauer des Verlaufs bis zur Wiederkehr der hauptsächlichsten Functionen eine weit kürzere. Bei einem Erwachsenen, an dem der Puls mehrere Minuten vollkommen fehlte und ich die künstliche Respiration wenigstens 20 Minuten bis zum ersten spontanen Athemzuge fortsetzen musste, trat das Gehör etwa eine Stunde nach demselben auf, während Blindheit noch $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}$ Stunde länger andauerte.

Bemerkenswerth in den Versuchen von Sorgenfrey ist noch das fortschreitende Sinken der Körpertemperatur nach der Wiederbelebung und das Auftreten von Zucker im Harn; Zucker zeigte sich erst $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ Stunde nach Wiederkehr der natürlichen Respiration und erreichte in c. 3 Stunden das Maximum (c. 6 %); Eiweiss fand sich selten und in sehr geringen Mengen; den anderen Tag war der Zucker meist aus dem Harn geschwunden. Paretische Zustände blieben noch länger, erst nach 8—10 Tagen war das Thier wieder vollkommen normal; die meisten Thiere gingen im Verlauf der ersten 24 Stunden trotz gelungener Wiederbelebung zu Grunde.

Diagnose.

Die Unterscheidung einer Stenose der oberen Luftwege von verbreiteten Affectionen des Bronchialbaumes, von diffuser Capillarbronchitis ist fast nie eine schwierige; von einer Verwechselung könnte nur insofern die Rede sein, als das asphyctische Stadium der Stenose der oberen Luftwege und das der Capillarbronchitis, der diffusen Stenose des Bronchialbaumes, in ihren Erscheinungen (der Athmungsinsufficienz) viel Gemeinsames haben. Selbst die stethographischen Curven sind sich in diesem Stadium ähnlich; der Verlauf, sowie die Untersuchung der Lungen, der oberen Luftwege und ihrer Nachbarorgane genügen jedoch stets, um selbst in extremis noch eine Diagnose in dieser Richtung zu stellen.

Weit schwieriger kann es sein, die Complication einer Affection des Bronchialbaumes bei Stenose der oberen Luftwege nachzuweisen und in extremis noch zu entscheiden, wie wesentlich der Antheil derselben an der das Leben bedrohenden Athmungsinsufficienz ist. Diese Frage hat eine besonders wichtige practische Bedeutung im Croup. Was die Bestimmung des Sitzes der Stenose der oberen Luftwege betrifft, so kann es in einzelnen Fällen mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein, mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen und die Frage, ob es sich um eine Laryngo-Tracheo- oder Tracheo-Broncho-Stenose oder um eine gleichzeitige Affection verschiedener Abschnitte des Luftcanals handelt, wird zuweilen erst nach längerer Beobachtung entschieden.

Die Erscheinungen, unter denen acute Kehlkopferkrankungen zur Stenose führen, der Nachweis comprimirender Geschwülste bei Tracheostenose können die Diagnose bedeutend erleichtern. In vielen Fällen ist jedoch die laryngoskopische Untersuchung zur Bestimmung des Sitzes und der Natur der Erkrankung nicht zu entbehren. Erweist sich der Larynx frei von Erkrankung, von Fremdkörpern, ist die Glottis für eine ausgiebige Einathmung weit genug geöffnet, dann kann es sich nur um eine tiefer gelegene Stenose handeln. Ist aber schon ein befriedigender Einblick in den Larynx bei Kindern zuweilen sehr schwer zu erlangen, wie viel schwieriger ist es, in die Trachea zu blicken. Es ist mir gerade bei Trachealstenose vorgekommen, dass ein mässiger Grad von Nackenstreckung, um den Kopf in die für die Untersuchung geeignete Lage zu bringen, so bedeutende Suffocation veranlasste, dass an die Anwendung des Kehlkopfspiegels gar nicht zu denken war. Ist der Kehlkopf frei und der Einblick in die Trachea nicht möglich, so wäre an die Untersuchung mit der Sonde zu denken; allein diese Untersuchungsmethode der Trachea ist bei Kindern eine jedenfalls noch weit schwierigere, als bei Erwachsenen; sie ist auch nicht ohne Gefahren.

Die Stimme ist bei der Laryngostenose verändert, falls nämlich die Stimmbänder afficirt sind. Bei der doppelseitigen Paralyse der Glottiserweiterer kann die heftigste Inspirationsstenose mit normaler Stimme bestehen. Bei Trachealstenose kann die Stimme in Folge von Compression des einen Recurrens durch denselben Tumor, der die Luftröhre beengt oder in Folge von katarrhalischen Schwellungen im Kehlkopfe wesentlich verändert werden. Auch die Abschwächung des die Stimmbänder treffenden exspiratorischen Luftstromes beeinflusst die Stimme und lässt sie erstickt, klanglos erscheinen; auch kann (in späterem Alter) die Bruststimme durch die in Folge der Stenose modificir-

ten Resonanzverhältnisse der Luftröhre bedeutend verändert werden.

Weiterhin ist das von Gerhardt hervorgehobene Verhalten der respiratorischen Excursionen des Kehlkopfes zu beachten; bei Kehlkopfstenosen ist das inspiratorische Herabsteigen des Kehlkopfes (Aspirationsphänomen) in der Dyspnoë ein sehr bedeutendes, bei Trachealstenosen ist es, je tiefer sie liegen, um so geringer und kann ganz fehlen, trotz bedeutender Dyspnoë. Bei Laryngostenosen findet in hochgradiger Dyspnoë starke Rückwärtsbeugung des Kopfes statt, bei Trachealstenosen ist dieses nicht der Fall, besonders bei Compressionsstenosen, bei welchen jede Spannung der Fascien und Muskeln des Vorderhalses vermieden wird.

Die Auscultation des Kehlkopfes und der Luftröhre gibt nur selten sichere Anhaltspunkte. Obgleich das Stenosengeräusch an seiner Ursprungsstelle am intensivsten sein muss, so beeinträchtigen doch die sehr verschiedenen und complicirten Leitungsverhältnisse die Verwerthung desselben zur Diagnose des Sitzes der Verengerung. Die Fortleitung des Geräusches nach oben kann so stark sein, dass, wie Gerhardt (1871, l. c. p. 219) hervorhebt, Geräusche, die in der Trachea entstehen, am lautesten im Larynx gehört werden können. Das Stenosengeräusch kann von einem mehr oder weniger intensiven, dem Sitz der Stenose entsprechenden, Schwirren begleitet sein.

Trachealstenosen an der Bifurcation mit vorwiegender Stenosirung des einen Hauptbronchus werden sich durch den Vergleich der Untersuchungsbefunde beider Lungen erkennen lassen.

Behandlung.

Gelingt es nicht das Grundleiden rechtzeitig zu heben, so kann die Bekämpfung der Stenosenerscheinungen zeitweilig Hauptindication der Behandlung werden. Nicht selten ist die rasche Beseitigung jener Erscheinungen durch die Tracheotomie von directem Einfluss auf den günstigen Verlauf des Grundleidens; die entzündliche Schwellung an der stenosirten Stelle, welche durch das Durchpressen der Luft und die Stauungshyperämie gesteigert wurde, nimmt zuweilen bald nach der Tracheotomie ab und die Bedingungen für die Heilung werden sofort günstigere. In einem anderen Falle fristet die Behandlung der Stenose das Leben bis zur Heilung des Grundleidens, im schlimmsten kann man hoffen, eine Verlängerung des Lebens und Beseitigung der Qualen der Erstickung zu erreichen. Auch ist es wichtig auf die Eventualität der Stenose bei allen in dieser Beziehung verdächtigen Fällen zu achten und der Umgebung des Kranken klare Instructionen zu geben, da plötzlich und unerwartet eintretende Stenosen bei an sich wenig gefährlichen

oder doch heilbaren Grundleiden ohne diese Vorsicht ein leicht zu rettendes Leben vernichten können. Die Verhütung der Stenose und einer Steigerung derselben ist natürlich wesentlich von einer erfolgreichen Behandlung des Grundleidens abhängig. Eine symptomatische Behandlung kann aber hier von grösster Wirkung sein, da plötzliche Steigerungen nicht selten von obturirenden Schleimpfröpfen, katarrhalischen Schwellungen, antrocknenden Schleimmassen abhängen. Es ist stets geboten, die Kinder im Bett zu halten, und selbst bei temporärer Besserung des subjectiven Befindens nicht herumtummeln zu lassen, sie sorgfältig vor Erkältung zu schützen und fruchtlose Hustenparoxysmen zu bekämpfen. Anfeuchten der Zimmerluft, das Auflegen heisser, feuchter Schwämme auf die Halsgegend, Hautreize, expectorirende Mittel, unter denen die mechanische Reizung der Nasenschleimhaut und des Larynxeinganges den Brechmitteln weit vorzuziehen ist, schliesslich kalte Uebergiessungen des Nackens zur Anregung tieferer Respirationsbewegungen, Reizmittel, wie Moschustinctur und Wein, Sauerstoffeinathmungen — bilden eine Reihe von Mitteln, mit denen auch die vom Arzte unterwiesene Pflegerin des Kindes oft die besten Erfolge erzielt. Auf eine detaillirtere Schilderung dieser Maassnahmen komme ich bei der Besprechung der Croupthérapie noch zurück. Bei drohender oder eingetretener Asphyxie verfügt der Arzt über den Katheterismus der Luftwege, die Tracheotomie und die künstliche Respiration. In einzelnen Fällen ist die chirurgische Radicalbehandlung der Stenose angezeigt.

Der Katheterismus des Larynx und des oberen Trachealabschnittes, ein zu verschiedenen Zeiten bei Asphyxien empfohlenes und geübtes Verfahren, hat in jüngster Zeit in Weinlechner (Jahrb. f. K. IV. 1871) einen beredten Vertheidiger gefunden. Zur Ausführung desselben bediene ich mich silberner Katheter, welche den von Schrötter angegebenen ähnlich sind, oder dieser letzteren (Hartkautschuk), Weinlechner's Mundkeil und zum schonenden und sicheren Oeffnen des Mundes des Fränkel'schen Zungenspatels. Die Operation ist meist leicht und gefahrlos; gelingt sie nicht sofort, so ist es oft rathsam wegen der rasch eintretenden Erschöpfung des der Aphyxie nahen Kindes von weiteren Versuchen abzustehen und zur Tracheotomie zu schreiten. Da der Erfolg auch bei gelungenem Katheterismus meist ein vorübergehender ist, so kommt es vor, dass man sich doch alsbald zur Tracheotomie entschliesst. Ich habe gefunden, dass die Tracheotomie bei eingeführtem Katheter, besonders an sehr kleinen Kindern und wenn bei Streckung des Halses die Athemnoth zunimmt, wesentlich erleichtert wird und die vordere Trachealwand sich dabei gut fixiren und durch den Schnabel des Katheters aus der Wunde vordrängen lässt. Ueber-

haupt unternehme ich bei Kindern ungern eine Tracheotomie ohne den Katheter bei der Hand zu haben; wird man im Beginn der Operation von hochgradigster Asphyxie überrascht, tritt Scheintod ein, dann ist es meist zweckmässiger, den Katheter einzuführen, die künstliche Respiration einzuleiten und dann erst weiter zu operiren. Alle diese Momente sind schon von Weinlechner erörtert worden; er empfiehlt den Katheterismus bei Croup, Glottisoedem, bei drohender Erstickung wegen reichlichen Secretes der Bronchialschleimhaut, bei Laryngospasmus, fremden Körpern, Stricturen des Larynx, Chloroformasphyxie (zur Einleitung künstlicher Respiration). In einem Falle von asphyctischem Scheintod durch Ueberfluthen der Luftwege mit Eiter und in einem anderen von Einströmen von Blut (bei Eröffnung von Retropharyngealabscessen) habe ich den Katheterismus des Larynx behufs Aussaugen der Flüssigkeiten und Einleitung künstlicher Respiration mit Erfolg angewendet.

Die Tracheotomie beseitigt sofort alle Erscheinungen der Stenose, wenn das Hinderniss oberhalb eines der Canüle zugängigen Trachealabschnittes liegt und die Folgezustände der Asphyxie oder der Aspirationsvorgänge in den Lungen nicht zu bedeutende sind. Hierauf ist die Warnung: »nicht zu spät zu operiren« *) begründet. Als Zeitpunkt kann der Eintritt ausgesprochener Compensationsstörungen dienen, wenn es nicht gelingt, die Compensation der Stenose durch andere Mittel wiederherzustellen. Unter den obenerwähnten Mitteln haben die Brechmittel einen alten Ruf und können wie jedes Mittel auch hie und da Erfolge aufweisen, die aber gewiss in den allermeisten Fällen rein zufälliger Natur sind. Es ist eine alte Praxis, erst ein Brechmittel zu versuchen und dann zu operiren, wenn es nicht den gewünschten Erfolg hat. Das Brechmittel wirkt aber auf die Herausbeförderung von obstruirenden Pfröpfen etc. nur zufällig und auf unnützen Umwegen, während es die zur Compensation nothwendige Energie der Nerven und Muskeln sicher herabsetzt.

Man operirt also, wenn die Cyanose sehr ausgesprochen ist, der Puls kleiner wird und in der Inspiration aussetzt (Gerhardt), die Aspirationsleistung über die Ventilationsarbeit der Lungen das Uebergewicht erlangt, Anfälle von Erstickungsangst die constant hochgradige Athemnoth compliciren. Ein einzelnes Symptom wird hier nie entscheiden; es bedarf einer längeren, aufmerksamen Beobachtung und Prüfung aller Erscheinungen, um beurtheilen zu können, wie viel man mit

---

*) vgl. die oben angeführten experimentellen Ergebnisse von Sorgenfrey, welche den Beweis liefern, dass bei einer zu langen Dauer der Asphyxie die Tracheotomie das Erlöschen des Lebens wohl zu verzögern, aber nicht mehr abzuwenden vermag (S. 87).

andern, die Compensation unterstützenden Mitteln noch erreichen kann, und wann es Zeit ist zu operiren. Solche Kinder muss man oft Stundenlang beobachten um klar zu sehen, denn die ohnedies schon bedeutende Aufregung und Angst wird durch hastiges Vorgehen des Arztes nur verschlimmert und das Krankheitsbild entstellt. Die Chloroformnarkose ist auch bei Kindern stets zu empfehlen; sie erleichtert die Operation, spart dem Kinde Kräfte, die Respiration wird in der Narkose meist eine tiefere, wirksamere, da alle Nebenwirkungen der Angst wegfallen. Auch die experimentellen Ergebnisse (Högyes) sprechen zu Gunsten der Narkose; die meisten in dieser Angelegenheit erfahrenen Aerzte haben sich schon längst für die Chloroformirung bei der Tracheotomie entschieden.

Handelt es sich um die Stenose eines tieferen Trachealabschnittes, so benutzt man die über derselben angelegte Trachealwunde, um eine lange silberne Canüle (H. Demme) einzuführen, deren absteigendes Rohr als eng gewundene Spirale construirt, genügend beweglich ist, um sich dem oft sehr veränderten Verlauf des Trachealrohrs anzupassen. Provisorisch kann ein elastischer oder metallener Katheter aushelfen. Sistiren die Athembewegungen, dann hat man in jedem Falle zur künstlichen Respiration zu schreiten, für welche man sich durch den Katheterismus der Luftwege oder die Tracheotomie den Weg bahnt; ist man nicht in der Lage dies zu thun, so darf man nicht unterlassen, unterstützt von äusseren Reizmitteln (die Reflexerregbarkeit ist mit dem Stillstand der Athmung noch nicht sofort erloschen) die künstliche Respiration auch ohne jene Vorbereitungen zu versuchen. Der Erfolg ist hier freilich sehr zweifelhaft, es sei denn dass es sich um Spasmus glottidis, bewegliche Fremdkörper (auch Schleimpfröpfe, Flüssigkeiten) handelt.

Ist vollkommener Herzstillstand eingetreten, dann lässt sich mit künstlicher Respiration allein nichts mehr leisten, denn die Respirationsbewegungen der Lungen allein genügen nicht, um Lungenkreislauf und Herzaction wieder in Gang zu bringen. Die Lungenventilation mittelst Pump- und Saugvorrichtungen, eines speciell zu diesem Zwecke construirten Doppelblasebalges ist dem directen Einblasen mit dem Munde durch Katheter oder Canüle vorzuziehen, wenn solche Apparate (die freilich in keinem Hospitale fehlen sollten) schnell zur Hand sind. Ist nur Respirationsstillstand eingetreten, die Herzthätigkeit noch nicht erloschen, dann genügen meist 4–6 künstliche Ein- und Ausathmungen, um die spontane Respiration in Gang zu bringen. Das Wiederauftreten und Kräftigerwerden des Pulses und die wachsende Energie der Herzcontractionen sind maassgebend für den Erfolg der künstlichen Respiration; man macht dann eine kleine Pause und gewöhnlich tritt d…

…ann

bald die meist von verbreiteten Mitbewegungen in den Gesichts-, Rumpf- und Extremitäten-Muskeln begleitete, schlürfende erste spontane Inspiration ein. Setzt man die künstliche Respiration über diesen Termin hinaus längere Zeit fort, so wird das Kind apnoisch, was Unerfahrene zuweilen veranlasst, die künstliche Respiration noch fortzusetzen. In Bezug auf den Rhythmus der künstlichen Respirationsbewegungen und das Volumen der einzuführenden Luft hat man sich an die physiologischen Normen so viel wie möglich anzuschliessen.

Es ist schon von Friedberg (Vergift. durch Kohlendunst) der Vorschlag gemacht worden, bei eingetretenem Herzstillstand, wenn die einfache Lungenventilation zur Wiederbelebung nicht mehr genügen könne, die Herzthätigkeit auf mechanischem Wege durch Compression des Thorax in Verbindung mit künstlicher Inspiration (Blasebalg) anzuregen. Schultze (dieses Handb. II. Bd.) legt bei der künstlichen Respiration ein grosses Gewicht auf die Bedeutung der mechanischen Druckwirkung auf das Herz und die intrathoracischen Gefässe. Mickwitz und besonders Sorgenfrey (l. c. p. 7 u. 55) haben experimentell nachgewiesen, dass bei fast erloschener, oder (freilich in seltenen Fällen) bei schon erloschener Herzthätigkeit durch Compression des Thorax im Verein mit der künstlichen Respiration, nicht aber durch letztere allein, die Wiederbelebung gelingt.

Den Schwierigkeiten in praxi gegenüber, das Mehr oder Weniger von noch erhaltener Herzarbeit zu prüfen, wenn es sich um so grosse Gefahr im Verzuge handelt wie in der Asphyxie, dürfte man sich in keinem Falle mit der einfachen Lungenventilation begnügen; die Compression der unteren und mittleren Thoraxabschnitte im Ausathmungsact ist unumgänglich, selbst wenn man mit Ventilationsapparaten arbeitet. Seit ich im Besitze eines solchen bin, war er mir doch nicht immer bei der Tracheotomie zur Stelle und man behilft sich dann mit dem Einblasen von Luft, die man mit dem Munde auffängt, und Austreiben derselben durch Compression des Thorax.

Zuweilen schien es mir fast, als ob die an den Wiederbelebungsversuchen sich betheiligende Assistenz im energischen Comprimiren von Thorax und Oberbauchgegend zu weit ging; aber in den Fällen, wo der Puls schon geschwunden und die Herzcontractionen schwach und ausserordentlich selten geworden waren, haben diese mechanischen Reize gewiss nicht wenig zur Rettung des Lebens mit beigetragen.

Nach der Wiederbelebung muss man fortfahren für frische Luft und Stärkungsmittel zu sorgen.

In Bezug auf die chirurgische Radicalbehandlung der Stenose ver-

weise ich auf die Arbeiten von Trendelenburg und Schrötter und den VI. Band dieses Handbuchs.

Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut.

Der verhältnissmässig geringe Antheil, den die Kinder in dem Beobachtungsmaterial der speciell im Gebiete der Kehlkopfskrankheiten beschäftigten Aerzte ausmachen, erklärt es, dass wir über die obengenannten Veränderungen, welche entweder selten oder symptomenlos sind, auf Beobachtungen aus späteren Altersklassen in der Literatur angewiesen sind.

Die Anämie der Schleimhaut der oberen Luftwege ist Theilerscheinung allgemeiner Anämie, sie verdient besondere Beachtung in der Lungenschwindsucht. Auf eine rein locale Form der Anämie, welche mit localer Hyperästhesie und Krampfhusten verläuft, hat Tobold aufmerksam gemacht (1874, l. c. p. 141).

Die Hyperämie ist Folge localer Reize, mechanischer, thermischer, chemischer Natur. Ich habe im Verlaufe des nervösen Hustens, der chlorotische, früh und unregelmässig menstruirte Mädchen, oft schon Monate vor dem Eintritt der ersten Menses befällt und gewöhnlich ungemein hartnäckig und rastlos ist, — die im Beginn bestehende Anämie der Kehlkopfschleimhaut einer rosigen Färbung der Stimmbänder und intensiven Röthe der Schleimhaut des oberen Kehlkopfraumes weichen sehen. Uebrigens ist die Grenze zwischen Hyperämie und beginnender katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut auch laryngoskopisch kaum bestimmbar. Stauungshyperämie, Cyanose der Laryngotrachealschleimhaut habe ich bei angeborener Pulmonalstenose gesehen.

Die Hämorrhagie der Laryngotrachealschleimhaut schliesst sich der Hyperämie in Bezug auf die Aetiologie an oder sie beruht auf allgemeiner hämorrhagischer Diathese.

Die Imbibitionsröthe und die feinen Gerinnsel auf der Schleimhaut nach Bronchialblutungen können zu Verwechselungen Veranlassung geben. An Erwachsenen sind Fälle von Schleimhauthämorrhagie in Folge katarrhalischer Entzündung beobachtet worden, von Fränkel (Laryngitis hämorrhagica) z. B. an Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Schrötter (1871, l. c. p. 3) hat in einem Fall von Morbus maculosus Werlh. die Blutextravasate nicht nur im Larynx, sondern auch in der Trachea, und zwar bis zur Bifurcation, nachweisen können.

Im Anschluss an diese Ursachen anomaler Färbung der Schleimhaut der oberen Luftwege ist zu erwähnen, dass v. Ziemssen im Ikterus eine gelbe Färbung der Kehlkopfschleimhaut beobachtet hat (1876, l. c. p. 179).

---

illar, Observations on the asthma and on the hooping cough.
'69. Deutsche Uebers. Leipzig 1769. — J. E. Wichmann, Ideen
ostik. II. Bd. 2. Aufl. Hannover 1801. — Guersant, Revue mé-
tobre 1829. — Hughes Ley, An essay on the laryngismus stridulus.
36. — Blache, Laryngite. Dictionnaire de méd. (en. XXX Vol.)
'utegnat, Ueber Laryngitis stridulosa und Asthma acutum Millari.
K.krkh. I, 1843. — Scoutetten, De la trachéotomie dans la pé-
ème du croup, avec une observation d'opération faite avec succès sur
ée de six semaines. Paris 1844. — Behrend, Ueber das Asthma
, das Millar'sche Asthma, den spasmodischen Krup, etc. Journ. f.
845. — Henoch, Croup und Pseudocroup. Journ. f. K.krkh. 1847.
ıann, Ueber die chronische und ulcerative Laryngitis etc. Ibid.
'authier, Sur le faux-croup. Thèse. Paris 1848. — Piedvache,
ıérap. méd.-chir. 6—8, 1857. — Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 59. — Cha-
bid. 10; Schm. J. ibidem p. 60. — Kerli, Studien und Erfahrungen
des Croup, des Pseudocroup und des Millar'schen Asthma. Deutsche
8. Schm. Jahrb. Bd. 98, p. 197. — Stiebel, Ueber die Croup-
Laryngospasmus. Journ. f. K krkh. 1859. — Mayr-Hebra, Acute
e in Virchow's Handbuch III. Erlangen 1860. — Stoffella, Wo-
Gesells. d. Aerzte in Wien 1862, p. 154. — Gerhardt, Ueber einige
catarrhalischer Heiserkeit. Würzb. med. Zeitschrift III. 1862, p. 10.
hsen (Gibb), Lancet. Febr. 1863. — Bennecke, Fälle von
Pseudocroup bei Kindern. Greifsw. med. Beiträge II, 2. 1864, p. 223.
ardt, Der morbillöse Larynxkatarrh. Jenaische Zeitschrift Bd. III,
C. Pagenstecher, Ueber Krup und krupöse Erkrankungen des
beim Kinde. Jahresb. d. städt. Krk.-Anst. zu Elberfeld I, 1864.
1865. — Venot, De la laryngite striduleuse. Thèse de Paris 1866.
ch, Beiträge zur Kinderheilkunde. N. F. Berlin 1868. — Monti,
up im Kindesalter. Wiener Klinik. 1. Heft. Wien 1874. — Coyne,
s sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx et sur l'anatomie
ue des complications laryngées de la rougeole. Thèse de Paris 1874
méd. de Paris 1874, No. 35—37. — Boeckel, Laryngite ecthyma-
venue dans le cours d'un ecthyma cutané. Oedème de la glotte.
nie. Guérison. Annales des maladies de l'or. et du larynx I, 1875,
Isambert, De l'herpétisme et de l'arthritisme de la gorge et des
voies. Ibid. p. 188. — Goodhart, Cases of laryngitis. Med. Times
Febr. 26, p. 231, 1876. — Reimer, Casuistische und pathol.-anatom.
gen. Jahrb. f. K.hlk. 1876—77. — N. Socoloff, Ueber die Bildung
ellen und die Veränderungen der Membrana propria bei Entzün-
er Schleimhaut der Luftwege. Virchow's Archiv, 68. Bd. 1876. —

kopfes, welche mit Stenosenerscheinungen — suffocativ — verlaufen. Da diese Erscheinungen bei der fibrinösen (pseudomembranösen) Laryngitis eine besondere Constanz, Hartnäckigkeit und Intensität zeigen, während sie bei den katarrhalischen Formen mehr accidentell und vorübergehend auftreten und wegen der kurzen Dauer ihrer Acme nur höchst selten die Gefahr bringen, welche jene Fälle auszeichnen, so hat sich der mehr populär als wissenschaftlich berechtigte Name des wahren Croup für die fibrinöse, des falschen oder Pseudo-Croup für die mit Crouperscheinungen verlaufende katarrhalische Laryngitis eingebürgert.

Die Stenosenerscheinungen waren es, welche im Volke der Krankheit den Namen gaben, und als Home (1765) die volksthümliche Benennung — Croup — durch »einen Kunstnamen« ersetzen wollte, leitete er diesen ebenfalls aus der »schrillen Stimme und dem beschwerlichen Athmen« ab und nannte sie Suffocatio stridula.

Obgleich Home für die Krankheit das Vorhandensein der Pseudomembran in den Luftwegen als wesentlich hinstellte, so meinte er doch, dass im ersten Stadium diese noch fehle und viele Fälle im ersten Stadium schon genesen; so kam es, dass er Fälle von katarrhalischem und fibrinösem Croup gemeinsam beschrieb.

Mit dem Wachsen des Einflusses, den die pathologisch anatomische Forschung auf die klinische Diagnose erlangte, musste das Bedürfniss, in die letztere die anatomischen Veränderungen mit aufzunehmen, immer mehr zur Geltung kommen; auch für den Croup genügte es nicht mehr einen bestimmten Symptomencomplex damit zu bezeichnen, man wollte den Begriff nur an eine bestimmte anatomische Veränderung gebunden wissen. — Diese fand ihren Ausdruck in der Pseudomembran, welche sich auf der Schleimhaut der oberen Luftwege ablagert, schon im Leben ausgehustet oder bei der Autopsie nachgewiesen sein musste, um die Diagnose »Croup« zu motiviren. Nur für einen, und zwar einen sehr inconstanten, Bruchtheil der beobachteten Fälle, selbst schwerster Art, konnte dieser Nachweis geführt werden, und darin lag eine Quelle der Verwirrung in der Begriffsbestimmung des Croup. Als an die Stelle des klinischen Criteriums das anatomische der Pseudomembran — der Croupmembran — gesetzt worden war, wusste man, dass auch an anderen Schleimhäuten als an der der Luftwege Pseudomembranen und fibrinöse Entzündungen vorkommen und so entstand der Begriff der croupösen Entzündung. Die Thatsache endlich, dass die meisten Eälle von fibrinösem Croup auf Diphtherie beruhen, führte bald dazu — dass dieses ätiologische Moment die ganze

ein für alle Mal identificirten. Die unter solchen Umständen un-
dliche Verwirrung oder Verschiedenheit der Auffassung trat be-
; in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge und der Aufstel-
ner meist sehr geschraubten differentiellen Diagnostik hervor.

iesen Schwierigkeiten gegenüber hat Friedreich (Virchow's
. V., p. 421) den Versuch gemacht, die feineren Unterschiede der
ischen Veränderungen, um so mehr da im gegebenen Falle auch
e mannigfachsten Uebergänge stattfinden, ganz aufzugeben und
ten laryngotrachealen Schleimhautentzündungen in zwei Haupt-
n zu sondern, in die leichten und schweren Formen. Bei
n entspricht seine leichte Form der oberflächlichen Schleimhaut-
dung der oberen Luftwege — dem Pseudocroup —, die schwere
›der schleimig eitrigen, der croupösen und der diphtheritischen
dung« — dem Croup im engeren Sinne.

amit war ein schon früher in mehr oder weniger klarer Weise
l gemachtes Bestreben zum Ausdruck gekommen. Der Croup im
hen Sinne (die schwere Laryngitis Friedreichs) wurde in pa-
isch anatomischem Sinne ein Collectivbegriff.

ebrigens hatte schon Blaud (1823) in seinen »Recherches sur la
otrachéite, connue sous le nom de croup« hervorgehoben, dass die
dung im Croup bald ein schleimiges, bald ein eiteriges, bald ein
membranöses Product liefern könne; diese Formen unterscheidet
laryngo-trachéite myxagène, pyogène, menin-
ie.

ls die Croupfrage in Folge der in Deutschland epidemisch auftre-
Diphtherie u. A. auf die Tagesordnung der Berliner medicinischen

gen zu bezeichnen und danach einen katarrhalischen, fibrinösen und diphtheritischen Croup zu unterscheiden.

Wenn wir in diesem Sinne den Croup verstanden wissen wollen *), so müssen wir sowohl die Bezeichnung croupöse Entzündung als auch die des croupösen Athmens und der croupösen Geräusche aufgeben, indem wir für jene fibrinöse Entzündung, für letztere Stenosenathmen und Stenosengeräusche setzen; letztere kommen ja in unzähligen Fällen (Fremdkörper, Geschwülste, chronische Processe) vor, die mit Croup nichts zu thun haben. Gerade die pathognomische Bedeutung, welche dem Croupathmen, dem Crouphusten, der Croupstimme beigelegt wurden, und die Voraussetzung, sie seien für die »croupöse Kehlkopf-Entzündung« characteristisch — haben am meisten zur Verwirrung in der Begriffsbestimmung und der Diagnose des Croup beigetragen.

Eine andere Frage wäre es, ob wir in der That im Stande sind, jedesmal die klinische Diagnose der katarrhalischen und fibrinösen Laryngitis, welche unter Crouperscheinungen verläuft, also des katarrhalischen und fibrinösen Croup, zu stellen und ob daher diese Eintheilung auch ebenso practisch verwerthbar, wie principiell richtig ist. Ich glaube dass in dieser Beziehung die Möglichkeit einer exacten Diagnose nicht mehr, in den meisten Fällen sogar weniger Schwierigkeiten begegnet, als in den übrigen Organerkrankungen, denen der Kliniker gegenüber steht.

Bei den heftigeren acuten Entzündungen der Schleimhaut der oberen Luftwege, besonders des Kehlkopfes, ist partiell wenigstens die Submucosa mit afficirt; die secretorische, frei exsudative, Form der Entzündung tritt dann zurück gegen die parenchymatöse, es erfolgen diffuse und partielle, oft sehr bedeutende, Infiltrate in die Mucosa und Submucosa. Wenn solche Formen schon anatomisch die mannigfaltigsten Uebergangsstufen zeigen und einer summarischen pathologisch anatomischen Bezeichnung der Gesammtaffection Schwierigkeiten bereiten, in wie viel höherem Grade muss dieses von der klinischen Diagnose gelten, selbst wenn das Laryngoskop dieselbe in ausreichender Weise stützt. Besonders reich an solchen Uebergangsformen, von der einfachen katarrhalischen zur parenchymatösen, in die Tiefe greifenden Entzündung, sind die infectiösen Laryngotracheitiden, in erster Linie die durch Diphtherie, dann

*) Aus der Pathologie des Croup, sowohl des katarrhalischen als fibrinösen, wird sich ergeben, dass man die Bezeichnung »diphtheritischer Croup« entweder ätiologisch auffassen, oder sie für die mit heftigen diphtherischen Infectionserscheinungen und einer tieferen Schleimhauterkrankung verlaufenden Croupfälle gebrauchen kann. Als Haupteintheilung der Croupfälle scheint es mir zweckmässig, nur die beiden Categorien des katarrhalischen und fibrinösen Croup gelten zu lassen.

aber auch die durch acute Exantheme bedingten Formen. Zur Vereinfachung der Darstellung werde ich daher das Gebiet der katarrhalischen Entzündung in weiterem, das der Entzündung des submucösen Bindegewebes in beschränkterem Sinne fassen.

Die acute katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Laryngitis-Tracheitis-catarrhalis acuta. Laryngotracheitis catarrhalis acuta.

Geschichtliches.

Vier Jahre nach Home's Abhandlung über den Croup erschien Millar's kleine Schrift über das Asthma und sie wäre der verdienten Vergessenheit gewiss nicht entgangen, wenn nicht Wichmann (1801, l. c.) ein ganz besonderes Interesse für dieselbe gewonnen und verbreitet hätte. Millar hatte 3 Beobachtungen mitgetheilt von Kindern, die plötzlich unter Erscheinungen von Dyspnoë erkrankten, allein die Beschreibung dieser Fälle war so dürftig und unklar, dass selbst Millar's Zeitgenossen (z. B. Heim) die vollkommene Werthlosigkeit der Schrift anerkannten*). Erst Wichmann gab eine in der Hauptsache klare Beschreibung des katarrhalischen Croup und da er in Millar's Beschreibung diese Krankheitsform erkannt zu haben glaubte, nannte er sie: Asthma acutum periodicum Millari. Wichmann hat trotz seiner auf den katarrhalischen Croup passenden Beschreibung sich nicht für die Auffassung der Krankheit als katarrhalische Entzündung ausgesprochen und wenn er auch angibt, die Krankheit beginne wie ein Katarrh, so hält er sie doch für eine Neurose und wie Millar die Asa foetida, so rühmt Wichmann den Moschus als ein so vortrefflich wirkendes Mittel gegen das Asthma acutum, dass die gute Wirkung desselben hier als diagnostisches Criterium ebenso viel gelte, wie die gute Wirkung auflösender Mittel in Home's Croup. Auffallend ist die grosse, dem letzteren kaum nachstehende Sterblichkeit, von der Wichmann berichtet. Wichmann führt noch an, dass in

*) Als seinen Vorgänger citirt Millar: Jacob Simpson (Dissert. de asthmate infantum spasmodico), der aber ganz deutlich den Spasmus glottidis beschreibt, während Millar's Fälle doch noch dem katarrhalischen Croup, einer schweren Laryngitis, am meisten ähnlich sehen. Home's Suffocatio stridula hält Millar für übereinstimmend mit seinem »zweiten Zustand des Asthma«, woraus man den Schluss ziehen könnte, Millar habe auch Fälle von pseudomembranösem Croup mit aufgenommen in den weiten formlosen Rahmen seines Asthma; aber andererseits ist zu bedenken, dass Home's erstes Stadium der Suffocatio stridula wohl identisch ist mit katarrhalischer Laryngotracheitis.

Schottland im Gegensatz zum volksthümlichen »Croup« (Suffocatio stridula — Home) diese Krankheitsform »Hives« genannt werde.

Home hat zwar als Criterium des »Croup« — seiner Suffocatio stridula — die Anwesenheit der Pseudomembran im obern Theile der Luftröhre hingestellt, aber in mehreren seiner Fälle (die ersten 3 Krankheitsgeschichten) hat es sich entschieden um katarrhalischen Croup, um eine acute katarrhalische Laryngitis gehandelt. Diese ungemein naheliegende, für jene Zeiten geradezu unvermeidliche Verwechselung des fibrinösen Croup mit dem katarrhalischen zieht sich durch die ganze spätere Literatur hin, bis gegen die letzten Jahrzehnte unseres Jahrhunderts. Hierher gehört Jurine's intermittirender Croup und eine zahllose Reihe von Beobachtungen bis in die neueste Zeit, welche die Sichtung der Casuistik, sowie eine zuverlässige Statistik und Beurtheilung besonders der Aetiologie und der therapeutischen Erfolge für einen Theil des literarischen Materials unmöglich machen.

Ein besonderes Verdienst um die Unterscheidung des katarrhalischen Croup vom fibrinösen erwarben sich Guersant und Bretonneau. Die Benennung, durch welche Guersant den Unterschied bezeichnete — Faux croup — Pseudocroup — wurde bald in allen Sprachen populär und wenn sie auch als unrationell getadelt worden, so hat sie vielleicht dazu beigetragen, unter Aerzten und Laien die Schrecken des Crouphustens zu verscheuchen und zu einer sorgfältigeren Differenzirung beider Formen anzuregen. Von Guersant stammt auch die Benennung Laryngite striduleuse, von Bretonneau die der Angine striduleuse. Bretonneau (Traîté de la diphthérite 1826, p. 264) hatte keine Gelegenheit, die anatomischen Veränderungen beim Pseudo-Croup zu untersuchen, setzt aber voraus, es handele sich um eine katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und ödematöse Schwellungen von Schleimhautfalten (der Kehlkopftaschen); er widerlegt die für die Stenosenerscheinungen angenommene Krampftheorie, indem er sich auf die bedeutende Verengerung der Nasengänge bei Coryza beruft, bei welcher krampfhafte Constriction doch nicht in Frage kommen könne (l. c., p. 270).

Rilliet und Barthez (Traité des maladies des enfants, 2. ed. I. Paris, 1853 p. 351) dagegen betonen die unter dem Einfluss des acuten Kehlkopfkatarrhs eintretende spastische Contraction der Kehlkopfmuskeln; die Beschreibung der von ihnen Laryngite spasmodique benannten Krankheit ist vortrefflich. —

C. Pagenstecher (Ueber Krup etc. 1865, p. 48 u. 57) verwirft vollkommen die Krampftheorie und erklärt die Stenose durch Schwellung des Gewebes und Secretansammlung; seine Stellung zum katarrha-

lischen und fibrinösen Croup ist eine eigenthümliche; sie ist, ohne dass er es besonders hervorhebt, die von Home. Er sagt (pag. 48): „Die Erfahrung lehrt unwiderleglich, dass der einfache rauhe Husten des Pseudokrup regelmässig das erste Stadium der schwereren krupösen Schleimhautentzündung bildet, während allerdings in meiner Beobachtung die Fälle epidemischer Diphtherie erst im weiteren Verlauf die Symptome der Kehlkopfstenose darbieten, niemals mit ihnen begannen. Dabei ist selbstverständlich, dass passendes Verhalten, namentlich das warme Bett häufig hinreicht, die Ausbildung des Leidens zu verhüten und die Krankheit mit ein oder zwei Anfällen rauhen Hustens verlaufen zu lassen." Die auf S. 57 gegebene Beschreibung des klinischen Verlaufs lässt den katarrhalischen Krup als erstes Stadium des fibrinösen erscheinen — ganz wie bei Home.

Mit der Einführung der laryngoskopischen Untersuchungsmethode wurde die Constatirung der anatomischen Veränderungen am Lebenden möglich. Die pathologisch anatomischen Untersuchungen waren gerade für die acute katarrhalische Laryngitis unvollständig gewesen. Diese Lücken unseres Wissens beginnen zu schwinden, seit die Veränderungen in ihrem Verlaufe durch die Laryngoskopie uns vor das Auge gerückt sind.

Aetiologie.

Die acute katarrhalische Laryngotracheitis tritt entweder primär auf oder secundär und symptomatisch im Verlaufe anderweitiger Krankheiten, meist Allgemeinerkrankungen.

Die prädisponirenden Momente haben eine grosse Bedeutung; sie lassen sich als eine allgemeine Disposition zu Katarrhen und eine locale zu Katarrhen der Respirationsorgane bezeichnen. Die Disposition kann hereditär übertragen oder durch Erkrankungen, durch eine fehlerhafte physische Erziehung erworben sein. Ueberhaupt sind schlecht genährte, anämische, scrophulöse, rachitische Kinder geneigt, Katarrhe der Respirationsschleimhaut und u. A. auch der oberen Luftwege zu acquiriren. Leichte chronische, scrophulöse, Katarrhe der Nasen- und Rachenschleimhaut und des Vestibulum laryngis lassen diese Schleimhäute schon auf geringe Reize mit acuten Katarrhen antworten; bei Kindern, die häufig an acuten Laryngotrachealkatarrhen leiden, sind auch in den freien Zeiten folliculäre Katarrhe der Rachenschleimhaut nachweisbar. Eine fehlerhafte physische Erziehung und Familienhygieine kann durch Vernachlässigung der Hautcultur, Ueberheizung und mangelhafte Lüftung der Wohn- und insbesondere der Schlafräume (Privatklima *),

*) Sehr anregend sind die Untersuchungen Krieger's über den Einfluss

Verzärtelung und Furcht vor einem frischen, kräftigenden Regime — den Grund legen zu einer in der Kindheit erworbenen und in das spätere Alter hinübergenommenen Disposition zu Katarrhen der Respirationsschleimhaut. Oft sind in erster Linie nur Nase und Rachen afficirt, aber durch dieselben Ursachen und das Hinabsteigen des Processes erkranken dann auch die oberen Luftwege; dieses geschieht um so leichter, als durch die häufige und schliesslich constante Beengung der Nasen- und Rachenhöhle (Tonsillenhyperplasie) die Kinder mit offenem Munde zu athmen sich gewöhnen und habituelle sowohl als zufällige Schädlichkeiten jetzt direct die oberen Luftwege treffen.

Krieger (1877, l. c.) hat in seinen ätiologischen Studien über die »Disposition zu Katarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege«, zu beweisen gesucht, dass dieselbe nicht angeboren, sondern erworben ist und mit dem Alter die Respirationsschleimhaut hinabsteigt, so wie dass mit dem Alter die Disposition jeder der einzelnen Abschnitte zu intensiveren Formen der Erkrankung wächst. Er stellt sich das Zustandekommen dieser localen Dispositionen so vor, dass es sich dabei um geringe, aber mit einer gewissen Stetigkeit einwirkende, Schädlichkeiten handle, welche erst nach längerer Dauer einen Cumulirungseffect hervorbringen (l. c. p. 25). Indem nun die zur Aussenwelt offener daliegenden Abschnitte in erster Linie diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, cumulirt sich deren Effect zur localen Disposition auch in absteigender Weise, indem die Disposition für Coryza schon mit dem Alter von 8—10 Tagen, die für den Laryngotrachealkatarrh frühestens mit 5 Wochen, für den Bronchialkatarrh mit 5—6 Wochen eintritt; — für die intensiveren Formen entsteht die Disposition später, für die fibrinöse Laryngitis z. B. erst in ausgesprochener Weise nach der Säuglingsperiode. In derselben localen Folge der Entstehung heilt die Disposition auch wieder ab — zuerst die der Nasenschleimhaut, dann die der Laryngotrachealschleimhaut u. s. w.

In Bezug auf die Disposition der Geschlechter stimmen die meisten Autoren darin überein, dass Knaben häufiger erkranken, als Mädchen. Als das am meisten disponirende Alter wird von Guersant der Zeitraum von 1—6 u. 7 Jahren, von Rilliet und Barthez das von 3—8 Jahren bezeichnet (für den Pseudocroup). Monti fand schon nach 4 Monaten eine beginnende und bis zu 3 Jahren die grösste Disposition.

Guersant und Gerhardt führen an, der Pseudocroup befalle, im Gegensatz zum fibrinösen, mehr die Kinder wohlhabender Eltern,

---

des »künstlichen Klima's« auf die Erzeugung der Disposition zu Katarrhen der Luftwege.

ich sah ihn weit häufiger in der Privatpraxis als im Hospital und in der Poliklinik; es mag der verzärtelnde Einfluss der Wohlhabenheit dabei nicht ohne Bedeutung sein.

Die geographische Verbreitung des Laryngotrachealkatarrhs, seine Abhängigkeit von Klima, Jahreszeiten und Witterung sind die der Katarrhe der Respirationsschleimhaut überhaupt. Ich verweise hier für Details auf den Abschnitt: Croup in Hirsch's Handb. d. hist.-geogr. Pathol.; das Resumé ist: relativ niedere (mittlere) Temperatur, stärkere Schwankungen derselben und hohe Grade von Luftfeuchtigkeit — Anfang und Ende des Winters, aber auch plötzlicher Eintritt feuchtkalter Tage selbst im Sommer — scharfe, kalte Winde besonders aus N. und O. Aus diesen Momenten setzen sich dann auch die Hauptbedingungen für ein epidemisches Herrschen von acuten Katarrhen der Respirationsschleimhaut zusammen, an welchem die Laryngitis und der katarrhalische Croup wohl ihren Antheil haben können; eigentliche Epidemien von katarrhalischem Croup aber gibt es nicht, da die Zahl der Erkrankten im Verhältniss zur Gesammtzahl der durch die katarrhalische Epidemie Leidenden eine verschwindend kleine ist.

Alle jene klimatischen und Witterungs-Verhältnisse bedingen ein vorwiegendes Gebundensein der Kinder an das Wohnhaus, dessen Einfluss, als der eines schlechten Privatklima's (künstlichen Klima's — Krieger), auf die Entwickelung der Disposition ein sehr bedeutender sein kann; hierdurch werden die Contraste geschärft und ein kalter Luftzug oder der erste Spaziergang (meist in engen, Staub und Wind führenden Strassen) ist oft die unmittelbare Veranlassung der Erkrankung. Meist scheint es sich bei einer solchen »Erkältung« um eine plötzliche oder allmälige und anhaltendere Einwirkung der Kälte auf die Haut, seltener auf die Schleimhaut der Athmungsorgane zu handeln. Das Einathmen kalter Luft durch die Nase ist nicht schädlich; Kinder dagegen, die unterwegs, besonders von der Schule nach Haus, viel sprechen und lärmen, nachdem sie in der heissen, stauberfüllten Schulstube viele Stunden zugebracht — andere, die durch den Mund athmen, weil Nase und Nasenrachenraum beengt sind, können durch das Einathmen kalter Luft erkranken, doch ist es dann häufiger die Tracheobronchialschleimhaut und zuweilen erst aufsteigend der Kehlkopf, wenn die locale Disposition des letzteren nicht vorwiegt.

Mechanische Schädlichkeiten, wie Fremdkörper, thermische, wie das Einathmen heisser Dämpfe und Herabschlucken heisser Flüssigkeiten und Speisen, können acute Laryngitis jedes, auch höchsten, Grades verursachen.

Die acute katarrhalische Laryngotracheitis ist sehr oft das Zwi-

schenglied einer von der Nasenschleimhaut zu den Bronchien fortschreitenden Erkrankung, wie beim epidemischen Katarrh, der Influenza; viel seltener gesellt sie sich zur Tracheobronchitis als aufsteigender Katarrh. Ihre constanten Beziehungen zum Keuchhusten sind im entsprechenden Capitel des II. Bd. geschildert. Als symptomatischer Ausdruck einer Allgemeinerkrankung tritt sie bei Masern-, Scharlach-, Pocken-, Erysipelas-Kranken auf, als Complication im Verlaufe des Typhus, der Lungenschwindsucht, der Katarrhalpneumonie. Auch die Diphtherie kann ebensowohl wie im Nasenrachenraum, so auch auf der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut nur zu geringen katarrhalischen Processen Veranlassung geben. Endlich beobachtet man die katarrhalische Laryngotracheitis als Reizeffect bedeutenderer Erkrankungen benachbarter Schleimhautgebiete und Gewebe.

Anatomische Veränderungen.

Die acute katarrhalische Laryngotracheitis ist nur selten Object der Untersuchung am Secirtisch; die im Leben bestandenen Veränderungen sind an der Leiche zum Theil schon verwischt. Die Werke über pathologische Anatomie erwähnen der dem acuten Katarrh im Allgemeinen zukommenden Veränderungen (cf. Rindfleisch — Pathologische Gewebelehre).

Neuerdings hat N. Socoloff (1876, l. c.) in Versuchen an Hunden und Kaninchen, welchen durch die Tracheotomiewunde Kali bichromic. in Substanz oder eine 3% Lösung von Ac. chrom. in die Trachea hineingestäubt wurde, Untersuchungen über die histologischen Veränderungen bei künstlich erzeugter Entzündung der Luftwege angestellt. Er fand Desquamation des Epithels und der unter ihm liegenden rundovalen Zellen; statt der Epithelschicht fand er die ganze Schleimhaut mit einer dichten Schicht körniger, 1—2kerniger Rundzellen bedeckt, mit etwas intercellular gelagertem Fibrin. Diese (Eiter)-Zellen entwickeln sich nach Socoloff aus der epithelialen Schicht der Schleimhaut, durch Wucherung der subepithelialen Zellen, während die Regeneration des Epithels nach vollkommenem Schwund derselben bis zur Membrana propria aus dieser letzteren, da sie nach S. aus Zellen besteht, abzuleiten ist; wird sie mitzerstört, dann tritt keine Regeneration des Epithels mehr ein, sondern Ulceration. Die zahlreichen im Capitel über die fibrinöse Laryngotracheitis erwähnten experimentell pathologischen Untersuchungen sind auch für das Studium des Katarrhs von Interesse.

Die zuverlässigsten Kenntnisse über die gröberen anatomischen Veränderungen in der acuten Laryngitis verdanken wir den laryngoskopischen Untersuchungen.

Hauptmerkmale der acuten katarrhalischen Laryngotracheitis sind: eine diffuse, fleckige, streifige Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut und Absonderung eines eiterig-schleimigen Secrets, das der Mucosa meist fleckweise anhaftet. Intensität und Verbreitung dieser Veränderungen können sehr verschieden sein und während man in einem Falle nichts als eine leichte diffuse Injectionsröthe constatirt, lässt in einem andern die hochgradige Schwellung der Mucosa Zweifel aufkommen, ob es sich nicht wesentlich um eine Phlegmone, eine submucöse Laryngitis, eine beginnende acute Perichondritis handelt. Die Stimmbänder können intensiv hyperämisch, oder auch fast normal, kaum von etwas matterem Glanze erscheinen, während eine bedeutende subchordale Phlegmone die Schleimhaut ihrer untern Fläche am freien Stimmbandrande als tiefe rothe Wülste vortreibt, welche zu hochgradigen und hartnäckigen Stenosen Veranlassung geben; die katarrhalische Entzündung im mittleren und oberen Kehlkopfraume kann dabei unbedeutend erscheinen. Ein anderes Mal ist hauptsächlich die Epiglottis, die Schleimhaut der aryepiglottischen Falten und der Interarytenoidregion bedeutend geschwellt und geröthet, die Schleimdrüsen dieser Regionen sind geschwellt und verleihen der rothen Schleimhautfläche ein körniges, granulirtes Aussehen, während auch hier die Stimmbänder noch weiss oder kaum geröthet erscheinen können. Die Röthe derselben zeigt sich gewöhnlich zuerst an der Pars cartilaginea und am Uebergang ihrer Schleimhaut in die der Kehlkopftasche.

Die Epiglottis zeigt bei intensiveren Graden der acuten katarrhalischen Entzündung gewisse characteristische Formveränderungen; die Einrollung ihrer Seitenränder, wozu sie am Kinderkehlkopf schon normal hinneigt, wird hochgradig und der Kehldeckel in einen tief rothen, zuweilen fein granulirten, unregelmässig cylindrischen, halbrinnenförmigen, wulstigen Stumpf verwandelt, den man auch ohne Spiegeluntersuchung beim Niederdrücken des Zungengrundes wahrnimmt.

Durch diffuse Schwellung der Schleimhaut kann der Kehlkopfraum ansehnlich verengt werden, durch die der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten — der obere, durch die der Taschenbänder und durch Verstreichen der Kehlkopftaschen — der mittlere, durch subchordale Schwellungen — der untere. Von der grössten Bedeutung für die Durchgängigkeit des Luftcanals ist das Verhalten der hinteren Kehlkopfwand, der Mucosa interarytenoidea, indem sie einen directen Einfluss auf die Weite der Glottis, die Stellung und Beweglichkeit der Stimmbänder übt — theils mechanisch, theils durch Behinderung der Bewegung der Aryknorpel und der Function seiner Muskeln.

Eine der häufigsten Ursachen hochgradiger und hartnäckiger Ste-

nosen ist die Laryngitis infraglottica oder subchordalis, die Schleimhautentzündung des unteren Kehlkopfraumes; sie wird sowohl bei der katarrhalischen und der fibrinösen Laryngitis, als bei der Perichondritis (cricoidea) beobachtet. Der rothe Längswulst, der unter dem an seiner oberen Fläche in frischen Fällen sehr oft nicht einmal hyperämischen Stimmband medianwärts hervorgetrieben wird, scheint nicht sowohl genau am scharfen Rande des Stimmbandes, als an dem an der unteren (medialen) Fläche parallel mit ihm verlaufenden Fältchen abzusetzen, das die feine rinnenartige, am Stimmbandrand vertiefte, normale Randzone desselben bildet. Das geht schon daraus hervor, dass nicht allein von jenem subchordalen, stets äusserst hyperämischen, Infiltrat keine Injection auf die obere Seite des Stimmbandes übergreift, sondern auch an der hinteren Kehlkopfwand die Infiltration in gleichem Niveau sich fortsetzt, gleichsam die beiden Längswülste, auch hier mit deutlicher Begrenzung gegen aufwärts, in sanftem Bogen verbindend. Die Seitenwände des Kehlkopfes fallen im laryngoskopischen Bilde terassenförmig ab, indem zuerst die meist etwas hyperämischen Taschenbänder, dann das weisse Stimmband und darunter noch ein bandartiger Vorsprung — das intensivrothe subchordale Infiltrat — in den Kehlkopfraum hineinragen. Dieses untere Stufenpaar springt am meisten vor und verengt die Glottis meist nicht unbedeutend, zuweilen bis zu einem schmalen Spalt. In der ersten Zeit und in den mässigen Graden einer solchen subchordalen Laryngitis, schliessen zuweilen noch die Stimmbänder über diesen Wülsten und die Stimme ist zwar verändert, rauher und tiefer, aber nicht erloschen; man sieht beim Intoniren die scharfen Stimmbandränder vorspringen und sich leicht gespannt wenigstens in den vorderen $^2/_3$ aneinander legen; bald jedoch, wenn das Infiltrat zunimmt, bleibt das Stimmband immobil, es erfolgt Aphonie, auch der Husten ist nur zischend, keuchend oder tonlos.

Nach einigen Tagen, falls das Infiltrat einigermassen beträchtlich und sehr blutreich ist, seltener gleich im Beginne, röthet sich auch die obere Stimmbandfläche und am infiltrirten Wulste erscheinen zuweilen Längsrisse und oberflächliche Erosionen. An diesen Infiltraten haftet das eiterige und schleimige Secret, trocknet an den Spalträndern ein und bildet hier zackige und unebene, festsitzende Auflagerungen, welche ihrerseits die Glottisstenose steigern. War die katarrhalische Entzündung im oberen Kehlkopfraume bis dahin noch eine mässige, so nimmt auch sie jetzt an Intensität und Ausdehnung zu, wozu die mechanische Reizung durch die Incrustationen, durch die gewaltsam durch den engen Spalt gepresste Luft und die Stauungshyperämie, welche dem Respirationshinderniss auf dem Fusse folgt, beitragen. Auch jetzt erfolgt die

Rückbildung noch verhältnissmässig rasch und leicht, wenn die Krusten entfernt, und das Respirationshinderniss (in leichten Fällen hierdurch oder in schweren durch die Tracheotomie) beseitigt wird; in 24 Stunden hat sich das Bild vollkommen verändert, das Infiltrat ist abgefallen, kleiner und weniger gespannt. Die Rückbildung der subchordalen Infiltrate kennzeichnet sich durch eine Abnahme der dunkelen Röthe, Volumsverminderung und Fältchenbildung.

In der Trachea ist die Injectionsröthe selten eine ganz diffuse; nur in der intensivsten Form, welcher die fibrinöse Tracheitis auf dem Fusse folgt, ist auch hier die Schleimhaut tiefroth, sammtartig. Meist ist hier fleckige Röthe, die Luftröhrenringe lassen sich noch deutlich erkennen, die ihnen anliegende Schleimhaut ist weniger injicirt, blasser als zwischen den Ringen, hie und da sieht man kleine Ecchymosen, meist haftet auch hier der eiterige Schleim hartnäckig an einzelnen Stellen. Katarrhalische Ulcerationen habe ich in der Trachea nie beobachtet.

Hämorrhagische Laryngitis, wie sie von Navratil (1871, l. c. p. 18), Fränkel u. A. beschrieben worden und ich sie gleichfalls bei Erwachsenen beobachtete, habe ich bei Kindern nie gesehen; dagegen kommt es auch zuweilen bei Kindern vor, dass die gerötheten Stimmbänder, seltener die Taschenbänder, einen grauweissen oder mattweissen Anflug zeigen, als seien sie mit einer starken Höllensteinlösung betupft worden, ein Befund, auf den Türck (1866, l. c. p. 148) aufmerksam gemacht hat und den er von Verschorfung des Epithels ableitete. Diese Deutung scheint mir die richtige zu sein, da an diesen Stellen zuweilen katarrhalische Erosionen nachbleiben. Es kommt bisweilen vor, dass die Taschenbänder so bedeutend geschwellt sind, dass ihr Rand den freien Stimmbandsaum erreicht oder überragt.

Katarrhalische Geschwüre können, ausser den Längs-Rissen und Ulcerationen der Stimmbänder, an den Taschenbändern und an der hinteren Wand vorkommen.

Die im Verlaufe der acuten Exantheme auftretende Laryngotracheitis ergibt, mit Ausnahme der bei Variola beobachteten Pustelbildung, den soeben beschriebenen sehr ähnliche Veränderungen.

Die katarrhalische Laryngotracheitis bei den Masern ist, bis zu einem gewissen, schwer bestimmbaren Grade, ein Normalsymptom der Allgemeinerkrankung. Die entzündliche Hyperämie ist entweder diffus, gleichmässig, wie sie von Stoffela, v. Ziemssen und von mir, oder sie ist eine fleckige, hochrothe, dazwischen weiss getüpfelte, dem Schleimhautexanthem des Gaumens vollkommen ähnliche, wie sie von Gerhardt beobachtet wurde; die Differenz beruht wohl darauf, dass Ger-

hardt's Beobachtungen sich auf frühere Perioden, die anderen auf spätere beziehen. Doch fand Gerhardt bei der Section eines am 6. Tage nach der Eruption an Endocarditis und Pneumonie verstorbenen 5jährigen Mädchens noch eine fleckige Röthe und folliculäre Schwellung über den grössten Theil der hinteren Trachealwand verbreitet. Gerhardt hat zugleich laryngoskopisch das schon von Rilliet und Barthez betonte Vorkommen von Erosionen und Ulcerationen an der hinteren Larynxwand bestätigt; er deutete sie als Folge des Katarrhs mit Follikelschwellung und des mechanischen Effects der häufigen Hustenbewegungen; sie verheilen unter günstigen Bedingungen leicht. — Im Allgemeinen ist am Vestibulum laryngis der morbillöse Katarrh am intensivsten, doch müssen die schweren Stenosenerscheinungen, welche in seltenen Fällen kurz vor der Eruption auftreten und bald nach der Eruption meist abnehmen — auf tiefergreifende entzündliche Schwellungen, bes. subchordale, zurückgeführt werden.

Für die Beziehungen der Laryngotracheitis zum Masernverlauf verweise ich auf das entsprechende Capitel des II. Bd.

Scharlach. Die intensiveren Formen der phlegmonösen Scharlachangina sind in selteneren Fällen von einer Verbreitung der Schleimhautentzündung auf die oberen Luftwege gefolgt; für die leichten Formen fehlt es an Beobachtungen, die schweren können zu Schleimhautnekrose und fibrinöser Laryngitis führen.

Pocken. Schleimhautpusteln im Kehlkopfe und in der Trachea sind von Wagner, v. Ziemssen u. A. bei Sectionen nachgewiesen worden. In der Trachea stehen die Pusteln, je mehr nach abwärts, desto dichter und zur Bifurcation können sie selbst confluirend werden, um sich dann noch weiter in die Bronchien 2. und 3. Ordnung zu erstrecken. Ueber die laryngoskopische Constatirung der Laryngitis variolosa bei Kindern ist mir nichts bekannt geworden. Unter 18 Autopsien an Variola gestorbener Kinder fand Reimer einfachen Larynxkatarrh 2mal, Trachealkatarrh 16mal, Pusteln im Larynx 9mal, in Trachea und Bronchien 3mal.

Erysipelas. Die vom Rachen ausgehende Schleimhautentzündung kann auf die oberen Luftwege sich erstrecken, besonders bei Gesichtserysipelen. Semeleder (1863, l. c. p. 67) hat solche Fälle laryngoskopisch untersucht und besonders eine katarrhalische Entzündung des Vestibulum laryngis constatirt. Ueber die Laryngitis, welche das Gesichtserysipel complicirt, finden sich gründliche literarische Nachweise bei Lewin (Beiträge zur Laryngoskopie. Deutsche Klinik, 1862); Ryland widmete in seinem 1837 erschienenen Werke über Krankheiten des Kehlkopfes und der Trachea der »Erysipelateous la-

ryngitis« ein eigenes Capitel. — Von den meisten Autoren wird die Erkrankung des Kehlkopfes als Glottisödem aufgefasst, sie gehört wohl meistens zu den schweren Formen der acuten katarrhalischen oder submucösen Laryngitis.

In Bezug auf den Kehlkopfkatarrh im Verlaufe der Typhen, der Lungenschwindsucht verweise ich auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches.

Allgemeines Krankheitsbild und Typen des Verlaufs.

Die Physiognomie einzelner Fälle von acuter Laryngotracheitis kann eine in hohem Grade verschiedene sein; ich beschränke mich darauf, die Haupttypen des Verlaufs zu characterisiren. Da es sich hier hauptsächlich um niedere und höhere Grade desselben Krankheitsprocesses handelt, so ist eine Eintheilung in leichte und schwere Fälle (Laryngitis acuta) simplex und gravis, Tobold), oder wie es v. Ziemssen gethan, in leichte, mittelschwere und schwerste Fälle vollkommen möglich. Ich schliesse mich dieser Eintheilung, als der klinisch am meisten entsprechenden, an und beginne mit einer kurzen Characteristik der drei Verlaufstypen.

1. Die leichte Form der acuten katarrhalischen Laryngotracheitis kennzeichnet sich durch mässige functionelle Störungen, unbedeutende Störung des Allgemeinbefindens und vollkommenes Fehlen von Erscheinungen der Glottisstenose. Meist ist sie Theilerscheinung eines durch epidemische oder andere Einflüsse eingetretenen, auf die ganze Respirationsschleimhaut ausgebreiteten, Katarrhs und macht sich in dessen Verlauf durch leichte Heiserkeit, selten Aphonie (grösserer Mädchen), durch einen etwas tieferen, rauheren Klang des Hustens, zuweilen durch etwas Kitzel und Brennen im Kehlkopfe, im Jugulum und in der oberen Sternalgegend bemerklich. Auch Druck gegen den Cricoidknorpel oder die Trachea im Jugulum ruft meist eine unangenehme Empfindung und Husten hervor. Die laryngoskopische Untersuchung constatirt eine mässige oder auch intensivere Hyperämie der ganzen Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, meist nur einzelner Abschnitte und Abwesenheit bedeutender Schwellungen der Schleimhaut. Der hintere Abschnitt des Vestibulum laryngis und die Taschenbänder sind Hauptsitz des Katarrhs. Das Fieber ist meist nicht bedeutend und von geringer Dauer, die initiale Temperatursteigerung erreicht zuweilen höhere Grade (40°), besonders wenn gleichzeitig Angina vorhanden ist. Die Heiserkeit schwindet in 4—10 Tagen, zuweilen, wenigstens temporär, schon nach der ersten Inhalation oder nach Anfeuchten der Zimmerluft. Mit dem Feuchtwerden des Hustens geht der Process im Verlaufe

dieser Zeit gewöhnlich zurück. Selten hinterlässt er eine geringe Heiserkeit, häufiger Disposition zu recidiven Erkrankungen.

2. Die mittelschwere Form der acuten Laryngotracheitis cat. entwickelt sich entweder aus der leichten oder tritt sofort als solche auf. Sie zeichnet sich durch einen höheren Grad der beschriebenen Erscheinungen, besonders durch das temporäre Auftreten von Laryngostenose aus. Es ist für diese Form characteristisch, dass die dyspnoëtischen Erscheinungen zwar hochgradig sein können, aber rasch einsetzen und bald wieder schwinden. Dies ist der Pseudocroup, dessen Geschichte ich schon kurz angegeben habe; er bildet mit der dritten, schwersten Form zusammen — den katarrhalischen Croup.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt neben den Erscheinungen der Hyperämie auch die der Schwellung der Schleimhaut, die abwechselnd und nicht bedeutend — mehr allgemein oder, was weit gewöhnlicher, auf einzelne Bezirke begrenzt sein kann. Nicht selten ist an der unteren (medialen) Stimmbandseite die bei den anatomischen Veränderungen angegebene Schwellung im unteren Kehlkopfraume — die Laryngitis infraglottica, subchordalis — in geringem Grade entwickelt; nie jedoch zeigt sie die höheren Grade. Die schleimigen Incrustationen auf der geschwellten Mucosa interarytenoidea und längs dem hintern Abschnitt der Stimmbänder kommen gleichfalls vor. Da die Eintheilung in die 3 Formen eine rein klinische Bedeutung hat, so darf man eine gewisse Congruenz der anatomischen und klinischen Erscheinungen nicht ausnahmslos erwarten. Es kann bei den leicht verlaufenden Fällen ein begrenzter, für die Stimmbildung und den Luftcanal — also functionell — nicht direct in Betracht kommender Abschnitt, die höchsten Grade der Schleimhautentzündung, tiefe Infiltrationen, zeigen (Epiglottitis) und im Gegentheil bei einer diffusen Laryngotracheitis catarrhalis leichtesten anatomischen Grades ein plötzlicher Suffocationsanfall dem Leben ein Ende machen. Doch ist die erstere Eventualität nicht häufig, die letztere geradezu eine der grössten Seltenheiten. Meist verlaufen Pseudocroupfälle in folgender Weise. Nachdem unbedeutende Erscheinungen von Katarrh der oberen Abschnitte der Respirationswege, Schnupfen und geringer Husten, einen oder ein Paar Tage, oder auch nur einige Stunden, vorhergegangen, meist ohne dass sie einer Beachtung werth gehalten worden, weckt das Kind durch einen sog. »Croupanfall« das ganze Haus und, wo es angeht, auch den Hausarzt. Es ist eine der späteren Abendstunden, oft gegen Mitternacht, wenn das Kind schon 3—4 Stunden geschlafen, dass dieser Anfall eintritt; nach allmälig mit unruhigem Schlaf oder ziemlich plötzlich eintretenden Erscheinungen der Laryngostenose erwacht das

Kind in voller Angst und mit einem ausgesprochenen Erstickungsanfall, der nach einigen Minuten etwas an Intensität abnimmt und bald soweit schwindet, dass nach 1—2 Stunden das Kind wieder einschläft, um am anderen Morgen nur noch ein wenig, ja selbst kaum heiser zu sein. Oder die Stenose dauert an, verliert nur ein wenig an Intensität, so dass Schlaf wohl auch eintritt, aber die Dyspnoë fortbesteht. Ein anderes, weniger ernstes Symptom ist der bellende, rauhe, tieftönige Husten; er ist jedoch gerade das eigentliche Allarmsignal für die Familie. Oft ist der Dyspnoëanfall wenig ausgesprochen und der sogenannte Crouphusten das augenfälligste Symptom, andere Male gerade der Erstickungsanfall stark ausgeprägt und anhaltend, der Husten weniger bellend, mehr unterdrückt und nicht geräuschvoll, oder trocken und pfeifend. Die letzteren Fälle zählen oft schon zu der schwersten Form der Laryngitis.

Die Stimme ist beim ersten Anfall zuweilen noch wenig verändert und kann bei kräftiger Intonation, z. B. beim Schreien, rein klingen, selten ist sie sehr heiser, höchst selten ganz erloschen; beim zweiten Anfall und oft schon am Tage nach dem ersten Anfall ist die Stimme verändert. Die Haupterscheinungen solcher Anfälle sind bei der Laryngostenose schwerer Grade beschrieben; die Fiebererscheinungen haben keinen constanten Character, können ganz fehlen oder initiale höhere Temperaturen bringen; die Temperatursteigerungen können selbst in nicht schweren Fällen 1½ — 2 Tage mit Schwankungen andauern. Ueber Schmerzen in der Larynxgegend wird von älteren Kindern beim Husten nicht selten geklagt, ganz abgesehen von mitbestehenden anginösen Beschwerden. Zuweilen ist der beschriebene nächtliche Anfall der einzige, selten erfolgt noch in derselben Nacht, zum Morgen, meist erst in der darauf folgenden Nacht ein zweiter, gewöhnlich weniger heftiger; seltener schon ist ein Anfall in dritter Nacht. In 5—10 Tagen ist die ganze Krankheit, alle allgemeinen und localen Störungen mit eingeschlossen, beendet, falls nicht ein verbreiteter Katarrh der Respirationsschleimhaut die laryngeale Affection überdauert. Neigung zu Recidiven bleibt jedoch meist bestehen und das Kind befällt dann noch einige Jahre lang, von Zeit zu Zeit, nach einem Schnupfen von katarrhalischer Laryngitis mit Stenosenerscheinungen.

Von dieser kurz characterisirten Verlaufsweise des katarrhalischen Croup gibt es nun mannigfaltige, aber nicht wesentliche Abweichungen; bald ist vor dem ersten Erstickungsanfalle schon 1 oder 2 Tage Heiserkeit und sonorer Husten gewesen, bald war dieser rauhe, hohlklingende Husten das erste auffällige Symptom, dem der dyspnoëtische Anfall auf dem Fusse folgt; erst nach diesem Husten leidet die Stimme oder die Stimme ist fast gar nicht gestört. Sobald der Husten feucht wird, ver-

liert er auch das rauhe, characteristische Timbre und ein Erstickungsanfall steht nicht mehr bevor. Dies tritt je nach der Intensität des Falles am 2.—4. Tage ein. Dass sich die Erstickungsanfälle bis 10 ja 12 Nächte hinter einander wiederholen (Steiner, Monti) ist jedenfalls sehr selten, ich habe dies nie beobachtet. Steiner und Monti sahen einen so verschleppten Verlauf besonders bei rachitischen Kindern; die denselben eigenthümliche Neigung zu Laryngospasmen mag hier von Belang sein.

Katarrhalische Angina, besonders die folliculäre Form, und die als acute Steigerung chronischer, zuweilen mit Tonsillenhyperplasie verbundener, Rachenaffectionen auftretende, bilden nicht selten den Ausgangs punkt der unter den Erscheinungen des katarrhalischen Croup verlaufenden Laryngitis.

Das Auftreten der Croupanfälle im Morgen- oder Tagesschlaf ist weit seltener als zur Mitte der Nachtzeit. Einige Beobachter, z. B. Rilliet und Barthez haben gerade den zweiten Anfall häufiger in den Morgenstunden beobachtet.

3. Die schwere Form der acuten Laryngotracheitis catarrhalis ist durch eine Steigerung aller soeben beschriebenen anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen characterisirt. Die anatomischen Veränderungen, welche sich durch Infiltrationsvorgänge der Mucosa und der Submucosa auszeichnen, durch mehr diffuse oder partielle, häufiger auf den unteren Kehlkopfraum beschränkte Schwellungen, sind oben bei den laryngoskopischen, anatomischen, Veränderungen genauer beschrieben; ihnen entspricht die grössere Intensität und Dauer der Stenose, welche nicht nur Anfallsweise, mit grösseren freien Intervallen, auftritt, sondern einmal entwickelt stetig anhält und nur temporäre Schwankungen der Intensität zeigt, in seltenen Fällen selbst in fortlaufender Steigerung zur Asphyxie führt. Meist ist das Krankheitsbild mit dem des fibrinösen Croup so übereinstimmend, dass nur das Fehlen der Pseudomembranen die Diagnose entscheidet, in anderen Fällen sind die Gränzen zum Pseudocroup verschoben und die Frage, ob der Fall mehr zu jener leichteren Form oder zu dieser schwereren des katarrhalischen Croup zu rechnen sei, wird erst durch eine genaue Beobachtung des Verlaufs entschieden. Der Beginn kann durchaus der dem Pseudocroup eigenthümliche sein. Solche Fälle sind auch als durch »Oedema glottidis« complicirte Laryngitis aufgefasst worden, was sich jedoch nicht empfiehlt, da es sich hier um eine in die Submucosa übergreifende Entzündung handelt, die sich von der Entzündung der Mucosa nicht so scharf abgrenzen, viel weniger noch als Complication ansehen lässt.

Statt eine von der zweiten Form nur graduell verschiedene Beschreibung des klinischen Verlaufs zu geben, will ich hier aus einer Reihe von Fällen drei characteristische kurz anführen.

1. Fall. J., ein 11 Jahre alter, gesunder Knabe, nimmt am 15. Februar 1877 Abends ein warmes Bad; Tags darauf fröstelt ihn beim Heimgang aus der Kirche, am Abend fühlt er leichte Halsschmerzen, hat aber noch gesungen mit unveränderter Stimme. Um 5 Uhr Morgens des folgenden Tages (17. F.) erwacht er in einem Anfall hochgradigster Laryngostenose und in der Erstickungsangst eilt er, nach Hülfe suchend, in das Schlafgemach der Eltern. Ich fand ihn etwa 12 Stunden später noch in sehr bedeutender Laryngostenose mit 16 Athemzügen in der Minute, in- und exspiratorischer Dyspnoë, starker Einziehung der unteren Thoraxabschnitte im Sagittaldurchmesser und sehr bedeutender exspiratorischer Arbeit der Bauchmuskeln. Im Beginne des Anfalles war der Husten rauh, bellend, bei meinem Besuche tonlos, trocken. Ueber den ganzen Thorax war nur in- und exspiratorisches Stenosengeräusch, kein vesiculäres Athmen zu hören. Laryngosk. Unters.: Schleimhaut des Vestibulum laryngis leicht geröthet, nicht geschwellt, die Stimmbänder weiss, ohne eine Spur von Röthe, vollkommen intact, am scharfen Saum derselben ziehen sich beiderseits intensiv rothe, etwa 2—3 Mm. breite Wülste hin, welche die Glottis bedeutend einengen und an der ihr zugekehrten freien Randfläche von grauen und gelblichen, zackigen Incrustationen bedeckt sind. Zum Abend wird die bis dahin heisere Stimme flüsternd, auch der Husten absolut trocken und tonlos. Am 18. (II. Tage) scheinen die subchordalen Schleimhautinfiltrate noch mächtiger geworden zu sein, der von ihnen begrenzte Spalt ist sehr eng, zur hinteren Larynxwand etwa 3 Mm. breit, aber sie sind nicht mehr von so tiefrother Färbung wie gestern, mehr schmutzig-, grau-roth, weniger glänzend und gespannt als gestern, ihre Oberfläche erscheint fein runzelig und gänzlich frei von auflagernden Krusten. Das weisse Stimmband hat sich verschmälert durch Schwellung der Taschenbänder. Trotz des nicht weniger als gestern durch die Infiltration eingeengten Glottisspaltes hat die Stenose allmälig etwas abgenommen (Entfernung der Krusten), Resp. 20. — Zum Abend Fiebererscheinungen deutlich (leider kam es in der Familie nicht zu exacten Temperaturmessungen), Husten häufiger, aber trocken und tonlos. Der Knabe klagt Abends über Beklemmung, aber die Stenosenerscheinungen sind in stetiger, wenn gleich langsamer Abnahme begriffen. — 19. F. Die subchordalen Längswülste verbreiten sich nach hinten und vereinigen sich, was bis jetzt nicht deutlich sichtbar war, in der Höhe der Proc. vocales an der hinteren Larynxwand; der von den nunmehr feuchten, leicht faltigen Wülsten gebildete Glottisspalt ist jetzt mehr elliptisch, etwas breiter, die Beweglichkeit der Aryknorpel stellt sich ein, und die weissen Stimmbandflächen beginnen sich den subchordalen Wülsten zu verschieben (beim Versuche zu intoniren), über Husten jetzt hohlklingend, rauh, bellend. — 20. Febr. — Die rechte obere Stimmbandfläche leicht rosig injicirt, auf den subchordalen Wülsten katarrhalische Erosionen, auf denen purulente Klümpchen haften, Schluss der oberen Stimmbandflächen sehr vollständig über den subchordalen In-

filtraten, Husten feucht, bellend, Schleimrasseln, Stimme heiser, beim lauten Intoniren tief tönend, kaum heiser. Dyspnoë geschwunden. 22. F. Heiserkeit gering, Husten noch etwas rauh, von den Infiltraten nur noch Spuren längs der Process. vocales. In wenigen Tagen Kehlkopf frei; die Tracheitis catarrhalis war nicht bedeutend und auf den oberen Abschnitt beschränkt, die Angina cat. sehr unbedeutend gewesen. Fiebererscheinungen, bis auf den Abend des 18. F., höchst unbedeutend oder fehlend. Behandlung: Inhalationen von Natr. bicarb.- und von Carbolsäure-Lösungen, Anfeuchten der Zimmerluft, Tart. emet. in refracta dosi mit Ammon. muriat. —

2. Fall. 4jähriges gut entwickeltes, volles Mädchen. 16. Aug. 1871 seltener trockener Husten. 17. Aug. Heiserkeit und leichte continuirliche Laryngostenose bis zum 20. — 22. Aug. Seltener bellender Husten, Aphonie, leichte Stenose fortbestehend. 23. Aug. Stenose allmälig bis zu den höchsten Graden gediehen und durch Laryngitis subchordalis bedingt, die obere Fläche der Stimmbänder schmutzig gelblich, die Infiltrationswülste lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich; auf Druck keine Schmerzen, keine Lymphdrüsenschwellungen am Halse (auch im 1. Fall keine). Durch eine schon am 22. Aug. eingeleitete Mercurialbehandlung (Sublimat und Schmiercur) gehen die Infiltrate und die Stenose allmälig zurück, doch ist die Stenose am 24. und 25. Aug. noch bedeutend, am 26. Aug. mässig, am 27. Aug. nur noch gering, die schmutzigrothen subchordalen Infiltrate aber noch am 31. Aug. am Stimmbandsaum leicht hervorragend, die Stimmbandfläche noch matt und schmutzig weiss und die Stimme heiser. Erst am 27. September ist die Stimme ganz rein. Die Temperaturen waren während des ganzen Verlaufs normal oder subfebril, Abends nicht über $38{,}0$. — Respiration in der Stenose 14—16 bei einem Puls von 110—118. Somit hatte die Stenose im Allgemeinen 10 Tage, in ihren höheren Graden 4 Tage, die Alteration der Stimme 40 Tage gedauert.

3. Fall. Mädchen von $2^1/_2$ Jahren. Diffuse parenchymatöse Pharyngitis mit Verengerung des Pharynxraumes und Coryza; um 10 Uhr Abends bellender Husten, 2 Stunden darauf bedeutende Heiserkeit, dann Laryngostenose, die 4 Tage anhält und mit geringen Intensitätsschwankungen stetig zu höheren Graden sich entwickelt. Am 3. Tag fällt die über $39{,}0$ betragende T. unter Schweissen ab und bewegt sich darauf bis zum 6. Tag zwischen $38{,}3$—$39{,}0$ (Schweisse). Am 4. Tage geht die Stenose ziemlich rasch zurück, der Husten ist feuchter und, nachdem er tonlos, erstickt gewesen, wieder bellend geworden, auch das spärliche klebrige durchsichtige Rachensecret wird reichlicher und purulent. Am 6. Tag ist die Respiration frei, der Husten mucös, in der Nacht ist noch leichte Dyspnoë vorhanden, die sich wohl grösstentheils auf die Beengung des Retronasalraumes bezieht, welche jedoch bis dahin wohl nur zum geringeren Theil die Stenose mitbedingt hatte, wie die auf diesen Punkt stetig gerichtete Beobachtung erwies. Der nur flüchtige Einblick in das Larynxinnere zeigte eine tiefe Röthung und Schwellung des Vestibulum laryngis und der Taschenbänder.

Analyse einzelner Symptome.

Die Symptome der acuten Laryngotracheitis cat. aller Intensitäts-
ade beziehen sich hauptsächlich auf die Affection des Larynx, nur in
ringem Grade auf die der Trachea. Auch beschränkt sich die Mit-
idenschaft der letzteren meist auf geringere Grade der anatomischen
eränderungen, mit fast alleiniger Ausnahme der auf Diphtherie, Va-
ola und Syphilis beruhenden Entzündungen, in denen die Tracheitis
icht selten eine ganz hervorragende Bedeutung erhält.

Neben den subjectiven Empfindungen des Brennens und Kitzels,
velche ältere Kinder auf die unteren Trachealabschnitte verlegen, der
Empfindlichkeit und dem Husten bei Druck auf die Trachea, ist es haupt-
sächlich der Husten, welcher in näherer Beziehung zur Trachealaffec-
tion steht. Aus den zahlreichen gründlichen Untersuchungen über die
Entstehungsweise des Hustens (s. auch das Capitel: Keuchhusten im
II. Bd. dieses Handbuches), vorzüglich aus denen von Nothnagel und
Kohts, ergibt sich, dass ausser von einzelnen Kehlkopfregionen, be-
sonders der Regio interarytenoidea, gerade von der Trachealschleimhaut,
an ihren der Bifurcation zunächst gelegenen Abschnitten, am leich-
testen auf Reize, Husten ausgelöst wird. Die herabsteigende Form
des Katarrhs der Respirationsschleimhäute setzt gewöhnlich mit dem
Ergriffensein des Kehlkopfs sofort mit Husten ein, der dann bald schlei-
mig und selten wird, um bei fortschreitendem Katarrh wieder häufiger
zu werden und dann längere Zeit, solange eben der untere Tracheal-
abschnitt und die grossen Bronchien leiden, anzuhalten. An beiden
Brennpunkten des Hustenreizes ist es der erste entzündliche Insult, der
die qualvollsten und häufigsten Hustenparoxysmen, einen wahren
Krampf- und Reizhusten, auslöst. Im Kehlkopfe können Zunahme der
Entzündungserscheinungen, tiefere Infiltrate auch der Regio interary-
tenoidea mit viel weniger Husten verlaufen, als die initiale, mehr ober-
flächliche Affection. Daher ist Husten in den beiden ersten — leichteren
– Formen der Laryngotracheitis cat. häufiger und dauernder, als in
er schwersten Form, was zum Theil auch daher rührt, dass eine Ver-
reitung auf tiefere Trachealabschnitte bei ersteren viel häufiger statt-
ndet. Auch das unter der Stenose zurückgehaltene Bronchialsecret
rd eine Quelle von Hustenreiz werden.

Das characteristische Timbre des Hustens bei Laryngitis hängt in
ter Linie von der durch die Stimmbandentzündung und die Schwel-
ng der Nachbargewebe (Taschenband, Schleimhaut und Musculatur
r hinteren Kehlkopfwand, sowie subchordale Phlegmone) bedingten
ränderung in der Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder und sobald

Laryngostenose eintritt, auch von dieser ab. Ziemssen bemerkt (1876, l. c. p. 190), dass der eigenthümlich tief brummende Ton des Hustens bei Kindern sich kaum durch Schwingungen der Stimmbänder erklären lasse, da diese vermöge ihrer Kürze zu so groben Schwingungen auch bei völliger Erschlaffung gar nicht befähigt seien, sondern, wie er laryngoskopisch nachgewiesen, durch die Erschütterungen der geschwellten aryepiglottischen Falten, nebst den durch die erschlafften Muskeln nicht gehörig fixirten Giesskannen mit den Santorini'schen Knorpeln. — Mit dieser Frage eng verknüpft sind die Störungen der Stimmbildung, von der Vertiefung und Rauhigkeit des Timbre bis zur vollkommenen Heiserkeit und Aphonie. Auflagerungen zäher oder fest getrockneter Schleim- und Eitermassen oder der geschwellten Taschenbänder auf den Stimmbändern, Schwellung und tiefe Infiltration dieser letzteren, die hierdurch und durch Schwellung der Schleimhaut der Regio interarytenoidea gehinderte Schlussstellung und Spannung der Stimmbänder sind eine Reihe von Bedingungen, welche bei Larynxkatarrh zu Heiserkeit und Aphonie führen können (Gerhardt 1862, l. c.). Auch eine musculäre und paretische Heiserkeit kommt bei und nach Larynxkatarrhen vor.

Ueber die Laryngostenose will ich nach dem schon früher darüber Erörterten hier nur anführen, dass die Plötzlichkeit ihres Auftretens und die kurze Dauer derselben im Pseudocroup seit jeher daran hat denken lassen, sie hänge von krampfhaftem Verschluss der Stimmritze ab. Anfälle von Laryngospasmus bei Laryngitis kommen vor, ich habe in meiner Hospitalpraxis ein etwa 1½ Jahr altes Kind verloren, das in der Convalescenz nach einer sehr schweren Laryngitis, welche mit einer mehrere Tage dauernden Stenose verlief, als es schon vollkommen frei athmete und kaum mehr heiser war, plötzlich suffocatorisch zu Grunde ging; der Herzstillstand war schon eingetreten, als rationelle Wiederbelebungsversuche begonnen werden konnten; bei der Section erwiesen sich die Luftwege vollkommen normal. Ich möchte nur vor einer zu grossen Verallgemeinerung der Krampftheorie für die Erklärung der laryngostenotischen Anfälle, selbst im Pseudocroup, warnen; meine Erfahrungen auf diesem Gebiete haben mich zur Ueberzeugung gebracht, dass es sich nicht allein in der schweren Form der Laryngitis cat. und ebenso in der fibrinösen Laryngitis, sondern auch im Pseudocroup, um eine rein entzündliche Stenosenbildung handeln kann. Für die leichteren Fälle von katarrhalischem Croup mag man immerhin einen kurz dauernden Suffocationsanfall, der durch Weinen und Aufregung hervorgerufen oder gesteigert wird oder bei zu Laryngospasmen geneigten Kindern, besonders bei rachitischen, in Folge einer Pharyngolaryngitis catarrhalis auftritt, durch Glottiskrampf er-

klären *); aber eine anhaltende Stenose schliesst diese Deutung aus. Für alle heftigeren Fälle auch des katarrhalischen Croup und für den fibrinösen, bestehen die wesentlichen Bedingungen der Stenose in Schwellungen der Mucosa und Submucosa, oft im unteren Kehlkopfraume, Einlagerung von Schleim, Eiter, Krustenbildung in dem engen, der Antrocknung der Secrete günstigen Spalt. Der Krampf, sowie die von Schlautmann supponirte Paralyse sind so exceptionelle Factoren, dass man mit ihnen im Allgemeinen nicht zu rechnen hat. Der Einwand, dass die Stenose des Pseudocroup nicht für jene Auffassung spreche, da die Suffocation plötzlich eintritt und bald wieder schwindet, ist, so allgemein gefasst, auch nicht stichhaltig. Ich habe mich von dem raschen Wechsel von Schwellungen und Infiltrationen laryngoskopisch überzeugen können; der plötzliche Eintritt erklärt sich ohne Schwierigkeiten, wenn man das Moment der Obstruction durch Secrete mit in Rechnung zieht; die kurze Dauer bezieht sich nur auf die Acme der Dyspnoë, — so ein Anfall dauert nicht nur eine halbe Stunde, er dauert auch 2 und 3 Stunden und das Kind schläft ein, ohne dass die Stenose gänzlich geschwunden ist, sie hat nur bedeutend abgenommen. Bei Tage wird der von den Luftwegen secernirte und der am Vestibulum laryngis aus dem Retronasalraum herabfliessende Schleim expectorirt, die Schleimhaut des Pharynx und Vestibulum laryngis durch warme Getränke befeuchtet; in der Nacht fällt dies weg und nicht selten wird die Austrocknung der Schleimhaut des Pharynx- und Vestibularraumes noch durch das die Coryza begleitende Schlafen mit offenem Munde begünstigt.

Diese schon von Bretonneau mit guten Gründen gestützte Auffassung ist in neuerer Zeit immer mehr zur Geltung gekommen. Nach Henoch kann auch acute, mit starker Schwellung auftretende Rhinitis, Pharyngitis und Schleimhautentzündung des Vestibulum laryngis zu Anfällen von Stenose der oberen Luftwege, mit den Attributen des Pseudocroup, führen. Henoch fand in solchen Fällen die Stimme rein klingend, woraus er eben den Schluss auf Intactheit der Stimmbänder zog.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die Dauer der acuten katarrhalischen Laryngotracheitis ist, wie sich aus Obigem ergibt, sehr verschieden und von der Intensität der Er-

---

*) Selbst bei subchordalen entzündlichen Infiltraten habe ich einige Male gesehen, wie die Stimmbandränder über den von der medialen Stimmbandfläche ausgehenden Wülsten bei Intonationsversuchen sich einander bis zur gegenseitigen Berührung nähern; es wäre daher möglich, dass selbst derartige entzündliche Stenosirungen durch Glottiskrampf eine temporäre Steigerung erfahren.

krankung abhängig, — zwischen 3 Tagen und 2 Wochen schwankend; ja die Heiserkeit kann sich noch weiter hinziehen und dann der Ausgang in chronische Laryngitis zu befürchten sein. Dieser Ausgang ist im Kindesalter selten.

Der Ausgang in Genesung ist eine Regel, welche bei zweckmässiger Behandlung auch für die schwere Form nur selten Ausnahmen erfährt. Ein einigermassen zuverlässiges Mortalitätsprocent für letztere zu berechnen ist kaum möglich, da diese Fälle in vielen Zusammenstellungen und Berichten in die Rubrik des entzündlichen Croup, des sog. genuinen, idiopathischen, nicht diphtherischen, aufgenommen sind. Jedenfalls können diese Fälle dieselbe Gefahr der Erstickung und dieselben Indicationen für die Tracheotomie ergeben (Scoutetten, 1844, l. c.), wie der fibrinöse Croup; die trotzdem in diesen Fällen so günstigen Genesungsverhältnisse beruhen hauptsächlich in der auf den Kehlkopf beschränkten Entzündung, während beim fibrinösen Croup die fibrinöse Entzündung sich sehr häufig auf Trachea und Bronchien ausbreitet und Lungenaffectionen im Gegensatz zum katarrhalischen Croup die Regel bilden.

Bronchitis und Katarrhalpneumonie können im Anschluss an die katarrhalische Laryngitis auftreten, besonders wenn epidemischer Katarrh, Influenza, Morbilli als ätiologisches Moment zu Grunde liegen. Als Folgeerscheinung können die bei der Laryngostenose erwähnten Lungenveränderungen auftreten, wenn die Stenose von grosser Intensität und langer Dauer war; sie sind selten, aber bei rachitischen Kindern, mit Thoraxrachitis und Muskelschwäche, immerhin möglich.

Diagnose.

Der Schwerpunkt der differentiellen Diagnose liegt, wie die Geschichte des katarrhalischen Croup lehrt, in der Unterscheidung vom ächten, dem fibrinösen Croup. So leicht nun diese Unterscheidung für die leichten und mittelschweren Formen des katarrhalischen Croup in der Mehrzahl der Fälle ist, so ausserordentlich schwierig, ja unmöglich kann sie werden, wenn wir es mit der schweren Form zu thun haben. Wären die Resultate der laryngoskopischen Untersuchung in allen Fällen sehr genaue, dann könnte es sich wohl nur um die Initialperiode handeln, wenn von zweifelhafter Diagnose die Rede ist; denn es ist eine Thatsache, dass die Initialperiode der fibrinösen Laryngitis mit derjenigen der schweren katarrhalischen vollkommen identisch sein kann. Gelingt die laryngoskopische Untersuchung nur sehr unvollständig, so kann man auch im weiteren Verlaufe noch im Zweifel bleiben und wird

den Fall, sobald »Pseudomembranen« in keiner Weise constatirt werden konnten, als intensivste Form der katarrhalischen Laryngitis aufzufassen haben. Im Allgemeinen ist wohl die Dauer und Hartnäckigkeit der Stenose und der functionellen Störungen der Luftwege bei fibrinöser Laryngitis eine grössere. — Das ätiologische Momentder Diphtherieentscheidet die Diagnose durchaus nicht ohne Weiteres zu Gunsten der fibrinösen Laryngitis; auch die katarrhalische Laryngitis kann ätiologisch auf Diphtherie beruhen.

Diese Fälle haben ein hohes Interesse sowohl in praktischer Hinsicht als auch in ihrer Beziehung zur Aetiologie und Begriffsbestimmung des Croup. Fällen dieser Art begegnet man zuweilen in Gruppen diphtherischer Erkrankungen, welche den ätiologischen Zusammenhang klarlegen und dann meist in Verbindung mit Rachendiphtherie, welche denselben vollkommen ausser Zweifel stellt. Jeder grössere Beobachtungskreis von Diphtheriefällen enthält derartige Fälle; so konnte ich vor einem Jahre im Hospital während der Epidemie zwei Diphtheriegruppen: 4 Kinder aus einem Asyl und eine andere Gruppe von 3 Kindern aus einer Wohnung beobachten; — jede Gruppe für sich gab eine ungemeine klare Demonstration der diphtherischen katarrhalischen Laryngitis. Es combinirten sich: ausgebildete, doch nie sehr intensive, Rachendiphtherie mit fibrinöser oder mit katarrhalischer Laryngitis oder katarrhalische Rachenaffection mit katarrhalischer oder mit fibrinöser Laryngitis. In allen Fällen diphtherischer katarrhalischer Laryngitis, die ich überhaupt beobachtet habe, war Heiserkeit und der laut und bellend tönende Husten, in den meisten waren Stenosenerscheinungen vorhanden, aber nicht in allen. Die Laryngostenose war stets in 3—4 Tagen vollkommen geschwunden, nur einmal währte sie 6 Tage; aber in allen diesen Fällen war sie mässig, wechselnd, wie in der mittelschweren Form der acuten katarrhalischen Laryngotracheitis. In einem Fall (9jähriges Mädchen) traten plötzlich am Abend Stenose und bellender Husten auf, Stimme heiser, fast aphonisch; auf den Tonsillen und der Pharynxwand grössere graue aber sehr zarte Anflüge, die in 6 Tagen vollkommen schwinden. Jener Anfall von Laryngostenose wiederholt sich nicht, die Stimme ist 3 Tage nach dem Beginn der Kehlkopfaffection rein, die Temperaturen waren während des ganzen Verlaufs normal. Laryngoskopisch am 2ten Tage nur mässiger Larynxkatarrh nachweisbar. Im Allgemeinen war die Dauer 8—14 Tage (bis zum Schwinden der Heiserkeit, auch mehrere Wochen, aber selten). Die Temperaturen waren normal oder mässig gesteigert, Eiweiss im Harn zuweilen nachweisbar. Laryngoskopisch: die Erscheinungen des acuten Larynxkatarrhs in mässigem, sehr selten in höherem Grade. In einem Falle, in welchem zarte Anflüge auf den Tonsillen und eine intensive parenchymatöse Pharyngitis beobachtet wurden, war auch die Epiglottis sehr intensiv geröthet und bedeutend geschwellt, aber ohne fibrinöse Anflüge, die Kehlkopfschleimhaut mässig katarrhalisch entzündet, Stenosenerscheinungen fehlten, die Temperaturen gingen nicht über 38,2 hinaus (die ersten Tage nicht beobachtet), Eiweiss im Harn war vorhanden; Heiserkeit und bellender Husten dauerten 2 Wo-

chen. Dies war also nicht einmal ein katarrhalischer Croup, sondern eine ohne Stenose verlaufende katarrhalische Laryngitis, und zwar eine ätiologisch auf Diphtherie beruhende.

Auch die Diagnose der leichteren Formen darf nicht apodiktisch nach den Initialerscheinungen gestellt werden; die schwersten Formen der katarrhalischen und selbst der fibrinösen Laryngitis können, freilich nur in seltenen Fällen, mit einem plötzlichen Anfall von Stenose, bellendem Husten, mit und ohne Heiserkeit, beginnen (vgl. 1. Fall der schweren Form der katarrhal. Laryngitis, S. 113). Allein in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die allgemein angenommenen Kriterien der differentiellen Diagnose ausreichend für die Unterscheidung der mittelschweren Fälle der katarrhal. Laryngitis vom fibrinösen Croup: Laryngostenose als Initialsymptom, aber von kurzer Dauer und mit 1 bis mehreren Recidiven, meist nächtlichen, am Tage die Erscheinungen eines leichten Larynxkatarrhs, kein stetiges Fortschreiten der Stenose und der functionellen Störungen *).

Die Differentialdiagnose von Erstickungserscheinungen bei Coryza, Retropharyngealabscessen, fremden Körpern in den Luftwegen kann zwar in Frage kommen, wird aber immer möglich sein. Ich verweise auf die in den entsprechenden Capiteln ausgeführten Kennzeichen dieser Erkrankungsformen.

Behandlung.

Die Prophylaxis hat der Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen, insbesondere der Respirationsschleimhaut und der oberen Luftwege entgegenzuwirken. Dieses Thema lässt sich hier kaum mehr als andeuten; die Hauptmomente sind schon in der Aetiologie erwähnt. Reine, kühle, oft erneuerte Luft in den Schlaf- (12—13° R.) und Wohnräumen (14° R.), Gewöhnung an kühle Morgenbäder von kurzer Dauer, mit Uebergiessungen und Reibungen, Abreibungen im nassen Laken, Soolbäder, Sommeraufenthalt an der Seeküste oder in höher gelegenen Waldgegenden, bilden im Allgemeinen das Programm, aus welchem die Familie den ersten Anforderungen durchaus, den letzten nach Möglichkeit zu genügen hat. Die locale Disposition kann ausserdem durch die Behandlung der chronischen Nasen-, Retronasal- und Pharyngeal-Katarrhe, chronischer Katarrhe des Vestibulum laryngis, Abtragung hyperplasirter Tonsillen allmälig abgeschwächt werden. Anämische und scrophulöse Kinder müssen einer entsprechenden

*) Schon Home betrachtete als ein Zeichen seines (mit unserem katarrhalischen Croup identischen) ersten Stadiums des Croup und einer guten Prognose, wenn die Stimme nur bei grosser Anstrengung durch Schreien oder Husten verändert, in ihrem gewöhnlichen Zustande aber mehr natürlich ist (Home, Deutsche Ausgabe p. 56).

hygieinischen und therapeutischen Behandlung unterworfen werden.

Diesen causalen Indicationen wird man besonders zu entsprechen suchen, um Recidiven einer einmal überstandenen Laryngitis vorzubeugen.

Hat man es mit der schon erfolgten Erkrankung zu thun, so liegen gewöhnlich 2 Aufgaben vor: die katarrhalische Entzündung in Schranken zu halten und die günstigsten Bedingungen für eine möglichst rasche und vollständige Lösung zu schaffen und dann die Stenosenerscheinungen zu mildern, die Stenose eventuell zu beseitigen.

Der erste Theil der therapeutischen Aufgabe verlangt vor Allem Abhalten aller Schädlichkeiten, was durch den Aufenthalt in Zimmern mit nicht zu hoher Temperatur (14° höchstens 15° R.), und Anfeuchten der Zimmerluft geschieht. Für Letzteres eignen sich am besten weite mit heissem sehr reinen Wasser gefüllte Gefässe, die man am Bett des Kindes aufstellen lässt. Man darf in dieser Richtung, wie es doch nicht selten geschieht, nicht zuviel thun, weil die Luft sonst schwer rein zu halten ist und leicht zu warm wird. Zur Nacht kann man die Feuchtigkeit der Luft etwas steigern. Vor Zug und schroffem Temperaturwechsel sind die Kinder zu hüten, desshalb jedenfalls zu Hause, in den mittelschweren und schweren Fällen im Bett zu halten. Gelingt es durch Bettruhe, warme Getränke (am besten warme Milch mit oder ohne kohlens. Wasser) Schweiss hervorzubringen, so erfolgt gewöhnlich bald auch eine Transsudation auf die Nasen-, Rachen- und Tracheobronchialschleimhaut. Auch in der Nacht ist es empfehlenswerth, die Kinder von Zeit zu Zeit zu wecken, besonders wenn das Athmen hörbarer, leicht stenotisch wird, und ihnen warmes Getränk zu reichen. Diese Behandlung genügt für die leichten Fälle vollkommen. In den schwereren Fällen kann man dieses Verfahren durch die bei Katarrhen der Respirationsschleimhaut gebräuchlichen Mittel, kleine Dosen Ipecacuanha im Infus., Alkalina, Ammon. muriat. und (nur bei grösseren Kindern) kleinste Dosen von Tartarus emeticus (0,003 Grm. pro dosi) unterstützen. Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten, wie Lösungen von Natrum bicarbonicum (½ %), Borax (½ %) mit Glycerin (10 %), am besten in diesen Fällen vermittelst eines Dampfpulverisators, sind von vortrefflicher Wirkung auf die Entfernung und Vorbeugung der Schleimincrustationen und auf die Begünstigung der Abschwellung der infiltrirten Mucosa. Eine entschieden gute Wirkung auf frische Katarrhe hat die Carbolsäure, deren ¼—⅓ % Lösung recht oft inhalirt werden muss. In letzterer Zeit ist auf die Anwendung des Carbolsäurespray's bei Katarrhen der Respirationsorgane durch Moritz besonders die Auf-

merksamkeit gelenkt worden (Petersb. med. W.schr. 1876, No. 39). Adstringentia, besonders das häufig gebrauchte Tannin, vermeide ich in solchen acuten Fällen stets, da sie die Schleimhäute reizen und die Secrete coaguliren. Auch die Inhalationen können einige Male in der Nacht zur Verhütung eines Erstickungsanfalls vorgenommen werden, am Tage stündlich oder zweistündlich.

In seltenen Fällen hochgradigster Laryngitis, deren Symptome, Verlauf und Gefahr sie dem fibrinösen Croup an die Seite stellen, habe ich mit Erfolg die Mercurialbehandlung, wie ich sie im fibrinösen Croup zu gebrauchen pflege, in Anwendung gezogen. Es sind das freilich nur die seltenen Fälle, wo man nur desshalb die Diagnose des hochgradigen katarrhalischen Croup stellt, weil man die Anwesenheit der fibrinösen Ausschwitzung nicht nachweisen kann.

Derivantia auf die Haut sind auf Senfteige und heisse Schwämme (Halsregion, zugleich als Quelle warmer Dämpfe wirkend) zu beschränken, Vesicantia auszuschliessen; Blutentziehungen sind unnütz oder schädlich. Derivantia auf den Darm sind zu vermeiden, da sich die übelen Folgen für die Magen- und Darmschleimhaut schwer berechnen, die Vortheile einer solchen Medication aber auch in anderer Weise erreichen lassen.

Hier hat seit jeher das Brechmittel eine grosse, ja die Hauptrolle in der Behandlung gespielt, und in der That beziehen sich die mit der Geschichte des Croup bis auf die neueste Zeit eng verflochtenen Erfolge der Brechmittel nicht zum geringeren Theil auf den katarrhalischen Croup, und zwar auf die leichteren Formen. Das Brechmittel soll gerade während der Laryngostenose gegeben werden, den Anfall coupiren oder wesentlich mildern, neuen Anfällen vorbeugen. Es ist leider fast zur Schablone geworden und auch unter Laien eine tiefgewurzelte Ueberzeugung, bei Croup sofort Brechmittel zu geben. Ich komme auf diese Frage bei der Behandlung des fibrinösen Croup wieder zurück und will hier nur kurz erwähnen, dass ich in den letzten 15 Jahren kein Brechmittel selbst mehr (ein Paar Apomorphinversuche ausgenommen) verordnet habe, weder beim katarrhalischen noch beim fibrinösen Croup, und dass mich weder meine frühere nicht geringe Erfahrung in der Anwendung dieser Mittel, noch die Gelegenheit den Erfolg verordneter Brechmittel auch jetzt noch zuweilen mitzubeobachten, bewegen können, diese Behandlungsweise wieder zu versuchen. Allein ich weiss sehr wohl, dass das Brechmittel in solchen Fällen auch unter den ausgezeichnetsten und erfahrensten Aerzten Vertreter hat und stelle jene Behauptung nur mit diesem Vorbehalte auf. Jedenfalls werden die Indicationen für Brechmittel jetzt viel präciser gefasst. Gerhardt und Monti

wollen das Brechmittel nur auf höchst intensive und andauernde Anfälle von Laryngostenose angewandt wissen; letzterer warnt vor einer zu häufigen Anwendung derselben, und wählt, wenn Erbrechen stattfinden soll, den Tart. emeticus. Im Erstickungsanfall lasse ich gewöhnlich in heisses Wasser getauchte ausgepresste Schwämme in häufigem Wechsel auf Sternum und vordere Halsgegend appliciren, Inhalationen machen und säubere Pharynx und Vestibulum laryngis mit Finger, Federbart oder Charpiewatteballen. Das Würgen und Husten, das auf diese Weise zu Stande gebracht wird, erzielt directer und ohne schädliche Nebenwirkungen denselben Effect wie das Brechmittel, ja wie ich glaube einen weit grösseren. Die Anwendung von Reizmitteln und Nervinis — Valeriana, Moschus, Wein u. s. w. hängt von allgemeinen Indicationen ab. Die Tracheotomie, Katheterismus des Kehlkopfes, Sauerstoffinhalationen können bei hochgradiger Laryngostenose zur Anwendung kommen. Scoutetten war genöthigt, seine eigene 6 Wochen alte Tochter wegen katarrhalischem Croup zu tracheotomiren, nachdem die Asphyxie durch Katheterismus des Kehlkopfes eine Zeit lang bekämpft worden, und hatte die Freude ihr Leben zu erhalten (Scoutetten, 1844. l. c., bei Millet, Traité du croup, 1863. p. 109.)

Sobald die Secretion der Schleimhaut der oberen Luftwege eine reichlichere und die Schwellung eine geringere geworden, ist es indicirt, Befeuchtung der Luft, warme Getränke, die sudoriferen Mittel allmälig einzuschränken, zu Inhalationen leicht adstringirende Mittel (Alaun 1 % Lös.) zu verwenden. Die Behandlung der Coryza und Angina, sowie der Tracheitis und Bronchitis dürfen nicht vernachlässigt werden. Bei Tracheitis kann häufiger Husten beschwerlich werden; Senfteige, heisse Schwämme und die oben angeführte Medication wirken auch hier günstig; mit Narcoticis sei man sparsam, Codein ist hier noch eines der sichersten und am leichtesten dosirbaren, den Husten mildernden Mittel (0,003—0,01). Ziehen sich Larynx- und Trachealkatarrhe in die Länge, so sind Theerinhalationen, Imprägniren der Zimmerluft durch Zerstäuben von Ol. pini pumilionis indicirt.

Die chronische katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Laryngitis-, Tracheitis-catarrhalis chronica. Laryngotracheitis catarrhalis chronica.

Aetiologie und anatomische Veränderungen.

Der chronische Katarrh des Kehlkopfes und der Luftröhre ist als bestimmte, klinisch beobachtete, Krankheitsform im Kindesalter selten.

Kinder sind den wiederholt einwirkenden, habituellen Schädlichkeiten, welche bei Erwachsenen den chronischen Laryngotrachealkatarrh zu Stande bringen, nur wenig ausgesetzt; erst im schulpflichtigen Alter geschieht dies häufiger. Als Folge unvollständig verheilter acuter Kehlkopfkatarrhe wird der chronische Katarrh die Aetiologie des acuten theilen; die locale Disposition, welche dort besprochen wurde, beruht eben oft schon auf einer von einem chronischen Katarrh kaum zu trennenden Veränderung der Schleimhaut; dies gilt besonders von den chronischen Vestibular-Katarrhen, welche im Verein mit chronischen Pharynx- und Retronasal-Katarrhen sich oft allmälig und unbemerkt ausbilden, bis die acute Steigerung des Processes die Aufmerksamkeit darauf lenkt. Nur selten ist die chronische Laryngitis catarrhalis für sich bestehend, in der Regel ist chronische Pharyngitis, oft chronischer Tracheal- und Bronchial-Katarrh damit verbunden. Chronische, zu dauernden Circulationsstörungen führende Erkrankungen des Herzens und der Respirationsorgane können gleichfalls zu chronischen Laryngotrachealkatarrhen Veranlassung geben, wie ich dies bei angeborenen Herzfehlern, Empyem beobachtet habe; übrigens sind das natürlich die seltensten Fälle.

Die Coincidenz von chronischem Laryngeal- und Laryngotrachealkatarrh mit chronischer Pharyngitis catarrhalis, Retronasalkatarrh und Nasenkatarrh scheint mir bei Kindern noch weit gewöhnlicher zu sein, als bei Erwachsenen; sie ist die Regel. Es ist dies erklärlich, wenn man auf die Aetiologie zurückgeht: die meisten chronischen Kehlkopfkatarrhe sind ein aus dem Rachen fortgesetzter Process und aus den scrophulösen Nasenrachenkatarrhen abzuleiten; die habituellen direct den Kehlkopf treffenden Schädlichkeiten sind im Kindesalter noch selten und summiren sich erst beim Erwachsenen, mit dessen Berufsthätigkeit sie meist im Zusammenhang stehen. Eine die Kindheit betreffende grössere Statistik ist jetzt noch unmöglich, man müsste denn, was noch nicht geschehen ist, das grössere poliklinische Material der Kinderhospitäler in dieser Richtung genau durchforschen.

Schrötter hat bei Erwachsenen in einem Material von 3700 Fällen von Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen 1168 Fälle von chronischem Larynxkatarrh beobachtet; in diesen 1168 Fällen wurden 355mal gleichzeitige Pharyngitis, 120mal gleichzeitige Tracheitis mit oder ohne Bronchialkatarrh, 102mal gleichzeitige Tracheitis und Pharyngitis nachgewiesen.

Nach schwerer katarrhalischer Laryngitis, nach morbillöser Laryngitis, nach Keuchhusten, sowie nach fibrinösem Croup bleibt zuweilen langwierige Heiserkeit zurück. Nur die laryngoskopische Untersuchung ist hier im Stande zu entscheiden, ob es sich um Muskelinsufficienz handelt oder um direct mechanisch die Stimmbildung störende Wulstungen und andere Folgen der chronischen katarrhalischen Keh-

kopfentzündung, oder ob Geschwulstbildungen — gewöhnlich sind es Papillome — vorliegen. Parese der Stimmbänder kann als Begleiterscheinung der acuten und chronischen Entzündungen der Stimmbänder auftreten; der Stimmbandschluss ist unvollständig, elliptisch, das Klaffen der Ränder besonders in der Mitte auffallend.

Die chronische katarrhalische Laryngitis führt nicht zur Ulceration, dagegen häufig zu leichteren Graden, zuweilen selbst zu bedeutenderen der Hyperplasie der Mucosa und Submucosa.

Nach sehr intensiver katarrhalischer Entzündung der Epiglottis können chronische Schwellungen ihrer Schleimhaut und Difformitäten nachbleiben; bei den intensiven katarrhalischen Processen, welche zu diesem Ausgang führen, war die Entzündung in die Tiefe auf die Submucosa, das hier lockere und reichliche Bindegewebe, selten auch auf den Knorpel übergegangen. Man findet die Epiglottis dann mehr oder weniger starr, stark geneigt oder mehr senkrecht stehend, bedeutend verdickt, an den Seiten eingerollt, in noch nicht veralteten Fällen die Oberfläche roth, sammtartig, granulirt. Auch die mehr in die Tiefe dringenden Entzündungen der Taschenbänder geben zuweilen zu bedeutenden hyperplastischen Schwellungen Veranlassung; die breiter und dicker gewordenen Taschenbänder lassen im laryngoskopischen Bilde von einem oder von beiden Stimmbändern nur einen schmalen Saum frei oder überragen sie vollständig; sie legen sich beim Intoniren aneinander. Bedeutende Wulstungen der Schleimhaut zwischen den Aryknorpeln, in dem Grade wenigstens, dass sie den Schluss der Stimmbänder stören und Heiserkeit verursachen, sind bei Kindern sehr selten.

Für die Aetiologie einiger Geschwulstformen, besonders der Papillome, ist der acute und chronische Kehlkopfkatarrh von Bedeutung. Die acute entzündliche Schwellung des unteren Abschnittes der Stimmbänder habe ich wohl bei Erwachsenen, nie bei Kindern (wenn nicht Perichondritis cricoidea als Ausgangspunkt vorlag) chronisch werden sehen. Fälle von meist allmälig entstandener Schwellung der Mucosa und Submucosa des unteren Kehlkopfraumes sind von Czermak, Türck, Gibb, Scheff, Gerhardt, Burow jun. u. A. bei Erwachsenen beobachtet worden. Die folgenden beiden Fälle betreffen jugendliche Individuen.

Schon im J. 1858 hat Czermak einen Fall von vollständiger Verschliessung des Kehlkopfes durch scrophulöse Infiltration der Schleimhaut unterhalb der Glottis bei einem 18jährigen Mädchen laryngoskopisch constatirt und beschrieben (Der Kehlkopfspiegel, II. Aufl. 1863, p. 87). Im Alter von 7 Jahren wurde sie von einem Husten befallen, der über ein volles Jahr dauerte. Darauf stellten sich verbreitete Lymphdrüsenschwellungen ein (auch der Mesenterial-

drüsen); die scrophulösen Lymphome am Halse ulcerirten und im April 1858 begann der Larynx allmälig anzuschwellen, die Stimme heiser, allmälig aphonisch zu werden. Das Larynxvolumen nahm wieder ab, aber im September begann Laryngostenose, welche im October zur Tracheotomie führte. Czermak constatirte: weissliche Färbung und einige Beweglichkeit der Stimmbänder, doch nicht bis zur vollständigen Aneinanderlegung ihrer Ränder; Larynxverschluss — unterhalb des freien Randes der Stimmbänder — durch zwei von den seitlichen und hinteren Regionen ausgehende Schleimhautwülste. Czermak ergänzte die Untersuchung, indem er die Wunde zur Einführung eines kleinen Spiegels benutzte; er sondirte die Wülste von unten und von oben, fand sie sehr derb und konnte die Sonde durch eine feine Oeffnung durchführen. Später wurde die Strictur von der Wunde aus bougiert, doch nur ungenügend erweitert.

Türck (Klinik, p. 205) hat als „Chronische Anschwellung der wahren Stimmbänder" 2 Fälle dieser Art mitgetheilt, von denen der eine ein 14jähriges Mädchen betraf, welches schon seit ungefähr einem halben Jahr an Stenose, aber nur an geringer Heiserkeit litt, als sie Türck zum ersten Male sah. Obere Fläche und Ränder der Stimmbänder waren normal; dagegen war die Schleimhaut von den Seitenwänden und der hinteren Wand des unteren Kehlkopfraumes so bedeutend hervorgewölbt, dass das Lumen hier bedeutend — spaltförmig — verengt war. Jodkali war ohne Erfolg versucht worden, dagegen nahm die Schwellung nach der Tracheotomie allmälig ab, ohne vollständig zu schwinden.

Schliesslich muss ich noch der im Verlaufe und als Analogon von Hautaffectionen auftretenden Laryngitis erwähnen, auf welche besonders Waldenburg und Isambert aufmerksam gemacht haben. Sie verlaufen in der Regel im Anschluss an gleichartige Pharynxaffectionen und sind als herpetische Pharyngitis und Laryngitis (Waldenburg), Laryngite dartreuse (Trousseau und Belloc), herpétique (Isambert) beschrieben worden. Ich habe über diese Formen selbst keine Erfahrung und kenne aus der pädiatrischen Literatur nur einen von Boeckel beschriebenen Fall von Ecthyma (1875, l. c., p. 387).

Für die von Störk (Laryngoscopie und Rhinoscopie, 1876, p. 161) beschriebene chronische Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopfs- und Luftröhrenschleimhaut scheint es zur Zeit noch an Beobachtungen aus dem Kindesalter zu fehlen; doch mag der von Baginsky (Deutsche med. W.schr. No. 26, 1876) an einem 12½j. Knaben beobachtete Fall von Ozaena laryngotrachealis hierhergehören.

Der Knabe zeigte keine hereditäre Krankheitsanlage und litt an nicht ulcerirender chronischer Rhinitis. Die hintere Pharynxwand etwas geröthet und geschwellt; Stimmbänder etwas geröthet, unterhalb derselben und in der Trachea finden sich schmutzig grünlich graue, der Schleimhaut fest anhaftende, borkige Massen; die Schleimhaut darunter erodirt und leicht blutend. Verlauf äusserst hartnäckig.

Symptomatologie, Ausgänge und Behandlung.

Die chronische katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre bedingt eine, nach dem Sitz und der Intensität der Schleimhautschwellung und nach der Art ihrer Entwickelung, aus acutem oder allmäligem Beginn, verschiedene Folge von Symptomen; die hauptsächlichsten unter ihnen sind: Störungen der Stimmbildung und Husten *), selten Stenosenerscheinungen. Die Erklärung derselben ist aus den soeben angegebenen anatomischen Veränderungen und dem über den acuten Laryngotrachealkatarrh Mitgetheilten ersichtlich. An eine Diagnose ist ohne laryngoskopische Untersuchung nicht zu denken; wo diese scheitert, kann man mit Berücksichtigung der ätiologischen Momente eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, doch liegt bei dieser eine Verwechselung mit Geschwülsten besonders nahe.

Die Ausgänge und die Prognose gestalten sich in Bezug auf die Gefährdung des Lebens günstig; die vollständige Hebung der Localaffection dagegen gelingt keineswegs so häufig, wie beim acuten Katarrh. Dies beruht zum Theil in der Schwierigkeit, die causalen Momente zu beseitigen (z. B. Scrophulose), zum Theil in schon erfolgten bedeutenden hyperplastischen und indurativen Vorgängen im Gewebe, besonders im submucösen. In Bezug auf die Gefahren, welche die chronische katarrhalische Laryngotracheitis nach sich ziehen kann, ist, abgesehen von den äusserst seltenen Fällen von Glottisstenose, in welchen die Tracheotomie immerhin das Leben retten und selbst den Verlauf der Localaffection günstig gestalten kann, an die Möglichkeit einer allmäligen Fortleitung nach abwärts zu denken. Waldenburg hat auf die causalen Beziehungen solcher chronischer Laryngotracheitiden zu manchen Fällen von Lungenphthise aufmerksam gemacht.

Behandlung.

Die Behandlung hat vor Allem den causalen Indicationen zu genügen. Wo Scrophulose zu Grunde liegt, sind neben allgemeinen diätetischen und hygieinischen Maassregeln, hydrotherapeutischen und klimatischen Curen — innerlich Arsen und der Gebrauch der Schwefelquellen zu empfehlen. Chronische Pharynxkatarrhe sind besonders sorgfältig zu behandeln, da ihr Fortbestand dem Erfolge der Behandlung des chronischen Laryngotrachealkatarrhs stets im Wege stehen wird.

*) Bei Vestibularkatarrhen beobachtet man häufig ein der Umgebung sehr auffälliges und meist als Husten bezeichnetes Räuspern, das in nicht geringem Maasse von dem gleichzeitig bestehenden Pharynxkatarrh abhängt.

Häufige Scarificationen (Stichelungen) der Pharynxschleimhaut, Jodpinselungen, Irrigationen haben, nach meiner Erfahrung, noch den besten Erfolg. Hyperplasirte Tonsillen müssen entfernt werden, auch der Nasenkatarrh verdient die aufmerksamste Berücksichtigung.

Innerliche medicamentöse Behandlung ist, abgesehen von allgemeinen Indicationen, nur von symptomatischer Bedeutung. Hauptsache ist die Localbehandlung: Inhalationen zerstäubter Lösungen, Einblasungen pulverförmiger Substanzen, Betupfen der Kehlkopfschleimhaut mit Lösungen; vorwiegend wendet man hier Adstringentia an. Zu Inhalationen eignet sich abwechselnd mit diesen, besonders Alumen, der Gebrauch der $\frac{1}{2}$ %—1 % Kochsalz-, Borax-, Natr. carbon.- und Salmiak-Lösungen, intercurrent mit Narcoticis, besonders Aq. amygd. amar. und Morphium. Weniger als Alaun eignet sich das Tannin. Zusatz von Glycerin. chem. pur. (10—20% der Lösung) ist sehr gebräuchlich. Zusatz von Aq. picea (5—20%) besonders bei chronischen absteigenden Tracheal-Katarrhen mit reichlicher Secretion empfehlenswerth. Bei acuten Exacerbationen, stärkerem Hustenreiz, kehre ich gern zur $\frac{1}{4}$ % Lösung von crystallisirter Carbolsäure zurück.

Zu Einblasungen pulverförmiger Substanzen muss auf die Güte des Praparats (feinstes Pulver) besondere Sorgfalt verwendet werden; Anwendung finden, obgleich selten: Alaun, Borax, Magisterium bismuthi.

Am wirksamsten sind ohne Zweifel die Betupfungen mit Lösungen, besonders von Argentum nitricum (1—4%), welche man im Nothfall nach einmal gestellter Diagnose auch ohne Spiegel, von der Epiglottis geleitet, ausführen kann.

Die fibrinöse Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Laryngitis-Tracheitis-fibrinosa. Laryngotracheitis fibrinosa. Der fibrinöse oder pseudomembranöse Croup. Die häutige Bräune.

Literatur.

Für die ältere Literatur verweise ich auf Häser's Lehrb. der Geschic[illegible] der Medicin. III. Bd. Jena 1877 und dessen Histor.-pathol. Untersuchungen [illegible] Hirsch's Handb. d. histor.-geograph. Pathologie II. Erlangen 1862–64 [illegible] die weiter unten citirten Werke von Valentin, Royer-Collard, Alb[illegible] Bretonneau; aus der umfangreichen Literatur der Diphtherie sowie Tracheotomie beim Croup sind nur einzelne unmittelbar mit dem Text in [illegible]ziehung stehende Werke angeführt worden. Vgl. auch allg. Literatur un[illegible] Hand- und Lehrbücher der sp. P. u. T. und der Kinderheilkunde.

M. Ghisi, Lettere mediche. Cremona 1749 (ausführlich mitgetheilt bei Bretonneau, l. c. 1826, p. 457 u. f. — Francis Home, An inquiry into the nature, cause and cure of the croup. Edinburgh 1765; übers. von Mohr. Bremen 1809. — Samuel Bard, Transactions of the American Philosophical Society etc. Philadelphia 1771. Vol. I. (im Auszuge mitgetheilt bei Bretonneau, l. c. p. 468 u. f.). — Rosen von Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten, übers. von Murray. 6. Aufl. Göttingen 1798. — Michaëlis, De angina polyposa s. membranacea. Diss. inaugur. Goettingae 1778. — Cheyne, Essays on the diseases of children etc. Essay I. Edinburgh. 1801. — Schwilgué, Du croup aigu des enfants. Paris 1802. — G. Vieusseux, Observations sur le croup. Journal de médecine, chirurgie et pharmacie etc. Vol. XII. Paris 1806. p. 422 u. f. und Mémoire sur le croup. Genève 1812. — Des-Essarts, Mémoire sur le croup. Paris 1807. — Caron, Traité du croup aigu, de tout temps connu sous la dénomination d'angine trachéale suffocante. Paris 1808. — Recueil des observations et des faits, relatifs au croup, rédigé par la Faculté de Médecine de Paris etc. Paris 1808. Deutsch von Friedländer. Tübingen 1808. — Caron, Remarques et observations récentes sur le croup. Paris 1810. — Double, Traité du croup. Paris 1811. — Caillou, Mémoire sur le croup. Bordeaux 1812. — Valentin, Recherches historiques et pratiques sur le croup. Paris 1812. — Jurine, Mémoire sur le croup ou angine trachéale. Genève 1812; aus dem Französ. übers. von Ph. Heinecken. Leipzig 1816. — Royer-Collard, Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup, par la commission...... Paris 1812 (auch in Bricheteau's Werk (1826) enthalten). — Royer-Collard, Article; Croup, Dictionnaire des sciences médicales. T. VII. Paris 1813. — Deutsch: Abhandlung über den Croup von R.-C. übers. von Meyer. Hannover 1814. — J. A. Albers, Commentatio de tracheitide infantum vulgo croup vocata etc. Lipsiae 1816. — Harder, Erfahrungen über die heilsamen Wirkungen der Uebergiessungen mit kaltem Wasser. — Vermischte Abhandl. einer Gesellschaft prakt. Aerzte zu Petersburg I. 1821. — Blaud, Nouvelles recherches sur la laryngo-trachéite, connue sous le nom de croup. Paris 1823. Deutsch von A. Clemens. Frankf. a/M. 1826. — P. Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse etc. Paris 1826. Addition supplémentaire au traité de la diphthérite. Paris 1827. — Bricheteau, Précis analytique du croup et de l'angine couenneuse. Paris 1826. — Blache, Arch. gén. de Méd. 1828. — Hussenot, Thèse de Paris, 1833. — Wanner, Du croup et de son traitement par la vapeur d'eau. Paris 1834. — Trousseau, Journal des connaissances méd.-chirurg. 1833 et 1834. — Guersant, Article: Croup. Dictionnaire de Méd. en XXX Volumes. T. IX. 1835. — Lehmann, Med. Z. d. Vereins f. Hlk. in Preussen, No. 40, 1834. — Boudet, Histoire de l'épidémie de croup qui a régné en 1840 et au commencement de 1841 à l'hôpital des enfants à Paris. Arch. gén. de méd. 3. Sér. T. XIII. 1842. — Marotte, Réflexions sur l'emploi répeté du vomissement considéré comme agent principal dans le traitement du croup. Gaz. médicale d. P. Janvier 1842. — Valleix, Bulletin de thérap. Octobre 1843. — Rufz, Du croup à la Martinique. Gaz. médicale de Paris. Décembre 1843. Uebers. in Journ. f. K.krkh. 1844. — Nonat, Note sur le traitement du croup par les mercuriaux et le tartre stibié. Bullet. de thérap. T. XXVI. 1844. p. 15. — Ch. West, Von einer eigenthümlichen Form des Croups, die als Complication der Masern auftritt. Journ. f. K.krkt. 1844. — Forget, Du croup et de son traitement par les vomitifs répétés. Bull. de thérap. T. XXVII. 1845, p. 161. — Pidoux, Journal de méd. et de chirurg. T. III. 1845, p. 154. — Henoch, Croup und Pseudocroup. Journ. f. K.krkh. 1847. — Barthel Weber, Der Croup und seine Behandlung. Erlangen 1847. — Löwenhardt, Journ. f. K.krkh. 1848. — Vauthier, Essai clinique sur le croup chez les enfants etc. Arch. gén. de méd. 4. Sér. T. XVII. 1848. — Puls, De l'emploi du sulfate de quinine dans le croup. Bull. de thérap. T. XXXV. 1848. — Miquel, De la diphthérite. Lettre etc. Tours 1848. — Horace Green, Observations on the pathology of croup, with remarks on its treatment by topical medications. New-York 1849. — Hauner,

Journal f. K.krkh. 1850, p. 202. — Guersant, Union médicale, Février 1852. — Bataille, De quelques points de l'étiologie et du traitement du croup. Thèse de Paris 1853. — Lemaire, De l'emploi du bicarbonate de soude etc. Moniteur des hôp. 12. Juillet 1853. — Emmerich, Ueber die häutige Bräune. Neustadt a. d. H. 1854. — Archambault, Réflexions sur la trachéotomie dans la période extrème du croup et de la dysphagie qui, dans certains cas, lui est consécutive. Union médicale 1854. — Isambert, Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse spécialement dans les affections diphthéritiques. Thèse de Paris 1855. — Bretonneau, Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie. Arch. gén. d. méd. 5. S. T. V et VI. 1855. — Joret, De l'emploi du bicarbonate de soude à haute dose etc. Union médicale 1855. — Schlautmann, De causa dyspnoeae et suffocationis in laryngitide crouposa. Diss. Gryphiae 1856. übers. im Journ. f. K.krkh. 1856. — Luzsinsky, Beiträge zur Lehre vom Croup der Kinder. Journ. f. K.krkh. 1857. — Loiseau, Procédé à l'aide duquel on pénètre dans les voies aériennes pour les cautériser etc. Rapport de M. Trousseau. Bullet. de l'Acad. de méd. T. XXII. p. 1137. 1857. — Friedreich, Die schwere Laryngitis bei Kindern (Croup). Virchow's Handbuch d. sp. P. u. T. V. 1858. — Créquy, Du croup et des affections diphthéritiques etc. Thèse de Paris 1858. — Bienfait, Gaz. hebdom. 17. Décemb. 1858. — Bouchut, Tubage de la glotte par la dilatation forcée du larynx pour la guérison du croup. — Compt. rend. de l'A. d. S. 31. août 1858. Gaz. des hôp. No. 111. 1858. — Bouchut, Traitement de l'angine couenneuse (Amputation des amygdales). Gaz. des hôp. No. 126. 1858. — Trousseau, Rapport sur le tubage de la glotte (et discussion). Gaz. des hôp. 1858. No. 124. Weitere Discussionen über Croupstatistik und Tracheotomie ibid. No. 138. — Bouchut, De l'anesthésie, nouveau symptôme du croup etc. Gaz. des hôp. No. 108, 1858. — Constantin, Du traitement médical du croup. Gaz. des hôp. No. 35. 1859. — Bouchut, Ibid. No. 39. 1859. — Gigot, Union médicale 1859. — Bohn, Die Croupepidemie 1856/1857 zu Königsberg i. Pr. Königsb. med. Jahrb. I. 1859. — Gerhardt, Der Kehlkopfscroup. Tübingen 1859. — H. Roger, Des ulcérations de la trachée-artère etc. Arch. gén. de méd. 1859. — Delafond, Du croup chez les animaux. Gaz. hebdomad. de m. et de chir. 1859. — Stiebel, Ueber die Crouparten und Laryngospasmen. Journ. f. K.krkh. 1859. — Barthez, Des résultats comparés du traitement du croup par la trachéotomie et par les moyens médicaux pendant les années 1854 à 1858. Lettre adressée à M. le docteur Rilliet. Gaz. hebdom. 1859. — M. Peter, Quelques recherches sur la diphthérite et le croup. Thèse de Paris 1859. — Ozanam, Note sur l'action curative et prophylactique du brome contre les affections pseudo-membraneuses. Gaz. des hôp. 1859. — Senechal, Emploi de la fleur de soufre dans le traitement des affections pseudomembraneuses. Bull. de l'Acad. des Sc. 28. févr. 1859. — Herrmann, Die Wirkung einiger Arzneien auf Croupmembranen. Journ. f. K.krkh. 1860. — Barthez, Traitement du croup par l'inhalation des liquides pulvérisés. Revue médicale 1860, No. 419—513. — Sales-Girons, Rés. des premiers essais des inhalations des liquid. méd. pulvér. dans le traitement du croup etc. Bulletin de thérap. 1860, p. 553. — Zimmermann, Angine couenneuse et le croup. Valenciennes 1860. — Garnier, Thèse de Paris 1860. — Loiseau, Traitement préventif du croup par le tannage. Paris 1861. — A. M. Barbosa, Estudios sobre e garrotilho ou croup. Lisboa 1861. Mitgetheilt von Ullersperger. Journ. f. K.krkh. 1866. XLVI. p. 258. 306; Gaz. méd. 1863. — Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudomembraneuses. Paris 1861. — Gerhardt, Ein Croupfall. Würzburger med. Z. III. 1862, p. 15. — Courty, Recherches sur les conditions météorologiques de développement du croup et de la diphthérie etc. Montpellier 1862. — Féron, Croup bronchique et croup ascendant. Gaz. hebdom. 19. Déc. 1862. — H. Roger, Arch. gén. de Méd. 5. S. T. XIX. 1862. — Ziemssen, Ein laryngoscopirter Croupfall. Greifswalder med. Beiträge 1863. p. 123. — Küchenmeister, Kritische Bemerkungen nach eigenen physiol.-chem. Versuchen über Behandlung d. Diphth. Oest. Z. f. prakt. Hlk. 1863. — Burow jun., Beob. an 27 Fällen von Bräune etc. Deutsche Klinik No. 6.

Fischer et Bricheteau, Traitement du croup ou angine laryngée
tique. 2. édit. Paris 1863. — M. Peter, Des lésions bronch. et
ns le croup. Gaz. hebdom. Juillet 1863, übers. im Journ. f. K.krkh.
. — Millet, Traité de la diphthérie du larynx (Croup). Paris 1863.
llaz, Mémoire sur le traitement du croup par la cautérisation la-
Paris 1863. — Rauchfuss, Sporadischer Laryngotracheobronchial-
etersb. m. Z. 1863, p. 312. — Steubing, Bemerkungen über Ka-
roup und Diphtheritis des Larynx bei sporadischem Vorkommen etc.
Vereins f. wiss. Hlk. N. F. I. 1864. — Glatter, Croup und Diph-
n Wien in dem Jahre 1863. Jahrb. f. K.hlk. VII. 1864. — Morax,
tions couenneuses du larynx. Paris 1864. — Dressler (Jaksch),
von Croup des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien. Prag.
chenschrift 1864. No. 6 u 7. — Larsen, Bibl. f. Laeger, Juli 1863,
Journ. f. K.krkh. 1864. — Bennecke, Fälle von Croup und Pseudo-
reifsw. med. Beiträge II. 1864. — Biermer, Schweiz. Z. f. Hlk.
Steppuhn, Die Behandlung des Croup durch Mercurialeinreibungen.
K.krkh. 1864. — Lewin, Ueber Diphtheritis mit besonderer Berück-
g laryngoskopischer Erfahrungen. Berl. klin. Wochenschrift 1864,
Ebert, Zur Diagnose und Prognose der Diphtheritis. Ibid. 1864,
O. Veit, Ueber das Verhältniss des Croups zur Diphtheritis. Ibid.
— R. Förster, Die Diphtherie. Prag. Vierteljahrschr. 1864. —
und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-
sp. zu Prag. Prag. Viertelj. 1864. — Virchow, Discussion in d. Berl.
. Berl. kl. W. 1865, p. 15. — Coulon, De l'angine couenneuse et
. Paris 1865. — Abelin, Ueber Strypsjuka oder Croup. Journ. f.
865. — v. Franque, Beob. über Croup im Herzogthum Nassau. Ibid.
Münch, Diphtheritis laryngea, laryngoskopisch beobachtet. Wien.
ch. No. 10. 1865. — C. Pagenstecher, Ueber Krup und krupöse
ngen des Kehlkopfs beim Kinde. Jahresb. der städt. Kranken-An-
u Elberfeld I. Elberf. 1865. — F. Pauli, Der Croup. Würzburg
Steffen, Ueber Croup und Diphtheritis des Kehlkopfs. Zeitschrift
ed. 1866, p. 249. — E. Wagner, Die Diphtheritis und der Croup
ens und der Luftwege. Archiv d. Heilk. 1866. — M. Peter, Gaz.
Juin, Juillet 1866, übers. im Journ. f. K.krkh. 1866, 67. — Trideau,
nt de l'angine couenneuse et du croup par le baume de copahu et le
bèbe. Paris 1866. — Guillon, Traitement de l'angine couenneuse
oup par l'insufflation du nitrate d'argent pulvérisé. Gaz. des hôp. 1866.
er, Zur Diagnose des Croup und der Diphtheritis durch den Kehl-
gel. Wiener med. Wchsch. 1866, No. 42. — Bartels, Beobachtungen
tige Bräune. Deutsches Arch. f. klin. Medic. II. 1867. — Abeille,
ement du croup par les vapeurs humides du sulfure de mercure. Gaz.
7. No. 34 f. — Gottstein, Ueber einen laryngoskopisch beobach-
l von Laryngitis pseudomembranacea. Berl. kl. W. 1867. — Archam-
Union médicale 1867, No. 87—89. — Buhl, Ueber Diphtherie. Z. f.
III. 1867. p. 341. — Reitz, Untersuchungen über die künstlich er-
roupöse Entzündung der Luftröhre. S.ber. d. Wien. Akad. d. W. II.
l. 55. März 1867. — Zielke, Beobachtungen über Rachen- und Kehl-
up etc. Diss. Greifswald. 1867 u. Virchow's Archiv Bd. XLIV,
Oppolzer, Croup, Diphtheritis, Pseudocroup etc. Wien. med. Wochen-
868. — Bouchut, Gaz. hebdom. 1868, No. 135, 139. — Barbosa
sperger), Insufflation von ungewaschenen Schwefelblumen gegen
Journ. f. K.krkh. 1868. — Trousseau, Clinique médicale. Paris,
68, I. — Jacobi, Contributions to the pathology and treatment of
Amer. Journ. Obst. 1868. — B. Wagner, Zur Anwendung der Milch-
i Croup. Jahrb. f. K.hlk. III. 1869. — A. Weber, Locale Behandlung
p. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, No. 22. 1869. — Marmisse,
r croup et par angine couenneuse dans la ville de Bordeaux pendant
le 1858—66. Journ. méd. de Bordeaux 1868. — Rauchfuss, Zwei
le. Petersb. med. Z. 1868, p. 299. — Pingler, Der einfache und
itische Croup etc. Frankf. a/M. 1868. — H. Ranke, Epidemiologische
aus München. Jahrb. f. K.hlk. III. 1869. — Gerhardt, Diphtheritis,

Lähmung des Kehlkopfschluss-Apparates ...., Schluckpneumonie. Heilung ... Berl. kl. W. 1869, p. 44. — Trendelenburg, Ueber die Contagiosität und locale Natur der Diphtheritis. Langenbeck's Archiv X, 1869, p. 720. — Sanné, Etude sur le croup après la trachéotomie etc. Paris 1869. — Jules Simon, Article: Croup. Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. X. Paris 1869. — Albu, Berl. kl. W. 1869, No. 5. — Stehberger, Der Croup und seine Behandlung durch Glycerininhalationen. Mannheim 1870. — Weinlechner, Ueber den Katheterismus des Larynx. Jahrb. f. K.hlk. IV. 1870—71, p. 69. — Bahrdt, Diphtheritis einer Handwunde. Secundäre D. des Rachens, Croup des Larynx. Ibidem p. 96. — Trendelenburg, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Langenbeck's Archiv 1871. XII. p. 112. — P. Güterbock, Hautemphysem bei Diphtheritis. Virchow's Archiv LII. 1871. p. 523. — Schütz, Ueber Brominhalationen und Brombepinselungen bei diphtheritisch croupösen Processen im Rachen und Larynx. Wien. med. W. 1871. No. 31—33. — Bouchut, Thérapeutique du croup. Gaz. des hôp. 1871. p. 582; 1872. p. 393 u. 464. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Arch. f. kl. Med. VIII. 1871. — Helfer, Deutsche Klinik 1871, No. 26. — Steudener, Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virchow's Archiv LIV. 1872, p. 500. — Senator, Ueber Diphtherie. Ibidem LVI. 1872. p. 56 u. Berl. kl. W. 1872. No. 26. — Thierfelder, Pathologische Histologie der Luftwege und der Lunge. Taf. 1. Fig. 3 u. 4. Leipzig 1872. — Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Berliner kl. Woch. 1872, 19, 32. — Boldyrew, Ein Beitrag zur Histiologie des croupösen Processes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872, p. 75. — Max Bartels, Tracheotomie bei Diphtheritis. Jahrb. f. K.hlk. V, 1872. — Martin, Note sur un cas de diphthérie etc. Gaz. des hôp. 1873 — Klemm, Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel. Jahrb. f. K.hlk. VI. 1873. p. 373. — Reipolsky, Histologische Untersuchung des croupösen Processes des Kehlkopfs und der Trachea. Diss. (russisch). St. Petersburg 1873. — Callandreau-Dufresse, Contribution à l'étude du croup. Paris 1873. — Oertel, Ueber künstlichen Croup. Deutsches Arch. f. kl. Med. XIV, 1874, p. 202. — Oertel, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handb. II. Bd. 1874. — v. Hüttenbrenner, Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheritischen Erkrankung desselben. Jahrb. f. K.hlk. VIII. 1874. — Fleischmann, Ueber den therapeutischen Werth der Brechmittel bei Croup. Oest. Jahrb. f. Päd. II. 1874. — Winternitz, Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroups. Ibid. — A. Monti, Ueber Croup im Kindesalter. Wiener Klinik. Vorträge etc. Wien 1874—75. — Jenner, Johnson, Semple, Wilks, Samuel, Payne, J. Bennet, Cormack u. A. über Croup und Diphtherie. Discussion. The Lancet 1875. Jan. — Mai. — J. Marcuse, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupösen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen. Allg. med. Centralz. 1875, 61 u. 64. — A. v. Winiwarter, Croupöse Laryngitis bei einem 10 Mon. alten Kinde. Tracheotomie. Heilung. Jahrb. f. K.hlk. X, 1876, p. 377. — Cadet de Gassicourt, Gaz. hebdomad. No. 21, 1876. — Arnheim, Ueber Croup. Diss. (russisch). St. Petersburg 1876. — Steiner, Croup in v. Ziemssen's Handbuch IV. Leipzig 1876. — Lessdorff, Ein Wort über den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Memorabil. 1876, No. 6. — Betz, Die Eisbehandlung beim Croup. Ibid. No. 10. — Krieger, Aetiologische Studien. Strassburg 1877. — A. Sanné, Traité de la diphthérie. Paris 1877. — Krönlein, Diphtheritis und Tracheotomie. v. Langenbeck's Archiv XXI, 1877.

Geschichtliches.

Die Literaturgeschichte der Diphtherie hat im II. Bd. dieses Handbuchs ihre Erledigung gefunden; die nahen Beziehungen der fibrinösen Laryngotracheitis — des fibrinösen Croups — zur Diphtherie, machen eine Darstellung der Geschichte dieser Krankheit, auch in kurzem Umriss,

unmöglich, ohne das Gebiet der Diphtherie wieder zu betreten. Ich werde dies jedoch, sowohl hier, als im weiteren Verlauf der Darstellung, nur soweit thun, als es der unlösbare Zusammenhang beider erheischt.

Gerade die ältesten Nachrichten, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Croup zu beziehen sind, finden wir bei Gelegenheit von Mittheilungen über Schlunddiphtherie erwähnt *) (vgl. II. Bd. dieses Hdb., sowie die Werke von Haeser und Hirsch). Etwa ein Jahrtausend später hat Baillou über eine Pariser Masern- und Keuchhustenepidemie (vom J. 1576) berichtet, in welcher einige Fälle mit Dyspnoë und Heiserkeit verliefen. Lieutaud, und nach ihm viele Autoren, haben Baillou wohl mit Unrecht das Verdienst zugeschrieben, die Pseudomembran in den Luftwegen in Fällen seiner Beobachtung entdeckt und richtig gedeutet zu haben (Royer-Collard 1814, l. c., p. 146; Bretonneau 1826, l. c., p. 61) **). Dieses Verdienst gebührt den Forschern, welche die Diphtherieepidemien Spaniens und Italiens beschrieben haben. Einzelne dieser Epidemien zeichneten sich durch eine vorwiegende Affection der Luftwege aus, die Kranken starben meist den Erstickungstod, welcher der Krankheit ihren Volksnamen gab. Eine ausgebreitete Garrotillo-Epidemie in Spanien begann (nachdem schon im 15ten Jahrhundert Garrotillo dort aufgetreten und beschrieben worden war) im J. 1583 und zog sich, mit geringen Unterbrechungen etwa 40 Jahre dauernd, bis in das 17te Jahrhundert hinein; darauf verbreitete sie sich in Italien (male in canna) ***). Das Jahr 1613 wurde in Spanien, durch die Ausbreitung der Epidemie und die Häufigkeit des Erstickungstodes berüchtigt, anno de los garrotillos genannt. Besonders bemerkenswerth sind die Beschreibungen der Spanier Villa-Real (1611) und Herrera (1613) †), der Italiener Carnevale (1620) und M. A.

*) In Aretäus' Beschreibung der »syrischen Geschwüre«, welche für die erste unzweifelhaft auf Diphtherie bezügliche Nachricht gehalten wird — findet sich nicht allein die Form der Krankheit geschildert, welche auf den Kehlkopf übergeht und dann noch am selben Tage tödtet, sondern auch ein getreues Bild der Suffocationserscheinungen, der Erstickungsangst; es wird des Hustens, der Heiserkeit, der Aphonie, der mächtigen Inspiration und schwächeren Exspiration (inspiratio magna est, exspiratio vero parva) erwähnt (Bretonneau 1826. l. c. p. 59).

**) Ueber eine membranartig die Trachea auskleidende Pituita lenta berichtet Baillou nicht als Augenzeuge, sondern nach Angabe eines Chirurgus, der die Section eines unter Dyspnoëerscheinungen verstorbenen Knaben machte; Baillou meint zwar, diese Ablagerung könne das Eindringen der Luft gehindert und dadurch den Tod veranlasst haben, aber in den Fällen seiner eigenen Beobachtung denkt er nicht allein nicht an den Sitz der Krankheit in den Luftwegen, sondern er sagt sogar: retulimus ad ventrem inferiorem malum, non ad pulmonem (Bretonneau, l. c. p. 63). Es ist aber höchst wahrscheinlich, dass es sich in einigen der von ihm beschriebenen Fälle in der That um Croup gehandelt hat.

***) Röhre = Luftröhre. Garrotte = Knebel.

†) Villa-Real und Herrera haben Leichenöffnungen gemacht. Bar-

Severino (1643)*). Ein Jahrhundert später trat in Italien wiederum eine Diphtherieepidemie auf, in der die Affection der obern Luftwege eine hervorragende Rolle spielte. Martin Ghisi, dem wir eine meisterhafte Beschreibung der Epidemie von Cremona verdanken, unterscheidet die hauptsächlich durch die Affection der Luftwege ausgezeichneten Fälle von denen, in welchen Schlundaffection und Allgemeinleiden vorwalten. In einem jener Fälle (6jähr. Mädchen) beobachtete er das Aushusten einer Pseudomembran, die er als aus der Trachea und einem Theil der Bronchien stammend auffasste und mit dem Befunde einer Section identificirte, bei welcher er in der Mitte der Luftröhre eine weisse Substanz auf der weithin (bis in die Bronchien) gerötheten Schleimhaut vorfand. In letzterem Falle soll der Schlund frei gewesen sein. Er vergleicht die Eigenschaften der von ihm zuweilen in den Sputis gefundenen Pseudomembranen mit denen der Fibringerinnsel des Aderlassblutes oder den sog. falschen Polypen im Herzen und den grossen Gefässen der Leiche.

Unterdessen waren unabhängig von derartigen Epidemien im 16ten und 17ten Jahrhundert unter dem Collectivbegriff der Angina und des Catarrhus suffocativus die verschiedensten Erkrankungen zusammengefasst worden, unter denen auch wohl Fälle von Croup gewesen sein mögen; besonders ist dies für Ettmüllers' Beschreibung des Catarrhus suffocativus wahrscheinlich. Ueber das Vorhandensein der Pseudomembran finden sich keine Angaben, wohl aber über den Sitz der Erkrankung im Kehlkopf und in der Luftröhre, und als Francis Home im J. 1765 seine Untersuchungen über den Croup herausgab, betrachtete er die Krankheit als eine in der Wissenschaft bis dahin unbekannte. Von den in Diphtherieepidemien beobachteten Croupfällen war ihm nichts bekannt, seine Fälle traten von Diphtherie unabhängig auf; nur in einzelnen Fällen waren die Mandeln geschwollen und der Schlund etwas geröthet. Als Sitz der Krankheit betrachtet er die Schleimhaut der oberen Luftwege, als Criterium die »krankhafte Haut«, welche aus der

---

bosa (1866, l. c.) citirt aus Herrera's Werk folgende characteristische Stelle: frusta quaedam alba membranosa, quae fauces, guttur et gulam cingit et ibi crustam efficit. Villa-Real sieht die Membran in der Kehle als Ursache der Erstickung an, und beschreibt sehr lebendig den Verlauf der Erstickungserscheinungen.

*) Bretonneau hält die von Carnevale beschriebene Epidemie für übereinstimmend mit derjenigen, welche er selbst 1818—1822 in Tours beobachtete. In Neapel trat die Krankheit (1618) sofort mit Erstickungserscheinungen auf (Epidemicus strangulatorius affectus — Carnevale). M. A. Severino (1643) gibt einen ausführlichen Sectionsbericht über einen der Krankheit erlegenen Knaben, in dem es u. A. heisst: Pervestigata larynx crustacea quadam pituita facie exteriore contecta citra ulceris speciem, mortuus est puer ..... anhelus et anxius, recto plurimum capite cubans (Hirsch l. c. II, p. 134).

Gerinnung einer krankhaften Absonderung der Schleimdrüsen hervorgeht; diese wird durch verschiedene Reize angeregt: kaltes und feuchtes Winterwetter, Seeluft und verschiedene Krankheiten, wie Blattern, Masern, Keuchhusten. Home kannte das Factum der Expectoration der Pseudomembranen und hatte dieselben bei mehreren Leichenöffnungen nachgewiesen, theils im Kehlkopf, meist in der Trachea und bis in die Bronchien. Die Schlüsse, welche er aus seinen Beobachtungen zieht, sind in der Hauptsache richtig. Von den 12 Fällen, welche Home aus seinen Beobachtungen und aus denen anderer, von ihm angeregten, Aerzte mittheilt, beziehen sich die ersten 3 unzweifelhaft auf katarrhalischen Croup, die 9 übrigen, alle lethal verlaufenen und obducirten, auf den fibrinösen Croup. Die beiden Gruppen werden von ihm als zwei verschiedene Zustände oder Stadien der Suffocatio stridula bezeichnet, er nennt den ersteren den entzündlichen, den zweiten den eiterigen Zustand; in diesem letzteren ist die Haut vollkommen gebildet. Somit war schon in Home's Buch der katarrhalische Croup mit beschrieben und auch von diesem Gesichtspunkte aus die Millar zugeschriebene Priorität haltlos.

Home's Buch hatte einen ausserordentlichen Erfolg, und wurde der Ausgangspunkt einer umfangreichen Croupliteratur, die sich nun hauptsächlich auf dem Gebiete des entzündlichen, von Diphtherie unabhängigen, Croup bewegte. Solche Fälle mögen eben im Anschluss an katarrhalische Epidemien häufiger vorgekommen sein, als die an bestimmte Orte gebundenen Diphtherieepidemien, welche nur einem engeren Kreise von Aerzten zugänglich waren und zu jener Zeit auch nicht mehr in so ausgedehntem Massstabe herrschten. Der von Home als characteristisch hingestellte, dem Krähen des Hahnes ähnliche, Husten, Heiserkeit und Athemnoth genügten zur Diagnose des Croup. Andererseits waren die früheren Mittheilungen über den diphtherischen Croup kaum in weitere ärztliche Kreise gelangt und auch die einige Jahre nach Home's Buch veröffentlichten, ausgezeichneten Beobachtungen von Samuel Bard (1771, New-York) über diphtherischen Croup, theilten dieses Schicksal. Schweden wurde in den Jahren 1755, 1757, 1761 und 62 von Diphtherie und diphtherischem Croup heimgesucht (Wahlbom, Wilcke); im Jahre 1772 trat auch hier der entzündliche Croup auf (Bäck und Salomon, vgl. Abelin, 1865, l. c., Rosen v. R., l. c., p. 675).

Das Interesse, welches durch Home's Monographie für die Krankheit geweckt war, veranlasste im J. 1783 die Société royale de médecine in Paris einen Preis für eine Arbeit über das Vorkommen dieser Krankheit in Frankreich auszuschreiben; an dem Concours be-

theiligten sich Wenige, der Preis wurde Vieusseux in Genf zuerkannt. Einen grösseren Erfolg hatte der durch den Tod des Prinzen von Holland (1807) veranlasste Napoleonische Preis; das Programm für die Preisarbeiten war vortrefflich ausgearbeitet, 83 Abhandlungen wurden eingesandt. Der Preis von 12,000 Francs wurde unter Jurine (Genf) und Albers (Bremen) getheilt, während den Arbeiten von Vieusseux, Double und Caillou ehrende Anerkennung zu Theil wurde. Royer-Collard, Secretair der zur Beurtheilung dieser Preisschriften vom Kaiser ernannten Commission, hat einen ausführlichen Bericht (1812, l. c.) und eine selbständige Abhandlung über den Croup veröffentlicht. Diese und eine zu gleicher Zeit erschienene Abhandlung von Valentin haben für die Geschichte des Croup grossen Werth. Im Allgemeinen ist man in diesen meist sehr ausführlichen Werken über die von Home geschaffenen Grundlagen nicht erheblich hinausgegangen, weder in der Auffassung und Diagnose, noch in der Behandlung; was Albers als Tracheitis infantum, Jurine als Croup oder Angine trachéale, Royer-Collard, Caillou und Double als Croup beschrieben haben, bezieht sich entschieden nicht allein auf den fibrinösen, sondern auch auf den katarrhalischen Croup, obgleich man daran festhielt, die Pseudomembran als wesentlich anzusehen. Der Angina und Angina maligna wurde kaum oder als einer, obwohl gefährlichen, doch seltenen, mehr zufälligen Complication erwähnt. Royer-Collard behauptete, dass die epidemisch herrschende brandige Bräune nicht hinreiche, um eine Croupepidemie hervorzubringen, dagegen wohl der Croup epidemisch herrschen könne, ohne dass jene Krankheit vorkäme (1814, l. c., p. 90).

In neue Bahnen wurde die Lehre vom Croup durch das classische Traité de la diphthérite von Bretonneau gelenkt (1826). Die Epidemien in Tours und Umgebung gaben diesem eminenten Forscher Gelegenheit zu gründlichem Selbststudium, welches er durch historische Untersuchungen über die spanischen, italienischen und amerikanischen Epidemien ergänzte; er ersann das Wort diphthérite als Bezeichnung für die zur Pseudomembranenbildung führende eigenartige Schleimhautentzündung, weil die früheren Bezeichnungen theils zu unbestimmt waren, theils mit Unrecht den gangränösen Character betonten; der Process war ihm ein gleicher, ob er den Schlund oder die Luftwege traf; Croup und Diphthérite trachéale waren ihm zwei Bezeichnungen für einen Begriff, an dessen Klärung er nicht aufhörte weiter zu arbeiten. In einem Fall von »diphthérite trachéale sporadique« war es, dass Bretonneau die denkwürdige Tracheotomie an der 4jährigen Elisabeth de Puységur vollzog, deren Erfolg die Zukunft dieser Operation

für die Croupbehandlung entschieden hat. — Bretonneau's Schule beherrschte nun die leitenden Anschauungen über das Wesen des Croup und seine Literatur. Fast ausschliesslich waren es eine lange Zeit französische Aerzte, welche in den neuen Bahnen vorgingen: Trousseau, Guersant père und die Aerzte des hôpital des enfants malades in Paris, später, als Diphtherieepidemien auch Deutschland und England heimsuchten, war man auch hier zur Ueberzeugung gelangt, der membranöse Croup und Kehlkopfdiphtherie seien eins, und auf diesen stets *), aber immer seltener bestrittenen Standpunkt stellten sich ausgezeichnete Forscher aller Länder. Die Identitätsfrage wurde der Brennpunkt zahlreicher Discussionen und Abhandlungen; es war meist übersehen worden, dass sie auch Bretonneau vorgeschwebt, und — obgleich er mitten in der Epidemie stand — schon Motive zu Zweifeln gegeben hatte. Sie wurden geweckt durch seine Versuche an Thieren über künstlich hervorgebrachte pseudomembranöse Entzündungen und durch sporadische Fälle **). Geht man zurück auf die Grundidee seines Traité de la diphthérite, so scheint es als hätten die Anhänger von Bretonneau's Lehre, nach der etymologischen Bedeutung des neuen Wortes, die Pseudomembran als Criterium der Diphtheritis in unbeschränkterer Weise gelten

*) Schon gleich zu Anfang begegneten die Doctrinen Bretonneau's in Frankreich einer mehr oder weniger entschiedenen Opposition, wie in Bricheteau (1826, l. c. — ohne Belang), Cruveilhier, Bouillaud; andere, wie Boudet, der (1842, l. c.) über eine Croupepidemie im Hôpital des enfants malades in Paris berichtete, hielten die im Allgemeinen zutreffenden Anschauungen Bretonneau's nur für zu einseitig und meinten, sie seien aus gewissen Epidemien hervorgegangen und auch nur für diese die richtigen. Noch entschiedener opponirten Forget (1845, l. c.) und Pidoux (1845, l. c.) gegen die einseitige Ableitung des Croup aus der Diphtherie. Die entschiedene Majorität dagegen ging in der Identificirung selbst weiter als Bretonneau.

Unter den neueren französischen Autoren über Croup sind es besonders Morax (1864, l. c.) und Jules Simon (1869, l. c.), welche gegen die Bezeichnung Diphthérie du larynx für Croup auftraten, die Bezeichnung der »affections couenneuses du larynx« oder des Croup ätiologisch weiter fassten und darunter entweder alle zur Bildung membranöser (couenneuse) Ablagerung führenden Erkrankungen des Kehlkopfes (Morax) oder nur die acuten (Simon) verstanden wissen wollten.

**) Parmi les nombreuses observations de croup publiées dans les ouvrages périodiques, il en est plusieurs où la maladie se termine par l'heureuse expulsion d'une fausse membrane. L'intensité de la fièvre, la douleur rapportée au larynx et la marche entière de la maladie, semblent indiquer une inflammation d'une toute autre nature. (Bretonneau, l. c., p. 121.) Si l'on fait attention que les surfaces muqueuses sont rarement excoriées, sans qu'elles se recouvrent d'une exsudation couenneuse, on comprendra aisément que l'existence d'une concrétion dans le larynx n'est pas l'indice certain d'un seul et même mode inflammatoire, et que ce qui est vrai pour l'inflammation diphthérique pourrait bien être faux par rapport à une autre inflammation (l. c., p. 122). On acquiert la conviction que deux modes inflammatoires, qui ont entre eux une si grande somme de rapports, ne sont point identiques; et en même temps, qu'il devient de plus en plus certain que toute inflammation couenneuse n'est pas par cela même une inflammation diphthérique (l. c. p. 368. Vgl. ib. p. 281).

lassen, als der Meister selbst. Bretonneau hebt stets das Specifische in dem Krankheitsprocess hervor und, ohne es ausdrücklich zu betonen, scheint ihm der Schwerpunkt in dem ätiologischen Moment gelegen zu haben; er kannte aber nur eine Manifestation desselben — die pseudomembranöse Entzündung. Als er aber sah, wie man diese, mit Vernachlässigung möglicher pathogenetischer Verschiedenheiten, stets mit Diphtheritis identificirte, legte er Protest ein gegen diese Richtung *) und führte damit die Ausschreitungen, zu welchen seine neue Lehre Veranlassung gegeben, selbst auf das rechte Maass zurück.

Die neuere Literatur des Croup, an der sich deutsche und französische Forscher in hervorragender Weise betheiligen, ist eine so umfangreiche, dass sie für einen kurzen historischen Abriss kaum geeignet erscheinen dürfte; ich ziehe es daher vor, ihre Ergebnisse in die Darstellung der Krankheit mit den Quellenangaben aufzunehmen.

Aetiologie.

Sowohl die experimentell-pathologischen Untersuchungen über die Entstehung von katarrhalischer und fibrinöser Entzündung der Schleimhäute — und speciell der oberen Luftwege — wie die klinischen Erfahrungen lehren, dass die fibrinöse Entzündung eine gewisse Intensität der Reizung voraussetzt, welche entweder durch eine Steigerung sehr verschiedenartiger oder die Einwirkung eigenartiger, specifischer, Reize erreicht wird. Die ganze Stufenreihe pathologischer Veränderungen von der schleimigen, eiterigen katarrhalischen bis zur fibrinösen Entzündung kann auf diese Weise experimentell-pathologisch durchschritten werden und auch die klinische Erfahrung lehrt, dass diese Entzündungsformen der Schleimhäute beide neben- und aufeinander folgen, sei es an demselben Schleimhautgebiet oder an verschiedenen, sei es auf die Einwirkung gleicher Schädlichkeiten an verschiedenen Individuen. Für die Pathogenese der fibrinösen Laryngotracheitis wäre man hiernach, sowie nach einem Rückblick auf die Geschichte des Croup und das auf S. 38 über den Croupbegriff Entwickelte — berechtigt zu sagen, dass die fibrinöse Laryngotracheitis das Resultat ist einer intensiveren Wirkung der schon im ätiologischen Capitel der katarrhalischen Laryngitis erwähnten verschiedenartigen Schädlichkeiten. Die Erfahrung lehrt, dass unter diesen Schädlichkeiten, in der Pathogenese des fibri-

*) J'ai cédé au désir d'obtenir d'un nom spécifique la distinction d'un phlegmasie spécifique, et qu'il importait de ne pas confondre avec d'autres af- fections qui n'avaient avec celle-là que des traits de ressemblance. L'application de cette dénomination faite chaque jour à contre-sens me prouve de reste que j'ai eu tort. (Arch. gén. d. m., 1855, p. 6.)

nösen Croup eine specifische — die Diphtherie — alle übrigen sowohl an Ausdehnung, als an Sicherheit der Wirkung bei weitem überragt und zu Zeiten fast ausschliesslich, zu andern in geringerem oder den Beobachtern weniger imponirendem Maasse das Zustandekommen der fibrinösen Laryngotracheitis beherrscht. Die Diphtherie kann sich, wie wir S. 119 sahen, auf die Erzeugung einer katarrhalischen Laryngotracheitis beschränken, aber, als einen vom klinischen Standpunkte nachweisbaren Effect, löst sie unvergleichlich häufiger die fibrinöse, als die katarrhalische Laryngitis aus, während es sich mit allen übrigen Schädlichkeiten gerade umgekehrt verhält.

Nach diesen Auseinandersetzungen könnte es fast überflüssig erscheinen, auf die Aetiologie des fibrinösen Croup noch im Detail einzugehen. Im Grossen und Ganzen sind es dieselben Schädlichkeiten, welche die katarrhalische Laryngotracheitis veranlassen, sobald man aber tiefer eindringen wollte in das Gebiet ätiologischer Fragen über die Bedingungen für das Zustandekommen der intensiveren Wirkung, auf welche die fibrinöse Entzündung deutet, müssten wir uns begnügen mit dem Hinweis auf grosse Lücken unseres Wissens und den allgemeinen Satz der Aetiologie, dass es sich um eine grössere individuelle Prädisposition oder um intensivere determinirende Ursachen handele.

Indessen finden wir gerade in den Special-Berichten und Abhandlungen über den pseudomembranösen Croup soviel ätiologisches Material niedergelegt, dass es doch unzweckmässig erscheinen würde, über die Aetiologie einer der bedeutungsvollsten Krankheiten des kindlichen Alters in dieser Weise hinwegzugehen. Indem ich versuchen will, mich diesem ätiologischen Material gegenüber möglichst objectiv zu verhalten, muss ich auf grössere statistische Belege für manche ätiologische Momente verzichten, wenn das ihnen zu Grunde gelegte Material, wie das im Croup besonders häufig vorkommt, zu heterogen erscheint.

Für die der folgenden Darstellung zu Grunde gelegte Eintheilung des Materials beschränke ich mich auf die Aufstellung von drei Hauptgruppen: 1) Fälle von fibrinösem Croup mit wesentlich localen Erscheinungen — mögen dieselben, causal beurtheilt, diphtherischer oder rein entzündlicher Natur sein; 2) Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche als Theilerscheinungen anderer wichtiger Localisationen und unter ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen der Diphtherie verlaufen; 3) Secundäre Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche im Verlauf anderweitigen Krankseins, meist von Infectionskrankheiten, auftreten.

Boudet (1842), dessen Beobachtungen und literarische Thätigkeit in Bretonneau's Zeit fallen, bemühte sich sowohl für das historische Material, wie für das eigene, eine möglichst objective Classification zu finden. Er theilt die Hauptepidemien von Croup in folgende Gruppen: 1) Croup simple, borné aux voies aériennes. (Ghisi in Cremona, Arnault de Nobleville in Orleans 1749, 1747); — 2) Croup

avec angine couenneuse et gangréneuse (Carnevale in Neapel 1620; Starr in Cornwallis, 1748; van Berghen bei Frankfurt a. O. 1755; Wahlbom in Schweden 1762, Bretonneau in Tours, 1819, 1821, in La Ferrière und Chenusson 1825 und 1826, Gendron in der Touraine 1834—36; — 3) Croup avec exanthème. — 4) Croupepidemien ohne sichere Angaben dieser Art.

Für das eigene Material einer von ihm im Hôpital des enfants malades beobachteten Epidemie theilt er die Fälle in 1) Croups simples ou primitifs und 2) Croup compliqués ou consécutifs, im Verlaufe oder nach acuten Exanthemen oder nach Rachendiphtherie.

Barbosa (1861) nimmt 2 Hauptformen an: 1) den einfachen, localisirten, gewöhnlichen Croup und 2) den Ansteckungscroup, generalisirten, malignen Croup. Beide Formen sind ihm Ausdruck derselben Krankheit; entweder beschränkt sich diese auf die primitive Infection (1. Form) oder es kommt zur secundären Infection.

C. Pagenstecher (1865 l. c. p. 50 u. f.) trennt in seiner vortrefflichen Arbeit über den Croup den Katarrhalcroup, dessen schwere Formen die fibrinöse Laryngotracheitis bilden, vom epidemischen diffusen Rachen-Kehlkopf-Croup (diphtherischen Croup); für letztere Form betont er die Allgemeinerkrankung (Intoxication), die Rachenaffection und das rasche Hinabsteigen auf die Bronchien, während bei der ersten Form — dem einfachen Croup — der Rachen gewöhnlich frei bleibt und der Process kaum den Kehlkopf und die Luftröhre überschreitet. Unklar ist seine, übrigens kaum hierhergehörige, dritte Form, die ächte Diphtheritis des Schlundes und Kehlkopfeinganges, welche er als einen sofort in die Tiefe dringenden, zur Nekrose der Gewebe oder zu multiplen Localisationen führenden, Process auffasst und von der zweiten Form mehr geschieden wissen will, als die zweite von der ersten.

Monti (1875), der den Croup im klinischen Sinne auffasst, statuirt eine Laryngitis catarrhalis, crouposa und diphtheritica, aber erklärt zugleich, dass in die zweite Categorie auch die bei der Diphtheritis auftretende und local verlaufende Laryngitis mitaufgenommen ist, während die Laryngitis diphtheritica sich auf jene Laryngitiden bezieht, bei welchen ausser den localen Erscheinungen der Kehlkopferkrankung sowohl allgemeine als auch örtliche und der Diphtheritis eigenthümliche anatomische Veränderungen vorliegen.

In allen derartigen Classificationen kann es sich nicht um in jeder Richtung befriedigende, streng wissenschaftliche Trennungen handeln; es müssen einmal Categorien, und zwar praktisch verwendbare, geschaffen werden, um das Heterogene zu scheiden und für eine klinische Bearbeitung des Materials muss demnach auch das klinisch Heterogene getrennt, der klinische Gesammteffect als Grundlage der Classification gewählt werden. Wenn es dem Kliniker vor Allem darauf ankommt, die Fälle von fibrinöser Laryngotracheitis von einander zu trennen, in denen die Localaffection, die Erkrankung der oberen Luftwege mit allen von ihr abhängigen functionellen Störungen den Verlauf der Krankheit und das ärztliche Handeln beherrscht, und dann jene, in denen neben der Affection der oberen Luftwege entweder gleich bedeutende oder sogar viel

mehr Gefahr bringende Erscheinungen anderer diphtherischer Localisationen und ganz besonders Infectionserscheinungen vorliegen, — so muss er auch bei einer hierauf gegründeten Eintheilung seines Materials manche Uebelstände mit in den Kauf nehmen. Dem Aetiologen wie dem Anatomen mögen diese Gruppen missfallen, der Kliniker aber kann Beiden entgegnen, dass sowohl die ätiologischen Scheidegrenzen für Katarrh und Diphtherie, als die anatomischen für die intensivere fibrinöse Schleimhautentzündung und die diphtherische (im anatomischen Sprachgebrauch) keineswegs feststehen und im Strome der fortschreitenden Wissenschaft stetig verschoben werden. Die extremen Fälle sind leicht in eine dieser Categorien unterzubringen, für die grosse Zahl der Uebergangsformen ist dies oft schwierig, zuweilen unmöglich. Es gilt dies nicht allein für die Uebergangsformen von der ersten Form zur zweiten, hier befände man sich doch noch auf dem gemeinsamen Boden der Diphtherie; viel empfindlicher ist die Schwierigkeit der Scheidung für die erste Form in die Fälle entzündlichen und diphtherischen Ursprungs. Und doch steht nicht selten auch dieser Scheidung sowohl der Aetiologe als der Anatom, im gegebenen Falle rathlos gegenüber, und der Kliniker darf daher sein Recht wahren und die die Situation beherrschende Eigenthümlichkeit des Verlaufs als Croup — und indem er die Pseudomembran constatirt — als pseudomembranösen Croup, zur Bezeichnung des Falls verwenden, sei dieser möglicherweise auch diphtherischen, sei er entzündlichen Ursprungs. Wünschenswerth aber wäre es, wenn die Casuistik jedesmal auf solche Fälle Rücksicht nähme, in denen das ätiologische Moment keinem Zweifel unterliegt und neben der Haupt-Categorie: fibrinöser Croup mit wesentlich localen Erscheinungen — zwei Nebencategorien, wenn auch nur für Einzelfälle, berücksichtigte: die des fibrinösen Croups rein entzündlichen Ursprungs, und die des auf Diphtherie beruhenden. Es ist dies auch zuweilen geschehen, allein nicht immer mit einer gegen Irrthümer sicher stellenden Motivirung.

Wie schwer es in der That sein kann, diese Frage in concreto zu beantworten, wird am besten aus der Darlegung der nun folgenden ätiologischen Momente — des sporadischen und epidemischen Vorkommens und der Contagiosität des Croup hervorgehen.

Epidemischer und sporadischer Croup. Dass der diphtherische Croup epidemisch herrschen kann, lehrt die Geschichte und die Erfahrung aller in diesem Gebiete thätigen Beobachter unserer Zeit; es gibt aber auch sporadische Fälle von Diphtherie und sporadische Fälle von diphtherischem Croup – und sie sind gar nicht selten. Weniger einmüthig waren die Ansichten über die Zulässigkeit eines epidemischen Herrschens von entzündlichem fibrinösem Croup nicht diphtherischen Ursprungs.

Albers, Jurine, Royer-Collard, deren Beobachtungen und Auffassung der Krankheit sich ausdrücklich auf den entzündlichen, nicht diphtherischen Croup beziehen, halten diesen Croup für epidemisch. Royer-Collard betont es, der Croup werde zuweilen epidemisch, ohne

dass zu gleicher Zeit Masern, Scharlach, Keuchhusten oder brandige Bräune herrschten, aber er citirt als Belege unter anderen auch die von M. Ghisi, van Bergen, Wahlbom, Zobel beschriebenen Epidemien! Auch die von Albers angeführten Gründe für das Vorkommen von Epidemien des nicht diphtherischen Croup, sowie die von Jurine, sind hinfällig, um somehr, als beide Autoren den Katarrhalcroup ohne Zweifel mit in die Reihe der Fälle aufnahmen. Formey u. A. waren damals schon gegen diese Behauptungen aufgetreten. Hirsch (Handb. II, p. 124) hat eine Uebersicht über eine Reihe von Epidemien nicht diphtherischen Croups gegeben (vom J. 1728—1845), von denen die meisten in eine Zeit fallen, als die Differentialdiagnose zwischen katarrhalischem und fibrinösem Croup noch auf schwachen Füssen stand. »In allen diesen Fällen«, sagt Hirsch, »welche übrigens, was wohl zu beachten, meist zur Zeit des allgemeinen Vorherrschens von Lungenkatarrhen, einzelne während Keuchhustenepidemien, vorkamen, handelte es sich allerdings um eine auffallend grosse Zahl von Erkrankungen an Croup, den Namen einer Epidemie verdienen dieselben aber, wie die meisten Berichterstatter übrigens selbst zugeben, nicht.«

Die allgemein gewordene Ueberzeugung, dass der rein entzündliche pseudomembranöse Croup im Gegensatz zum diphtherischen nicht epidemisch auftrete, sondern nur sporadisch, führte dazu, den sporadischen Croup für nicht diphtherisch zu halten. Aber auch diejenigen Beobachter, welche, wie Rilliet und Barthez, die Laryngite pseudomembraneuse vollständig oder, wie Jules Simon, für die meisten Fälle mit Larynxdiphtherie identificiren, behaupten, der epidemische Croup beginne gewöhnlich mit Rachenaffection, der sporadische Croup häufiger ohne dieselbe, direct mit der Kehlkopfaffection (croup d'emblée). Der sporadische Croup wird somit als von dem epidemischen verschieden, sei es in ätiologischer Hinsicht, sei es in Beziehung auf seinen Verlauf hingestellt; auf diesem Standpunkt steht eine grosse Zahl von Beobachtern.

Einen der interessantesten epidemiologischen Berichte, die ich kenne, hat Bartels in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die häutige Bräune gegeben und ich glaube zur Beleuchtung der so eben angeregten, wie auch anderer ätiologischen Fragen keine bessere thatsächliche Grundlage wählen zu können, als eine in kurzen Zügen gehaltene Wiedergabe desselben (1867, l. c. pag. 368 u. f.).

Vom J. 1850—53 hatte Bartels in der Kieler Klinik Gelegenheit gehabt, jedes Jahr vereinzelte Fälle von Kehlkopfscroup zu beobachten; dann trat eine Pause von 4 Jahren ein, nach welcher wiederum bis 1861 vereinzelte theils idiopathische, theils Masern-, theils

diphtherische Kehlkopfscroupfälle vorkamen. Diese Beobachtungen erstreckten sich auf Klinik und Privatpraxis in der Stadt und dem benachbarten Landgebiet. — Unterdessen waren schon seit Beginn des Jahres 1855 in der kaum 2 Meilen von Kiel entfernten Landschaft Dänischenwohld zahlreiche Diphtheritisfälle aufgetreten, denen andere mit zunehmender Frequenz folgten (so z. B. gab es im Sommer 1859 unter 160 eine Schule besuchenden Kindern in kurzer Zeit 17 Todesfälle). Seit 1862 wurde die Krankheit auch in Kiel, wie überhaupt in ganz Holstein, häufiger und blieb es seitdem. Diese ganze Epidemie nahm, unabhängig von der schon im J. 1848 in Jütland ausgebrochenen Epidemie, ihren Ausgangspunkt im J. 1855 im S.O.-Winkel des Herzogthums Schleswig, welcher ein Heerd der Epidemie blieb, während im nördlichen Theil desselben erst im J. 1862 und zu gleicher Zeit mit Ueberspringung grösserer Strecken auch im Herzogthum Holstein die Epidemie begann. Von 1862—65 (soweit reicht der Bericht) hat dieselbe mit grosser Intensität in Holstein geherrscht, aber in sehr verschiedener Intensität in den einzelnen Gegenden des Landes. Dabei war es unmöglich, irgend welche Ursachen aufzufinden für die ungleichmässige Ausbreitung der Epidemie; weder war eine Beziehung zu Jahreszeiten und Witterungsverhältnissen, noch zu Bodenverhältnissen nachweisbar; weder die Küstengebiete oder die sumpfigsten Marschdistrikte gegenüber dem trockensten Geest, noch der fetteste Lehm gegenüber dem dürrsten Sandboden konnten in Zusammenhang gebracht werden mit einer grösseren oder geringeren Intensität einer Lokalepidemie. Auch die unter solchen Umständen naheliegende Voraussetzung, die Verbreitung der Krankheit durch Uebertragung habe den Verlauf der Epidemie beherrscht, fand keine Stütze in den Beobachtungen und ihr dürfte höchstens eine untergeordnete Bedeutung beigemessen werden. Dennoch war das Haften der Seuche an Oertlichkeiten auffallend (Hausepidemien). Waren jene sporadischen und die epidemischen Croupfälle von einander anatomisch und klinisch verschieden? In keiner Weise; auch die sporadischen Fälle zeigten dieselbe Betheiligung des lymphatischen Apparats, dieselbe Schwellung der Milz, der Drüsenfollikel des Darms, wie die epidemischen. „Ich habe", sagt Bartels, „bis jetzt nur eine und dieselbe Art von Croup gesehen." Die Bemerkung, dass vor December 1857 keine Fälle von nur auf die Rachengebilde beschränkter Ausschwitzung, oder einer Affection auch anderer Schleimhäute — neben den der oberen Luftwege — (Nase, Vulva) oder der Haut vorkam, dürfte, wie dies Bartels betont, an dieser Auffassung nichts Wesentliches ändern. Einmal handelte es sich ja bis 1857 nur um eine kleine Zahl von Fällen, dann aber waren auch in der schlimmsten Zeit der Epidemie die Fälle an verschiedenen Orten sehr verschieden in dieser Beziehung; in Kiel war (1862—65) die Hälfte der Diphtheritisfälle von Croup der Luftwege begleitet, in der benachbarten Probstei (Jürgensen) war der Croup eine exceptionelle Erscheinung. Und schliesslich kam auch zur Zeit der herrschenden Epidemie, ganz wie bei den früheren sporadischen Fällen, Beschränkung des croupösen Processes blos auf die Luftwege vor, ja selbst mit Ueberspringung des Kehlkopfes (l. c. p. 377).

Weniger deutlich tritt das Verhältniss der sporadischen Fälle zu den epidemischen in dem Beobachtungsmaterial der Hospitäler hervor; nur der Vergleich einzelner Abschnitte aus sehr grossen Zeitperioden gibt auch hier verwerthbare Data.

Das Hôpital des enfants malades in Paris nahm im J. 1820 — 8 Fälle von pseudomembr. Croup auf, im J. 1821 — 15 Fälle; stets waren die Pseudomembranen auch im Pharynx nachweisbar. In dem Zeitraum von 1822—39 wurden im Ganzen 95 Fälle aufgenommen, somit im Durchschnitt c. 6 Fälle im Jahr; darunter waren Jahre mit 15, 10, 4 Fällen, mehrere Jahre selbst nur mit je einem Fall. Im J. 1840 mehrten sich die Fälle plötzlich, auch nahmen die Croupfälle überhaupt in Paris zu. Boudet hat diese im Hospital beobachtete Epidemie beschrieben (1842, l. c.). Von 22 Fällen aus jener Zeit (vor 1840), welche Boudet zu den sporadischen rechnet, waren 13 Fälle durch das Fehlen von Pseudomembranen im Pharynx bemerkenswerth (Croup d'emblée); seit 1840 kam das auch noch vor, aber sehr selten, im J. 1841 kam Croup nur noch mit Pharynxdiphtherie vor, nicht mehr d'emblée.

Sobald wir es mit grossen, aus den Kreisen verschiedener Beobachter zusammengetragenen statistischen Materialien zu thun haben, sind ätiologische Folgerungen kaum mehr möglich; das gilt von den Mittheilungen v. Franque's über den Croup im Herzogthum Nassau (1865, l. c.), Glatter's (1864, l. c.) in Wien; Glatter hebt ausdrücklich hervor, dass viele der als Croup notirten Fälle wohl in die Categorie der Diphtherie gehören mögen und Ranke (1869, l. c.) konnte ebenfalls die Croupfälle von den Diphtheriefällen in den Berichten von München nicht scheiden; er fand, dass für München der genuine Croup gegen die Diphtherie stark in den Hintergrund trete.

Contagiosität*). Hält man an der Ansicht fest, dass auch der sporadische Croup diphtherischer Natur sein kann, so ist die Thatsache, dass auch von Fällen sporadischen Croups Uebertragungen stattfinden, ohne Weiteres verständlich. Wenn ein so ausgezeichneter Beobachter, wie C. Pagenstecher**), diese Eigenschaft auch für den entzündlichen, genuinen Croup in Anspruch nimmt, so ist dies aus dem verständlich, was ich aus seiner Abhandlung auf S. 101 u. 140 referirt habe; es waren eben auch diphtherische Fälle. Denn die Contagiosität der

---

*) Für die auf das Contagium der Diphtherie im Allgemeinen bezüglichen Data verweise ich auf das Capitel: Diphtherie im II. Bd. dieses Handbuches und auf die ausgezeichnete Abhandlung von Trendelenburg (1869, l. c.).

**) »Was endlich den Katarrhalkrup betrifft, so muss ich im Gegentheil zu den Angaben anderer Autoren für ihn die Contagiosität ebenso gut aufrecht erhalten. Er überträgt sich allerdings vorzugsweise auf jüngere Kinder, vollkommen so leicht, wie alle secretorischen Schleimhauterkrankungen, Schnupfen, Bronchialkatarrh und Bronchopneumonie, eine Erscheinung, die ich bei zahlreichen, eng zusammenwohnenden kinderreichen Familien in jedem Winter sehr oft zu machen im Stande war.« (l. c., p. 88.)

atarrhe, auch die der Luftwege, zugegeben, bleibt es doch unverständch, weshalb der seltenste Ausgang der katarrhalischen Entzündung — ie fibrinöse Schleimhautentzündung — durch das von nur katarrhalisch fficirten Stellen producirte schleimige oder eiterige Secret auf dem Vege der Uebertragung gerade diese exceptionelle Form hervorbringen ollte; dazu würde eine exceptionelle und in beiden Fällen identische isposition der Schleimhaut oder ein mehr specifisches ätiologisch-deerminirendes Moment gehören. Dieses letztere ist eben die Diphtherie. ene Autoren, welche wie Albers, Jurine, Royer-Collard, richeteau die nicht diphtherischen Croupformen im Auge hatten, ugneten daher auch mit Bestimmtheit die Contagiosität des Croup*).

Ob die Uebertragbarkeit der sporadischen Fälle eine eringere ist, als die der epidemischen, ist eine ebenso offene Frage, wie ür die Diphtherie überhaupt. Es kommt nicht allein auf diesen Umtand und auf die Intensität des Falles an, sondern sehr wesentlich auf ie Disposition, und besonders auf die locale (im Schleimhautgewebe iegende) Disposition des der Ansteckung ausgesetzten Individuums; aher auch die Unverhältnissmässigkeit in der Intensität der übertraenen Fälle zu der der übertragenden. Auch sporadische Croupälle können in eminentem Grade contagiös sein, die Disposition kann nen gegenüber nur eine untergeordnete Rolle spielen und die Aneckung sich auf viele Individuen erstrecken. Einen sehr interessanten 'all dieser Art hat Gerhardt (1862, l. c.) veröffentlicht. Wie in den eisten Fällen, so war auch hier die Erkrankung bei der Pflege während nd nach der Tracheotomie, resp. beim Aufsaugen der Secrete aus der anule erfolgt. Die Literatur ist leider reich an solchen Fällen, welche icht alle so günstig verlaufen, wie dieser; und als Beispiel, dass ein poradischer Fall auch eine perniciöse Erkrankung durch Contaion hervorrufen kann, obgleich er selbst günstig verläuft, will ich nur uf den Tod von Henry Blache hinweisen.

Das Haften des Contagiums an den in den Luftwegen abgesetzten lembranen hat Trendelenburg durch Uebertragung derselben auf ie Trachealschleimhaut des Kaninchens direct nachgewiesen (1869, l. c.).

Die individuelle Prädisposition zur Erkrankung an Croup

*) Wenn Monti die Contagiosität nur für die septichaemische Diphtherie, icht für den diphtherischen Croup zugibt, so scheint mir dies zu weit geganen. Es ist freilich eine von den meisten Beobachtern (auch den Pariser Hospitalrzten) geltend gemachte Eigenthümlichkeit des localisirten diphtherischen roup, dass er weniger ansteckend erscheint, als die schweren Diphtherieformen; uch Bartels (1867, l. c. p. 379) fand, dass in den von ihm beobachteten epideischen und sporadischen Fällen die jedenfalls nicht zu leugnende ebertragung der Krankheit nur eine untergeordnete Rolle bei der Ausreitung derselben spielte.

setzt sich aus verschiedenen Elementen zusammen, von denen die Altersdisposition am besten gekannt ist.

Alter. Wenn sowohl der katarrhalische Croup als die Diphtherie vorzugsweise Krankheiten des kindlichen Alters sind, so ist es verständlich, wenn dasselbe auch vom fibrinösen Croup gilt. Krieger gelangte durch ausgedehnte statistische Untersuchungen zu dem Schluss: »Die Altersdisposition zu dem was wir Croup nennen, ob er nun genuin oder diphtheritisch, ist die nämliche. Man darf demnach, wenigstens insofern die Altersdisposition in Betracht kommt, alle Formen des Croup der Luftwege zusammenfassen, ohne einen Fehler zu begehen« (1877. l. c. p. 21).

167 Fälle von fibrinösem Croup erster und zweiter Categorie (localisirter und ausgesprochen diphtherischer Croup) aus dem Beobachtungsmaterial des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg ergeben für die Altersperiode von 1—7 Jahren 76 % aller von 0—14 Jahren vorgekommenen Erkrankungen, und 36 % für das Alter von 2—4 Jahren *). Diese Procentverhältnisse waren für beide Categorien nahezu die gleichen, aber die Fälle unter 1 und über 10 Jahren kamen nur in der zweiten Categorie vor. — Die Statistik von Andral, welche sich auf das ganze Menschenalter bezieht (0—70 Jahre), weist 83 % aller (340) Croupkranken für das Alter von 1—7 Jahren nach und 90 % für das Alter von 0—14 Jahren; in den Grenzen des letzteren, des Kindesalters, bilden wiederum die Kinder von 1—7 Jahren c. 90 %, von 1—5 Jahren c. 68 %, von 2—4 Jahren 33 % der Erkrankten.

Somit ergibt das Alter von 1—7 Jahren die allergrösste Disposition; die Fälle von 6—12 Monaten sind selten, die bis zu 6 Monaten in höchstem Grade selten.

Bretonneau beobachtete (1826, l. c. p. 36) einen Fall von diphtherischem Croup intensivster Art (mit Oesophagusdiphtherie) bei einem 15 Tage alten Kinde.

Bednař sah ein 17 Tage altes, Monti (l. c. p. 23) ein 14tägiges Kind an Croup erkranken, Bouchut (Traité d. m. d. enf., 1867. p. 242) sogar ein 8 Tage altes. Im Verlaufe von 20 Jahren habe ich nur ein Kind von 6 Monaten in der Privatpraxis an Croup operirt und Bouchut citirt einen gleichen Fall aus seiner Praxis als Seltenheit. Andral's Statistik weist unter 21 Fällen unter einem Jahr (c. 6 % der Croupererkrankungen aller Altersklassen — somit gerade soviel als für die Altersperiode von 30—70 Jahren) je einen Fall von 1, 3 und 5 und 18 Fälle von 5—12 Monaten nach.

In Findelhäusern, wo es sich fast ausschliesslich um Kinder unter 2 Monaten handelt, bilden Fälle von (wohl meist intensiv diphtherischem) Croup c. 2—4 pro mille der jährlichen Gesammtaufnahme, also der An-

*) In der soeben erschienenen Arbeit von Krönlein (1877, l. c.), welche ein Material von 556 Diphtheritis-Fällen (fast alle mit Croupererscheinungen) des kindlichen Alters umfasst, waren 82,5 % der Kranken 1—7 Jahre, 31 % waren 2—4 Jahre alt.

staltsbevölkerung (vrgl. die Jahresberichte des St. Petersburger, Moskauer und Prager Findelhauses).

Geschlecht. Knaben werden, nach dem Zeugniss der meisten Berichterstatter, etwas häufiger befallen als Mädchen; auch der Vergleich der Mortalität an Croup mit der allgemeinen Mortalität der beiden Geschlechter in verschiedenen Altersklassen spricht für ein geringes Plus auf Seiten der Knaben.

Jurine und Albers fanden ein ähnliches, Royer-Collard ein ziemlich gleiches Verhältniss für beide Geschlechter; Bohn (1859, l. c.) zählte unter 70 Fällen — 43 K. und 27 M.; Steiner und Neureutter (1864, l. c.) unter 591 Fällen von Laryngitis, mit Einschluss der katarrhalischen Formen, 352 K. u. 239 M.; M. Bartels (Berlin) unter 330 Tracheotomien wegen Croup (80 % der Operirten unter 15 Jahren) 182 männlichen und 148 weiblichen Geschlechts (1872, l. c.). Bretonneau fand auch ein häufigeres Befallenwerden der Knaben, für Diphtherie und diphtherischen Croup, spätere französische Beobachter sahen wieder Mädchen häufiger erkranken. — In dem meinen Schlüssen zu Grunde gelegten Material des Kinderhospitals des P. v. O. in St. P., überwiegen die Knaben in den Fällen der zweiten Categorie (intensiv diphtherischer Croup), während sie für die erste Categorie nicht zahlreicher vertreten sind, als die Mädchen; Krieger's statistische Untersuchungen dagegen führen zu diametral entgegengesetzten Schlüssen (l. c., p. 230).

Die individuelle Disposition im engeren Sinne, abgesehen von der Altersdisposition und der noch fraglichen und jedenfalls unbedeutenden des Geschlechtes, ist ein nicht wegzuleugnender Factor, dessen genauere Erforschung ebenso wichtig wie schwierig ist. Ich muss für dieses weitschichtige und doch noch so wenig erforschte Thema zum Theil auf die kurzen Bemerkungen in der Aetiologie der katarrhalischen Laryngitis und auf den Abschnitt über Diphtherie (II. Bd. d. Hdb.) verweisen; besonders anregend in dieser Richtung sind Krieger's ätiologische Studien.

Herrscht Diphtherie, so befallen aus einem Infectionsheerd, oder in einer Familie, die Kinder gewöhnlich in sehr verschiedenem Grade — Rachenkehlkopfkatarrhe, localisirter und infectiöser diphtherischer Croup kommen neben einander vor (vgl. katarrhalische Laryngitis, S. 119, und u. A. Gerhardt (1862, l. c.), Steubing (1864, l. c.), J. Simon (1869, p. 325), Krieger (l. c. p. 47); das ätiologische Moment ist dasselbe, die Unterschiede in seiner Wirkung müssen zum grössten Theil auf die Verschiedenheit der Disposition zurückgeführt werden. Die statistischen Data über die Altersdisposition zum Croup deuten an, dass diese Disposition schon früh, aber nicht in den ersten Monaten nach der Geburt sich ausbildet (später als die Disposition zu den katarrhalischen Affectionen der Laryngotrachealschleimhaut), und nach einer gewissen Reihe von Jahren wieder abnimmt, um nach der Pubertät fast ganz zu schwinden.

Krieger hebt hervor, dass die Altersdisposition zu den drei verschie-

denen Krankheitsprocessen (Katarrh, Croup, Diphtheritis) auf einer Schleimhaut sich der Zeit nach in derselben Reihenfolge entwickelt, in welcher die Anatomen und Kliniker die Schwere des Processes bezeichnen (l. c., p. 24).

Die Diphtherie gehört bekanntlich nicht zu jenen Krankheiten, welche den Menschen meist nur einmal befallen und ihm damit eine gewisse, wenn auch nicht bedingungslose Immunität gegen eine neue Contagion verleihen, und was die katarrhalischen Affectionen betrifft, so steigern sie sogar die locale Disposition zu neuen katarrhalischen Erkrankungen; ja es ist durch die klinische Erfahrung *) und experimentelle Forschung **) mehr als wahrscheinlich geworden, dass das Contagium der Diphtherie in der katarrhalisch veränderten Schleimhaut leichter haften und intensiver einwirken könne. Auch die Erkrankung an katarrhalischer und fibrinöser Laryngitis setzt die Disposition zu wiederholter Erkrankung an der einen oder anderen Form nicht herab, sondern scheint sie zu steigern, und wenn beim fibrinösen Croup die Fälle wiederholter Erkrankung (wie z. B. der berühmte Fall von P. Guersant, die Fälle von Gombault und Warmont, von Millard) mit zweimaliger Tracheotomie (Millet, 1863, l. c. p. 77), wenn Fälle wie die von Bouchut, von Bergeron (Bouchut, Traité, p. 243), von Krieger (l. c. p. 3) so selten sind, so ist das schon verständlich, sobald man die geringe Zahl der die erste Erkrankung Ueberlebenden mit dem Bevölkerungscontingent vergleicht, aus welchem sich die Erkrankungen rekrutiren. Im Sinne dieser localen Disposition sind selbst die von Albers, Olbers, Jurine, Royer-Collard, Clemens u. A. mitgetheilten Beobachtungen von häufigen Recidiven und wiederholten Erkrankungen an „Croup“, welchen einzelne Individuen unterworfen sind, von Interesse, so sehr sie auch mit Recht vom Standpunkt der Diagnose und Therapie des pseudomembranösen Croup angefochten werden; es sind eben Fälle von Katarrhal-Croup gewesen, alle oder die meisten; sie beweisen, dass die locale Disposition für leichtere Formen sich leichter ausbildet und allgemeiner ist, als für die intensiven.

Nicht allein einzelne Glieder einer Familie haben, wie wir eben sahen, eine ausgesprochene Disposition zu solchen Erkrankungen, auch zu den intensivsten Formen, sondern es kann sich dabei um die Mehrzahl der Familienglieder, um eine Familiendisposition handeln. Es ist mir, wie vielen anderen Aerzten, schon vorgekommen, in einer und derselben Familie ein Kind nach dem anderen — aber in grossen, Jahre langen, Zeitintervallen an Diphtherie, diphtherischem Croup, Katarrhalcroup, folliculärer und katarrhalischer Angina, Tonsillitis behandelt oder derartige frühere Erkrankungen anamnestisch constatirt zu haben; Spielgenossen und Verwandte aber blieben verschont und Wohnungswechsel versagte den ersehnten Schutz ***).

---

*) Vgl. u. A. eine sehr interessante Bemerkung bei Bretonneau (1826, l. c., p. 210).

**) Vgl. die experimentellen Untersuchungen von A. Rajewsky (Centralbl. f. d. m. W. 1875. No 41.).

***) Vgl. u. A. Steiner, 1876, l. c. p. 219. Von hohem Interesse in dieser Richtung sind die Beobachtungen von Millet (1863, l. c, p. 23), welche er mit

Krieger's Untersuchungen über die Familiendisposition der Arbeiterfamilie Foos (l. c. p. 47) können als Anregung und Muster für derartige ätiologische Forschungen dienen; es scheint aus diesen Untersuchungen hervorzugehen, dass es sich hier mehr um Gemeinsamkeit der Lebensweise, der hygieinischen Verhältnisse, wie habituelle Temperatur und Luftfeuchtigkeit in den Wohn- und Schlafräumen (überheizte, trockene Luft) handelt. Kinder, welche den Winter über mehr zu Hause bleiben, weil man sie aus Gesundheitsrücksichten mehr schont und verzärtelt, welche in den wärmeren, dem Ofen näheren, Zimmerregionen schlafen, werden den die Disposition heranbildenden, sich im Verlaufe des Winters cumulirenden, Einflüssen des Wohnungsklima's, des „künstlichen Klima's (Krieger)" mehr ausgesetzt sein und daher leichter erkranken können. Dies könnte, zum Theil wenigstens, die ungleiche Disposition der Kinder einer Familie erklären (Krieger).

Von diesem Gesichtspunkte aus ist an der Familiendisposition zu Diphtherie und Croup nichts Hereditäres. Trousseau hielt übrigens die erbliche Anlage zur Diphtherie, Cheyne zum Croup für möglich, auch Millet's Beobachtungen sind sehr beachtenswerth. Rilliet hat in dieser Richtung präcisere Angaben gemacht (Traité de Rilliet et Barthez, 1853, I., p. 301); er fand, dass die an Croup erkrankenden Kinder meist die Attribute des „tempérament lymphatique" haben, Familien angehören, in denen Tuberculose und Hautausschläge herrschen und dass sie selten eine normale, hereditär begünstigte, körperliche Entwickelung zeigen. Gerhardt hat zuerst die Aufmerksamkeit auf den häufigen Befund käsiger Bronchialdrüsen bei Croupsectionen gelenkt; er fand unter 12 Sectionen von Croupkranken — 8mal Tuberculose der Bronchialdrüsen und zweimal noch dabei Miliartuberculose (1859, l. c. p. 8). „Scrophulöse Kinder" sagt Gerhardt an einem anderen Orte (Lehrb. 1874, p. 291) „werden besonders oft ergriffen; sie scheinen für das einmal in Verbreitung begriffene Contagium den günstigsten Boden abzugeben. Man findet desshalb bei den Sectionen Croupkranker verhältnissmässig oft chronische Katarrhe der Luftröhre und Verkäsung der Bronchialdrüsen". Auch R. Förster (1861, l. c.) fand unter 13 Diphtheriesectionen — in 6 Fällen tuberculöse Affection der Drüsen oder anderer Organe. Aus dem mir zugänglichen Material habe ich 30 Sectionsberichte an fibrinösem Croup (meist der 2. Categorie) verstorbener Kinder ausgewählt, in denen sich genaue Notizen über alle Organe finden und darunter waren nur 3mal die Bronchialdrüsen als nicht verändert, 10mal als acut hyperplasirt, 3mal als bedeutend chronisch hyperplasirt, 2mal als vergrössert und 12mal als käsig entartet angegeben.

Solche Befunde stützen die Ansicht, dass es sich um eine allmälig heranreifende locale Disposition handelt und lassen die Beziehung scrophulöser Katarrhe der Respirationsschleimhaut zur Croupdisposition als der Beachtung und weiteren Erforschung werth erscheinen.

Die oft vertretene Meinung, der Croup befalle mehr vollsaftige, kräf-

---

dem Ausspruch schliesst: »Ces exemples ne sont pas rares dans nos contrées: aussi dans notre ville (Tours) dit on, que le croup suit le sang.«

tige, die Diphtherie bleiche, schwächliche Kinder, ist in so allgemeiner Fassung schwierig zu verwerthen; in der Beurtheilung der Constitution ist das Criterium der Körperfülle gerade eines der vieldeutigsten und bei der in unserer Zeit die Pathogenese des fibrinösen Croup beherrschenden Diphtherie ist wohl nur der allergeringste Theil des literarischen Materials für eine Trennung des diphtherischen vom nicht diphtherischen fibrinösen Croup zu verwerthen. Wohlhabenheit und Dürftigkeit des Familienlebens sind ebenfalls ganz unconstante ätiologische Factoren, denn die Wohlhabenheit schliesst keineswegs eine unrationelle Hygieine, am allerwenigsten aber Verzärtelung der Kinder aus.

Die **geographische Verbreitung** des fibrinösen Croup, seine Abhängigkeit von **Jahreszeiten**, **Klima** und **Witterung** scheint ebenfalls auf einer Combination der für die Entstehung und Ausbreitung des acuten Laryngotrachealkatarrhs und der Diphtherie günstigen Verhältnisse zu beruhen. Jahreszeiten und Witterung (kalte, feuchte, mit schroffem Wechsel), welche die Entstehung der Laryngotracheitis cat. begünstigen (vergl. S. 103), werden unter den für die Erkrankung an Diphtherie (Contagium, Epidemie) günstigen, von Jahreszeiten ziemlich unabhängigen, Verhältnissen vorzugsweise zu Erkrankungen an fibrinöser Laryngotracheitis Veranlassung geben.

Die folgende Tabelle *) aus meinem Hospitalmaterial umfasst 137 Fälle von Rachendiphtherie und 167 Fälle von vorwiegend diphtherischem, fibrinösem Croup (71 erster und 96 zweiter Categorie) und die Jahre 1870—74.

	Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Summe der Rachendiphtherie- und Croupfälle	**33**	13	**28**	18	24	13	**29**	20	**33**	**29**	**36**	**28**
Rachendiphtherie . . .	**18**	3	**13**	6	8	**11**	**14**	7	**13**	**13**	**16**	**15**
Croup 1. u. 2. Categ. .	**15**	10	**15**	12	**16**	2	**15**	13	**20**	**16**	**20**	13
Davon Croup 1. Categ. .	**7**	**6**	**7**	3	2	1	**6**	**6**	**10**	**8**	**7**	**8**

Es ergibt sich aus dieser Uebersicht, dass in dem Maasse als wir uns von der Diphtherie entfernen und dem localisirten diphtherischen Croup, dem fibrinösen Croup, nähern (Croup 1. Categorie), der Einfluss der kalten und feuchten Jahreszeit zunimmt; der Croup erster Categorie zeigt von April bis Juni ein Minimum, von August bis März und hauptsächlich von September bis Januar ein Maximum von Erkrankungen, während die Zahlen für die Rachendiphtherie von April bis Mai zwar etwas

*) Die Statistik von Krönlein (1877, l. c. p. 273) über 504 im Verlaufe der Jahre 1870—75 in der Berliner chirurg. Klinik behandelte (meist tracheotomirte) Diphtheritisfälle), die fast ausschliesslich unter Crouperscheinungen verliefen, ergab die geringste Krankenzahl für den Juni, die höchsten Zahlen für den Herbst. Sanné theilt (1877, l. c., p. 379) die Croup-Statistik der Pariser Hospitäler für die Jahre 1868, 69, 72—75 mit, welche 2613 Croupfälle umfasst. Die Durchschnittswerthe für die einzelnen Monate dieser Jahre sind folgende:

Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
214	**221**	**247**	**276**	**234**	179	160	212	178	**232**	**252**	208

Hier fällt das Minimum auf den Juli und zunächst auf Juni — Sept., das Maximum auf Herbstmonate, Februar und Frühlingsmonate.

unter dem Mittel stehen, dieses aber im Juni wieder erreichen, auch im Februar eine starke Remission zeigen, welche durch den Einfluss der Jahreszeit beim Croup erster Categorie compensirt wird.

Die aus grösserem statistischen Material construirten Curven Krieger's (l. c. p. 95) zeigen, dass die Diphtheriecurve zwar ebenfalls wie die Croupcurve von October bis Februar bedeutend in die Höhe geht, jedoch viel geringere Schwankungen zeigt, als die Croupcurve, welche im Juni — Juli ihr Minimum erreicht und dann weit unter der Diphtheriecurve steht, dagegen von Januar bis April trotz relativ niedrigen Standes der Diphtheriecurve ihre höchsten Gipfel erreicht. Die Croupcurve ist stets diametral entgegengesetzt der Lufttemperaturcurve (Wiener Curve). Im Herbst ist, nach den Angaben über Paris von Roger und M. Peter, die Zahl der Diphtherien, welche im Rachen localisirt sind, am grössten; erst im Winter nimmt die Zahl der Diphtheriefälle zu, welche Croup nach sich ziehen (Krieger, l. c. p. 98).

Der Einfluss der kälteren Jahreszeit kann sich auch in indirecter Weise geltend machen, indem er die Kinder Wochen- und Monatelang an die Stube fesselt, und gerade wieder vorzugsweise die schwächlichen, zu Schnupfen und Husten geneigten, und sie dem die Disposition heranbildenden und steigernden Einfluss des Wohnungsklima's (künstlichen Klima's von Krieger) preisgibt. Die „Erkältung" macht sich dann um so leichter geltend; und dieses eben so oft verpönte als hervorgehobene determinirende Moment ist zwar selten, aber doch immerhin in einzelnen Fällen sicher nachweisbar (u. A. Fälle von Boudet, Pitha).

Die Versuche, meteorologische Beobachtungen mit der Thatsache häufigerer Crouperkrankungen in Beziehung zu bringen (der N. und N.O.-Winde etc.), haben über das für die katarrhalische Laryngitis in dieser Hinsicht Bekannte nicht hinausgeführt *).

In Bezug auf das Klima, als ätiologischen Factor, hat man seit Home den Norden, Niederungen und Küstenstriche für besonders den Croup begünstigend gehalten. Merkwürdig ist das endemische Herrschen des Croups auf einem 2 Q.Meilen grossen Flachlande am Weenersee in Schweden, über welches Magnus Huss berichtet; die Erkrankungen kamen von November bis Mai vor und wurden durch N.- und O.-Winde, besonders bei Schneegestöber, eingeleitet. In südlichen Klimaten ist der Einfluss der Jahreszeiten ein anderer und weniger ausgesprochener, als in nördlichen, der genuine fibrinöse Croup sehr selten, der ausgesprochen diphtherische häufig. Aus dem Norden stammen die ersten Beschreibungen des genuinen, aus dem Süden die des diphtherischen Croup; gegenwärtig beherrscht auch im Norden die Diphtherie

*) M. Bartels (Berlin) theilt, als eine von ihm häufig, besonders im J. 1869 gemachte, Beobachtung mit, dass die kleinen Patienten gewöhnlich an klaren, sonnenhellen Tagen, welche trüber und regnerischer Witterung direct sich anschlossen, zur Tracheotomie nach Bethanien gebracht wurden. Es war dies so regelmässig, dass die Assistenten an solchen Tagen zu Hause blieben, um die Operation nicht zu versäumen (1872, l. c.).

in erster Linie die Aetiologie des pseudomembranösen Croup (vergl. Krieger l. c., p. 241 u. f., Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Path. II, p. 121 u. f.). Krieger hält es für wahrscheinlich, dass zu den Factoren, welche die Diphtherie im Norden eingebürgert haben, die wesentlichen Veränderungen in Beheizung und Bekleidung gegen früher gerechnet werden müssen (l. c. p. 244 u. f.).

Zu den grössten Seltenheiten gehört fibrinöse Laryngotracheitis in Folge mechanischer, chemischer, thermischer Reize; diese Fälle haben ein sehr grosses Interesse.

Die älteste Beobachtung dieser Art scheint der Valentin Palloni in Livorno mitgetheilte und durch die Section erwiesene Fall von fibrinöser Tracheobronchitis zu sein, der mit den Erscheinungen des Croup verlief und durch lange dauernde Einathmung von Chlor (gaz muriatique oxygéné) entstanden war (Rilliet et Barthez, Traité I., p. 303). Reimer (1876, l. c.) beobachtete nach Verschlucken von Polirwasser (verdünnte Schwefelsäure?) Erscheinungen von Laryngostenose, die rasch den Tod herbeiführten und durch fibrinöse Laryngitis bedingt waren. Auf die durch Verbrühungen des Larynx veranlasste fibrinöse Laryngotracheitis komme ich später noch zurück. Höchst merkwürdig ist der von Bartels (1867 l. c., p. 382) erzählte Fall: ein 21jähriges Mädchen hatte 36 Stunden vor dem Tode bei einer Feuersbrunst eine ausgedehnte Verbrennung der Haut am Kopfe, Hals, Brust, Rücken und an den Extremitäten erlitten; es fanden sich: fibrinöse Laryngotracheobronchitis, in den Lungen zahlreiche nussgrosse pneumonische Heerde und interstitielles Emphysem.

Der secundäre fibrinöse Croup ist oft diphtherischer Natur und entwickelt sich im Verlaufe einer Reihe von Erkrankungen, welche durch die ihnen eigenthümlichen entzündlichen Reizungen der Schleimhaut des Rachens und der oberen Luftwege eine intensive locale Disposition zur Aufnahme des diphtherischen Contagiums heranbilden; oder die Schleimhautentzündung steigert sich direct zur fibrinösen, ohne dass Diphtherie nachweisbar ist; endlich können auch andere die Ernährung bedeutend herabsetzende Erkrankungen, protrahirte und schwere Convalescenzen in Betracht kommen. Die acuten Exantheme, Keuchhusten, Typhus sind die häufigsten Veranlassungen des secundären Croup *). Es erhellt aber zugleich aus dieser Begriffsbestimmung, wie unsicher die Abgrenzung gegenüber jenen Fällen ist, in welchen gewisse zur localen

---

*) »Daher finden wir, dass bei feuchtem Winterwetter, vorzüglich längs der Seeküste, bei Kindern die Absonderung des Schleims aus den Drüsen der Luftröhre vermehrt ist. Krankheiten, wie die Blattern, Masern, der Keuchhusten u. s. w. äussern dieselbe Wirkung auf diese Absonderung. Wenn diese zusammen vereinigt sind, dann ist die grösste Anlage zu dieser Krankheit vorhanden« (Home l. c., p. 42).

Disposition führende Störungen (wie z. B. Scrophulose (vgl. S. 149) und andere Constitutionsanomalien) schon einen bestimmten pathologischen Typus angenommen haben.

Der secundäre Croup, besonders nach acuten Exanthemen, war schon den älteren Aerzten (Home, Albers, Royer-Collard) bekannt. Rilliet und Barthez (Traité I., p. 271), denen primitiver Croup und Larynxdiphtherie identisch sind, halten gerade die secundäre pseudomembranöse Laryngitis für nicht diphtherisch, sondern für eine der »Laryngite érythémateuse et ulcéreuse« nahestehende Affection, geben für sie jedoch noch eine Mittelform (also auch diphtherischer Natur) zu; in diesem Falle wird es sich dann um eine Larynxdiphtherie handeln, welche ein an einer Krankheit leidendes Kind befällt.

M. Peter hat eine sehr gründliche Studie über secundäre Diphtherie der Luftwege veröffentlicht (1866, l. c.); von 31 Fällen bezogen sich 9 auf Morbilli, 3 auf Scarlatina, 4 auf Morbilli-Scarlatina, 7 auf Typh. abd., 5 auf Tussis convulsiva, 2 auf Bronchitis und 1 auf Pseudocroup. Im Einklange mit der durch das Grundleiden geweckten localen Disposition, mit der dem Grundleiden eigenthümlichen Schleimhautaffection der Luftwege waren alle Fälle von Scharlachcroup auch von Rachendiphtherie begleitet, bei Maserncroup dagegen verlief die Hälfte der Fälle, bei Keuchhustencroup von 4 Fällen 3, bei Typh. abd. von 7 Fällen 5 ohne Rachendiphtherie.

Für den Maserncroup ist das Vorkommen auch unabhängig von Diphtherieepidemien constatirt (Bartels, l. c. p. 383); jedenfalls handelt es sich meist um die localisirten Formen des Croup (1. Categorie), doch sind West gerade häufiger die Fälle mit Rachenaffection vorgekommen. Es hängt hier wesentlich davon ab, ob eine Diphtherieepidemie herrscht, die Gelegenheit zur Ansteckung vorliegt; denn es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass von den intensivsten Formen der Masernlaryngitis zur fibrinösen Laryngitis nur ein Schritt ist, zu welchem die Diphtherie nicht die einzige Veranlassung bildet. Während der morbillöse Larynxkatarrh seine Acme schon vor oder mit dem Ausbruch des Exanthems erreicht, beginnen die pseudomembranösen Formen in der Regel nicht vor dem 2.—3. Tage, meist aber nach dem Erblassen des Exanthems (vgl. Mayr, Virchow's Handb. 1860). Unter 1176 Masernfällen (Kinderhospital des Pr. v. O. in St. Pbg.) fand sich 11mal Rachen-, 9mal Rachenkehlkopfdiphtherie, 13mal fibrinöse Laryngitis und Laryngotracheobronchitis, sowie 12mal die schwerste Form der Laryngitis catarrhalis acuta. Sanné hat in seinem gründlichen Traité de la Diphthérie (1877, l. c., p. 177) aus einem grossen Material 93 Fälle secundärer Diphtherie bei Masernkranken gesammelt; in 87 von diesen 93 Fällen war der Kehlkopf diphtherisch afficirt — 20mal allein, 19mal mit Rachen-, 4mal mit Nasenrachen-Diphtherie, 7mal mit fibrinöser Bronchitis, 3mal mit Rachen- und Bronchienaffection und 34mal mit anderen diphtherischen Affectionen

(Nase, Mundhöhle, Conjunctiva, Genitalien). Sanné weist auf die fast exclusive Bevorzugung der Respirationsorgane hin, welche die secundäre Diphtherie nach Masern auszeichnet und erklärt sie durch die durch die Masern geweckte locale Disposition.

Für den Scharlachcroup hat man den diphtherischen Ursprung weit mehr betont, allein es ist hier möglich, dass die parenchymatöse Scharlachangina, bei welcher nicht selten die oberflächlichen Verschorfungen und fibrinösen Auflagerungen auch ohne Diphtherie zu Stande kommen, eine Fortleitung der Entzündung auf die oberen Luftwege veranlasst. Für einen solchen specifisch scarlatinösen, von Diphtherie unabhängigen, Croup sind u. A. Sée und Morax (1864, l. c. p. 103) eingetreten. Während des gleichzeitigen Herrschens von Scharlach und Diphtherie kann natürlich die Affection des Rachens und der oberen Luftwege exquisit diphtherischer Natur sein. Von 7 Fällen von Diphtherie im Verlaufe der Scarlatina fand R. Förster (1864) in allen den Rachen, in 3 von ihnen auch den Kehlkopf afficirt (vgl. oben die Angaben von M. Peter); unter 28 Scharlachsectionen fand Reimer (Jahrb. f. Kinderheilk. 1876—77) bei 24 Diphtheritis (wohl oft verschorfende Phlegmone?) des Nasenrachenraums, davon in 6 Fällen Verbreitung auf die Laryngotrachealschleimhaut (unter 51 Masernsectionen — in 6 Fällen Nasenrachendiphtherie, davon 4mal mit Verbreitung auf die Luftwege). Unter 903 Scharlachfällen (Kinderh. d. Pr. v. O.) fand sich 17mal exquisite Rachendiphtherie (nach strenger Scheidung der nekrotisirenden Scharlachangina), 2mal Rachenkehlkopfdiphtherie, 3mal fibrinöse Laryngotracheitis, 4mal Laryngitis acuta submucosa und 4mal die schwerste Form der Laryngitis catarrhalis acuta, 4mal Diphtherie der Intestinalmucosa, Conjunctiva, Mundschleimhaut. — Sanné (l. c.) fand gleichfalls eine ausgesprochene Prädilection der den Scharlach complicirenden Diphtherie für den Rachen, im Gegensatz zur Maserndiphtherie: unter 39 Fällen von Scharlachdiphtherie war der Rachen nur 3mal freigeblieben, 15mal allein afficirt, 9mal mit der Nasenschleimhaut, 1mal mit der Lippenschleimhaut und der Haut und nur 9mal mit dem Kehlkopf; der Kehlkopf allein war nur einmal erkrankt.

Im Keuchhusten macht sich bei Erkrankung an Diphtherie die locale Disposition der Respirationsschleimhaut in ähnlicher Weise geltend wie bei den Masern. Nach Sanné (l. c.) fehlte unter 18 diphtherischen Erkrankungen, welche im Verlaufe des Keuchhustens auftraten, die diphtherische Affection der Respirationsschleimhaut nur 4mal; der Kehlkopf allein war afficirt — 5mal, Kehlkopf und Rachen — 5mal, Kehlkopf und Haut 1mal, Kehlkopf, Rachen und Haut 1mal, Nasenschleimhaut allein 1mal, dieselbe und die Bronchien 1mal; 2mal war nur der Rachen, 1mal Rachen und Lippen, 1mal Haut und Lippen erkrankt.

Im Abdominaltyphus sah ich Rachen- und Kehlkopfdiphtherie erst nach Ablauf der 2ten Woche und in Fällen protrahirter Convalescenz auftreten, als eine sehr seltene Complication (c. 1%). Reimer (l. c.) hat unter 6 Sectionen an exanthematischem Typhus Verstorbener 1mal Larynxcroup, unter 7 Sectionen von Kindern, die in der ersten Periode des Abdominaltyphus gestorben waren, 1mal Larynxdiphtherie, 1mal

Larynxcroup, unter 18 Sectionen in der 2ten Periode Verstorbener 2mal Larynxdiphtherie nachgewiesen.

Morax hat für den Croup, welcher im Verlaufe einer protrahirten und unvollständigen Convalescenz, nach schweren die Ernährung in hohem Grade beeinträchtigenden Erkrankungen, auftritt, die besondere Categorie des cachectischen fibrinösen Croup aufgestellt, welchen er mit der Diphtherie nicht identificirt; der cachectische Croup kann unter jenen Bedingungen auch nach Masern, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, Darmkatarrhen, Erysipel auftreten (1864. l. c. p. 115).

Anatomische Veränderungen.

Untersucht man Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien eines an fibrinöser Laryngotracheitis verstorbenen Kindes, so lassen sich stets sehr verschiedene Entwickelungsstufen des Processes nebeneinander beobachten. In ausgebildeten Fällen findet man in der Regel den Process als einen vom Kehlkopfe zu den Bronchien herabsteigenden gekennzeichnet, indem sich die intensivsten und am meisten vorgeschrittenen Veränderungen im Kehlkopfe, die leichteren und frischeren im Bronchialbaume finden; nicht selten sind in diesem Hinabsteigen intensiv veränderte Stellen von leicht erkrankten unterbrochen, der Process kein diffus sondern fleckweise sich verbreitender, selten dagegen ist ein aufsteigender Verlauf nachweisbar.

Diese Veränderungen können in der Hauptsache auf 3 Formen zurückgeführt werden, zwischen denen die mannigfachsten Uebergänge und Mischformen vorkommen. — An den frisch und am wenigsten intensiv erkrankten Abschnitten zeigt die Schleimhaut alle Erscheinungen des acuten Katarrhs, sie ist intensiv geröthet, geschwellt, bedeutend durchfeuchtet und von einem zähen, klebrigen, eiterigen Schleim, in Klümpchen oder diffus, bedeckt. Wird derselbe vorsichtig abgespült, so findet man nicht selten hie und da in Flecken oder Streifen einen reifähnlichen, äusserst zarten Anflug, der wie ein Schleier die intensive Schleimhautröthe nur leicht verhüllt. Die Schwellung der Mucosa, an der sich auch die Submucosa, besonders im unteren Kehlkopfraume, an der Epiglottis, den Plicae aryepiglotticae und interarytenoideae nicht selten betheiligt, kann höhere Grade erreichen und im Kehlkopfe, in den mittleren und feineren Bronchien zu nicht unbedeutenden Stenosirungen führen. Auch die histologische Beschaffenheit der in dieser Weise erkrankten Schleimhaut entspricht den höheren Graden des acuten Laryngotrachealkatarrhs. Die reifähnlichen Anflüge, welche wir auch in dem einfachen acuten Laryngotrachealkatarrh antreffen und die sich ausnehmen wie leicht angeätzte Schleimhautflecken (z. B. durch eine Lösung von Silbersalpeter) — erweisen sich als eine Schicht kleiner

Rundzellen, von denen es noch nicht ausgemacht ist, ob sie nur emigrirte Blutzellen, oder zum Theil auch Derivate des Epithels oder nach Socoloff der zelligen Membrana propria sind. Diese Zellen sind dicht gelagert, theils über, theils unter dem Epithel, zum Theil auch unter der Membrana propria ins Gewebe infiltrirt.

Den nächsten und für die fibrinöse Entzündung entscheidenden Grad bezeichnet die Anwesenheit einer grau- oder gelblichweissen Pseudomembran, welche sich von der Schleimhautfläche abziehen lässt, oft schon an einzelnen Stellen in spontaner Ablösung begriffen und von sehr verschiedener Mächtigkeit (bis 2 und 3 Mm. in den Luftwegen) sein kann. Sie findet sich in diffuser oder inselförmiger Ausbreitung und geht an ihren Grenzen in die katarrhalisch entzündete Schleimhaut über oder schliesst sich der parenchymatösen Infiltration an. Die sehr consistenten oder mehr gequollenen, sulzigen Pseudomembranen lassen sich oft in continuirlichen röhrenförmigen Stücken aus der Luftröhre und den Bronchien entfernen, sie stellen gleichsam einen Abguss dieser Canäle dar, an dessen Aussenfläche sich die Eindrücke von den Trachealringen und den feinen Längsfalten der hinteren Luftröhrenwand noch deutlich erkennen lassen; an einzelnen findet man zahlreiche Blutpunkte, an den schon in spontaner Lösung begriffenen einen schleimig-eiterigen Beleg. Die von ihnen entblösste Mucosa ist noch intensiv roth, geschwellt, zuweilen hämorrhagisch gesprenkelt, zuweilen aber schon etwas abgeblasst. Den Hauptsitz dieser leicht ablösbaren Membranen bilden der Tracheobronchialbaum, die Seitenflächen des oberen Kehlkopfraumes und die Taschenbänder. Zwischen inselförmigen Plaques findet sich die Mucosa katarrhalisch entzündet, mit klebrigem eiterigem Schleim fleckweise oder diffus belegt. Die mikroskopische Untersuchung erweist die Pseudomembran als ein Fibrinnetz, in dessen meist engen Maschen kleine, den weissen Blutkörperchen gleichende, Rundzellen eingebettet sind; die oft schichtweise Anordnung dieses Fibrinnetzes lässt zwischen zellenärmeren Fibrinlagen, zellenreiche und Schleim führende Schichten wahrnehmen. Unter dieser die Pseudomembran bildenden Schicht ist das Cylinderepithel theilweise noch erhalten, obgleich gequollen, in seiner Form verändert, trübe, der Cilien beraubt, von Rundzellen abgehoben und durchbrochen, oder es ist geschwunden und die Fibrinschicht liegt unmittelbar auf der meist gequollenen Basalmembran, oder zum Theil auf Schichten von Rundzellen, welche die Basalmembran belegen oder durchsetzen. An den Mündungen der acinösen Drüsen ist das Cylinderepithel noch am längsten erhalten; hier senkt sich das Fibrinnetz gewöhnlich und bildet einen in die Drüsenmündung hineinragenden Fortsatz oder ein aus derselben austreten-

der Schleimklumpen hat dasselbe abgehoben und sich zwischen Basalmembran mit seinem Zellenlager und der fibrinösen Auflagerung ausgebreitet. Unter der Basalmembran ist das Gewebe von Rundzellen infiltrirt, die Drüsenacini sind von einem trüben Inhalt oft beträchtlich ausgedehnt. Die Infiltration von Zellen und Kernen reicht zuweilen bis in die Submucosa, ja die entzündliche Reizung kann sich bis auf die Tracheal- und Bronchialknorpel ausdehnen (Arnheim). Grösserer Zellenreichthum eines weitmaschigen Netzwerkes entspricht den mächtigeren, gelblichen, saftreichen, oft sulzigen Membranen, ein engmaschiges, zellenarmes Balkennetz den weissen, grauweissen, elastischen, derben Auflagerungen; die auf der Basalmembran lagernden, in die Drüsenmündungen Fortsätze schickenden Membranen haften innig an der Schleimhaut, die auf noch zum Theil erhaltenem Epithel und Zellenschichten lagernden, von Schleim unterminirten, liegen ihr nur locker auf und schälen sich spontan los. Wenn dies geschehen ist, so regenerirt sich das zerstörte Epithel aus den Grundzellen oder nach Sokoloff aus den Zellen der Basalmembran, wie nach der acuten katarrhalischen Schleimhautentzündung. Von dieser unterscheidet sich der ganze Process nur durch seine Intensität und hauptsächlich durch das mit den Rundzellen an die Oberfläche getretene, in diesem Falle gerinnende, in jenem flüssigbleibende Transsudat.

Die soeben beschriebenen Vorgänge trifft man vorzüglich an den Cylinderepithel tragenden Schleimhautbezirken des Kehlkopfes, sowie in Trachea und Bronchien. Die Plattenepithelregionen des Kehlkopfes, werden gewöhnlich, aber durchaus nicht ausschliesslich, der Sitz tieferer Veränderungen, diese greifen jedoch häufig auf die anliegenden Schleimhautbezirke über und finden sich zuweilen inselförmig inmitten der im Vorstehenden beschriebenen, die oberflächliche fibrinöse Entzündung characterisirenden Vorgänge. Letzteres ist zuweilen besonders auffallend in der Trachea, im Bereiche der Tracheotomiewunde und des Canülendrucks und an der Bifurcation. Diese tieferen Veränderungen characterisiren sich weniger durch die pseudomembranöse Auflagerung, als durch die fibrinöse und zellige Infiltration der Mucosa und sind im Gegensatz zu jenen — den croupösen — als diphtheritische bezeichnet worden, natürlich im anatomischen Sinne; diese Bezeichnung ist, nachdem Virchow beide Processe anatomisch gekennzeichnet hatte, bis auf die neueste Zeit sehr gebräuchlich gewesen, dann aber, wie wir sahen, zum Theil wieder aufgegeben worden, weil man es vorzog, das Croupöse in seinem klinischen, das Diphtherische in seinem ätiologischen Sinne aufzufassen oder mit der Einwanderung specifischer Mikrococcen zu identificiren.

Die tiefe, parenchymatöse und interstitielle, fibrinöse und zellige Infiltration der Schleimhaut führt gewöhnlich, aber nicht nothwendig zur Pseudomembranbildung; ist dies der Fall, so lässt sich dieselbe ohne eine mehr oder weniger tiefe Verletzung der Schleimhaut nicht entfernen; die von der Membran entblösste Schleimhaut ist gelblichgrau oder durch Blutaustritt verschieden gefärbt, derb oder morsch, speckig oder detritusähnlich, zuweilen mit rauher und rissiger Oberfläche und auf dem Durchschnitt erscheint das unterliegende Schleimhaut- und submucöse Gewebe intensiv hyperämisch und geschwellt, hämorrhagisch gesprenkelt oder anämisch und entfärbt. Der spontane Ablauf des Processes beschränkt sich nicht auf eine Lösung der Pseudomembran, sondern führt zur entzündlichen Demarcation des Erkrankten, zur Abstossung durch Eiterung; es resultirt ein Substanzverlust, eine Ulceration. Nicht selten geht dieser Abstossung ein Zerfall zu schmierigen, breiigen Detritusmassen voraus. Die mikroskopische Untersuchung constatirt eine hochgradige Infiltration der Schleimhaut und der Submucosa, ja selbst der Nachbargewebe, mit Rundzellen und Kernen, welche im Verein mit dem schon vor dem Austritt an die Oberfläche — im Gewebe — erstarrenden fibrinösen Infiltrat die Ernährungswege comprimiren und eine anämische Nekrose der Schleimhaut herbeiführen. An diesem Vorgange — den man als parenchymatöse fibrinöse Schleimhautentzündung, der superficiellen gegenüber, bezeichnen könnte — betheiligt sich, wenn Diphtherie zu Grunde liegt, das Einwandern und Wuchern von Mikrococcen (Schizomyceten), jedoch in weit geringerem Maasse und besonders in weniger constanter Weise als bei der diphtherischen Rachenaffection. Möglicherweise ist auch für dieses Einwandern von Pilzelementen die histologische Beschaffenheit der Schleimhaut von Bedeutung; jedenfalls kommt in den Regionen des Cylinderepithels, wo das Epithel auf der Basalmembran lagert und reichliche Schleimdrüsen vorhanden sind, die fibrinöse und zellige Infiltration seltener, die Bildung leicht ablösbarer superficieller Auflagerungen als Regel vor*).

Buhl (1863 und 1867) und E. Wagner (1866) halten die Pseudomembran für ein Product des Epithels; nach Wagner's Auffassung ist das beschriebene Netzwerk das Resultat der von ihm sogenannten croupösen Metamorphose des Epithels, das croupöse Exsudat ein von dem fibrinösen verschiedenes. Dieser Auffassung sind, wenigstens in Bezug auf die Luftwege, andere Forscher, besonders Rindfleisch (Lehrb., 1875, p. 307), Steudener (1872), Boldyrew (1872), Oertel (1874), Arn-

*) Die vorstehende Schilderung gründet sich auf eigener Anschauung, zum Theil auf Untersuchungen von einer grösseren Reihe mikroskopischer Präparate, welche mir Dr. C. Frankenhäuser zur Verfügung stellte und auf den Untersuchungen neuerer Forscher. Weitere Details s. Bd. II.: Diphtherie, p. 737, 746.

heim (1876) entgegengetreten, indem sie u A. die Unzulänglichkeit des epithelialen Materials für die Bildung der oft mächtigen, nicht selten rasch recidivirenden Pseudomembran betonten; sie betrachten dieselbe als eine zellenreiche fibrinöse Exsudation, und deuten die Zellen als emigrirte weisse Blutkörperchen, Proliferation der epithelialen Zellen etc. Die Basalmembran ist kein Hinderniss für die Zellenwanderung, wenn man sich der Auffassung von Rindfleisch, der in ihr Poren entdeckt hat (l. c. p. 308), oder der von N. Socoloff (s. oben, S. 104) anschliesst. Die Anschauungen E. Wagner's über die Genese der Pseudomembran in der fibrinösen Entzündung der Luftröhrenschleimhaut wurden gleichfalls durch die experimentellen Forschungen von Reitz (1867), Trendelenburg (1869), Nassiloff (1870), Oertel (1871, 1874) widerlegt.

Diese experimentellen Arbeiten sind für das Verständniss der fibrinösen Schleimhautentzündung der Luftwege und ihre Beziehungen zu verschiedenen Reizen und insbesondere zur Diphtherie von so grosser Bedeutung, dass ich eine kurze Erwähnung ihrer Resultate nicht vermeiden kann. Der Gedanke, künstlichen Croup an Thieren zu erzeugen, ist keineswegs neu, aber erst durch die histologischen Forschungen der Neuzeit wurde er ein fruchtbringender.

Das Programm für den Napoleonischen Preis hatte schon in §. V., 2 die Frage gestellt, ob es möglich sei, einen künstlichen Croup an Thieren mit Pseudomembranbildung hervorzurufen (Albers, 1816 l. c., p. 100). Es war Albers, und in gleicher Weise Duval, Saissy u. A., gelungen, durch verschiedene Reizmittel an Ziegen, Hunden, Katzen ein positives Resultat zu erzielen (Albers, l. c., Royer-Collard, l. c. 1814, p. 166). — Mit gleichem Erfolge sind solche Versuche später von Bretonneau (1826 l. c. p. 355) und Delafond (1859 p. 24) wiederholt worden. — Die histologischen Untersuchungen von Reitz (1867, l. c.) über „die (durch Ammoniak) künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre“ bewiesen die Identität dieser Kunstproducte mit den am Menschen beobachteten fibrinösen Entzündungen der Luftwege und gaben einen klaren Einblick in die Entwickelung des Processes. Die späteren Arbeiten von Trendelenburg (1869 l. c. — Sublimatlösung) und Oertel (1874, l. c. — Ammoniak) bestätigten diese Ergebnisse gegen die von Bayer und Mayer im Sinne von E. Wagner's Theorie erhobenen Einwendungen; sie bewiesen, dass die Pseudomembranen in der That fibrinös zelliger, und nicht, wie eingewandt wurde, schleimiger Natur seien.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse liegt in dem Nachweise, dass es keineswegs specifischer Reize bedarf, um auf der Schleimhaut der Luftwege eine fibrinöse Entzündung zu erzeugen; beliebige chemische Reize können an der Schleimhaut eine Reihe entzündlicher Veränderungen veranlassen, welche in der Ausscheidung — aus den Gefässen und Geweben — einer durch ihre spontane Gerinnbarkeit dem Faserstoff ähnlichen und an Zellen reichen Flüssigkeit ihren Höhepunkt erreicht. Auch am Menschen werden solche chemische wie thermische Reize, ohne Zweifel aber auch atmosphärische und andere Schädlichkeiten, gleiche Folgen herbeiführen können, ohne dass ihnen eine Specifität innewohnt; die Prädilection hängt hier von der häufigeren Gelegenheit ab, sich diesen oder jenen Schädlich-

keiten auszusetzen. Auch die Diphtherie macht davon keine Ausnahme, insofern als auch sie nur einen heftigen Entzündungsreiz mit gleichen Folgen, wie die übrigen, involvirt (Oertel, 1874, l. c. p. 219) *).

Die ausgezeichneten Untersuchungen von Trendelenburg (1869, l. c.) zogen die Diphtherie in den Bereich der experimentellen Forschung. Es gelang ihm durch Trachealpseudomembranen (diphtherischen Ursprungs) von Kindern auf der Kaninchentrachea denselben Process fibrinöser Laryngotracheitis zu erzeugen; von 68 Impfungen an 52 Thieren gelangen 11. In einzelnen, zu den negativen gerechneten, Fällen hatte doch Eiter- und hämorrhagische Infiltration der Mucosa und Submucosa stattgefunden — aber keine Membranenbildung. Die mikroskopische Untersuchung constatirte die Uebereinstimmung dieser Processe mit den beim Menschen beobachteten. „Wenn 4 gleich grosse Kaninchen", sagt Trendelenburg (l. c., p. 730), „in derselben Weise, mit demselben Material geimpft wurden, kam es häufig vor, dass eines unter allen Symptomen des Croup erkrankte und nach dem Tode deutliche Membranenbildung zeigte, während das zweite nur Ecchymosen in der Schleimhaut, das dritte nur einen heftigen Katarrh bekam und das vierte eine vollständig intacte Schleimhaut behielt." (vgl. oben S. 147.)

Die diphtherische Entzündung erfolgte in zwei- bis dreimal 24 Stunden. Ein weiteres Ergebniss von grosser Bedeutung, zu dem Trendelenburg gelangte, war die Abhängigkeit der Bildung superficieller oder tiefer dringender Veränderungen von der histologischen Beschaffenheit der inficirten Gewebe; dasselbe Material, welches in der Trachea lose aufliegende Membranen erzeugt hatte, veranlasste auf der Kropfschleimhaut fest adhärirende, den Pharynxanflügen ähnliche Bildungen; Trendelenburg weist darauf hin, dass diese differenten Resultate wahrscheinlich in der Verschiedenheit des Epithels zu suchen seien (Cylinder- und Pflasterepithel). Impfungen von einigen (2—3) wahrscheinlich nicht diphtherischen Croupfällen gaben Trendelenburg kein positives Resultat; allein bei der nicht geringen Zahl von Fehlimpfungen mit diphtherischem Material bleibt in dieser Richtung noch ein grosses Feld für neue Forschungen. Nassiloff's (1870) und Oertel's gründliche experimentelle Untersuchungen (1871 und 1874, l. c.) bestätigten und erweiterten diese Ergebnisse. Oertel bewies im Einklange mit Trendelenburg die Ausbreitung des Processes vom localen Infectionsheerd gegen die Annahme einer primären Allgemeininfection; er betonte das constante Vorkommen von Mikrococcen in dem entzündeten Schleimhautgewebe, wenn der Reiz diphtherischer Natur war und gelangte zu dem Ergebniss: Diphtherie könne eine croupöse Entzündung hervorrufen, der Croup nie die Grenzen einer localen Entzündung überschreiten.

Die Untersuchungen über den spontanen, epi- und enzootischen Croup

---

*) »Es wird daher in manchen Fällen die Faserstoffgerinnung, insofern wir darunter ein mehr oder weniger feinfaseriges Netz- und Balkenwerk mit eingelagerten Zellen in verschiedener Zahl verstehen, für sich allein kaum bestimmen lassen, welchem specifischen Processe sie angehört, sondern wir werden nur erkennen, dass durch einen hochgradigen einfachen oder specifischen Entzündungsreiz ein Zustand auf der betreffenden Schleimhaut gesetzt wurde, der sich bis zur fibrinösen Exsudation steigerte« (Oertel, 1874, l. c., p. 220).

der Thiere ergaben eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Croup des Menschen (vgl. u. A. Delafond, 1859, l. c., p. 24).

Die chemischen Eigenschaften der Pseudomembran sind zu verschiedenen Zwecken, theils praktisch-therapeutischen, theils rein wissenschaftlichen von Bretonneau, Ozanam, Herrmann (1860, l. c.), Laboulbène (1861, l. c.), Küchenmeister (1863, l. c.), Oertel (1874, l. c.) u. A. wiederholt geprüft worden. Vom Schleim unterscheidet sie sich durch das Verhalten gegen Essigsäure (quillt, wird durchscheinend — Küchenmeister, Oertel u. A.) und gegen Magensaft (löst sich — Oertel). Raschen Zerfall und Lösung bewirkte Herrmann durch Cuprum ammoniacale, Küchenmeister durch Aqua calcis, liquor natri caustici, Bricheteau und A. Weber durch Milchsäure u. s. w.

Die Ausbreitung der fibrinösen Entzündung über Kehlkopf, Trachea und Bronchien kann eine sehr verschiedene sein; während sich in einem Falle der Process nur im Kehlkopfe localisirt, ist im anderen von der Epiglottis bis zu den Bronchien 2. und 3. Ordnung die Schleimhaut diffus erkrankt. Die Kehlkopfschleimhaut erscheint zuweilen wie mit einem grauen Lederüberzuge in toto bedeckt, die Epiglottis bedeutend geschwellt, zu einem difformen Stumpf umgestaltet, die ganze Schleimhaut, nach Entfernung der Pseudomembran, tiefroth, sammetartig und bedeutend geschwellt, die Rima glottidis in einen engen, von Pseudomembranfetzen und eingetrocknetem Schleim und Eiter obturirten Spalt verwandelt; zuweilen ist der obere und mittlere Kehlkopfraum von fibrinösen und schleimig-eitrigen Massen geradezu vollgepfropft; oder man trifft auf tiefrother oder missfarbiger heller Mucosa schmierige Detritusmassen, oder es finden sich nur noch insuläre Reste zerfallender Membranen und insuläre Ulcerationen. Die in einzelnen Fällen sehr bedeutende submucöse Infiltration kann an der unteren (medialen) Stimmbandfläche oder an den Wänden des Vestibulum laryngis hohe Grade erreichen. In der Trachea und in den Bronchien ist die Pseudomembran in grossen Röhren lösbar, an welchen oft noch ein beträchtlicher membranöser Abdruck des Bronchialbaumes haftet und mit herausgenommen wird; in den feineren Bronchien endlich findet man solide Fibringerinnsel oder insuläre Plaques, meist aber nur eine intensive Röthe und ansehnliche Schwellung der Mucosa und einen reichlichen, schleimig-eiterigen Inhalt. Diesen schwersten Fällen gegenüber findet man in anderen eine weniger diffuse Ausbreitung der fibrinösen Entzündung, mehr insuläre Auflagerungen, geringere Schwellung, die Pseudomembranen nur bis zur Mitte der Trachea oder nur bis in den unteren Kehlkopfraum reichend, der übrige Abschnitt der Trachea und die Bronchien im Zustande acuten eiterigen oder mässigen Katarrhs. In der Trachea und

den Bronchien kann die Schleimhaut zwischen und unter den Membranen intensiv roth, körnig, sammetartig, hämorrhagisch gesprenkelt, stark geschwellt, in seltensten Fällen missfarbig, morsch und von schmierigen Detritusmassen belegt erscheinen. Ausgebreitete Ulcerationen als Folgeerscheinungen sind eine seltene Erscheinung, doch können sie bis in die Bronchien reichen. Hyperplasie und Schwellung der submaxillaren, retromaxillaren, sowie der zu beiden Seiten des Kehlkopfes und der Luftröhre liegenden Lymphdrüsen, der Gl. cervicales profundae, ist ein häufiger, von der Intensität der Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenaffection abhängiger Befund; die dem Nachweis am Lebenden zugänglichen oberflächlichen Drüsen erscheinen keineswegs so häufig geschwellt.

Die Ulcerationen der Trachea werden nicht selten durch den Druck der Canule herbeigeführt; sie sind Gegenstand vielfacher Mittheilungen gewesen (Vidal, Goupil, Barthez, H. Roger (1859, l. c.), Sanné (1869, 1877, l. c.) und ihr Nachweis hat auf die Construction der Canulen Einfluss gehabt. Die Erkrankung der Schleimhaut, die Neigung zum Gewebszerfall, ist ohne Zweifel das hauptsächliche, wenn auch oft nur disponirende Moment; meist finden sich die Ulcerationen an der vorderen, zuweilen auch an der hinteren Wand der Luftröhre, entsprechend dem unteren Canulenende. Es gibt Fälle, in denen sie zur Perforation führten; in den meisten Fällen war auch die Tracheotomiewunde nekrotisirend, ulcerös oder fibrinös infiltrirt. In diesem Falle wäre es möglich, dass grössere Substanzverluste der Trachea (im Bereiche der zerfallenden Wundränder) zu nachträglicher Stenose führten; häufiger erfolgen Tracheostenosen nach der Tracheotomie durch Granulationen, welche in die Lichtung der Trachea hineinragen. Im Kehlkopfe können tiefere ulceröse Processe zu Narbenstenosen führen, doch ist dies sehr selten der Fall.

Fast stets kann man sich überzeugen, dass der Process ein herabsteigender ist, vom Nasenrachenraum auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien (absteigender Croup), oder vom Kehlkopf auf die Luftröhre; nur selten ist ein aufsteigender Typus nachweisbar, der Rachen wird später ergriffen als die Luftwege (aufsteigender Croup), bedeutend häufiger, aber immer noch in der Minorität, ist die fibrinöse Laryngotracheitis ohne Rachenaffection (Croup d'emblée). Da die Diphtherie das unbestritten häufigste pathogenetische Moment der fibrinösen Laryngotracheitis bildet, in einzelnen Beobachtungsgruppen das allein herrschende, da weiterhin der Nachweis der Rachenaffection keineswegs immer leicht ist, weil die Pseudomembranen übersehen, der Untersuchung schwer zugänglich oder geschwunden sein konnten, so ist es verständlich, wenn die überwiegende Häufigkeit der Rachenaffection zwar allgemein anerkannt wird, aber die speciellen Angaben verschiedener Beobachter hier weit auseinandergehen.

Nach den statistischen Berechnungen von Sanné (1877, l. c., p. 195) war unter 1172 Fällen von „Croup" der Process in 142 Fällen (1/8), ohne primäre Rachenaffection, vom Kehlkopfe ausgegangen; während Guersant nur etwa in 1/20, Bergeron dagegen in 1/3, Vauthier und Boudet in der Hälfte der Fälle den Croup d'emblée constatirten. Steiner (1876, p. 242) fand unter 21 auf diesen Umstand genau untersuchten Fällen die Rachenorgane 20mal diphtherisch erkrankt. Krönlein (1877, l. c., p. 295) fand unter 241 Diphtheritisfällen der Berliner chirurg. Klinik — 46 Fälle „von einfacher Diphtheritis des Larynx und der Trachea ohne nachweisbare Beläge und Ulcerationen in Nase und Rachen" notirt (somit 19 % des klinischen Materials). Von 167 im Kinderhospital des Pr. P. v. Oldenburg beobachteten Fällen von fibrinöser Laryngotracheitis und Laryngotracheobronchitis verliefen 32 ohne pseudomembranöse Angina (somit ebenfalls c. 19 %), während unter 57 respectiven Sectionen in 12 (ein ähnliches %—0,21) die pseudomembranöse Rachenaffection vermisst wurde. Die Berliner und Petersburger Zahlen sind also vollkommen übereinstimmend.

In Bezug auf die Häufigkeit des Fortschreitens der fibrinösen Entzündung auf Trachea und Bronchien ist die Uebereinstimmung eine allgemeinere. Aus einer Zusammenstellung von 382 in den Schriften von Hussenot (1833, l. c.), Boudet (1842, l. c.), Bohn (1859, l. c.), M. Peter (1866, l. c.), Bartels (1867, l. c.) und Steiner (1876, l. c.) niedergelegten und durch Autopsie gesicherten Beobachtungen ergibt sich, dass in 13 Fällen (3½ %) nur der Kehlkopf, in 132 Fällen (34 %) Kehlkopf und Trachea, in 186 Fällen (48 %) Kehlkopf, Trachea und Bronchien und dreimal (?) Trachea und Bronchien allein Pseudomembranen enthielten. In den übrigen Fällen werden intensive katarrhalische Erscheinungen, regressive Processe nachgewiesen. Die Resultate von 57 im Kinderhospital des Pr. v. Oldenburg auf diese Fragen revidirten Sectionsberichten stimmen ziemlich gut mit den von Steiner angeführten und annähernd mit den obigen überein: es fanden sich Pseudomembranen 7mal nur im Kehlkopfe (c. 0,12), 17mal in Kehlkopf und Trachea (c. 0,30), 30mal in Kehlkopf, Trachea und Bronchien (c. 0,52), 1mal in Trachea und Bronchien, — 2mal regressive Vorgänge in Kehlkopf und Trachea. Interessant wäre es, zu untersuchen, ob das Alter einen bestimmten Einfluss auf das Fortschreiten der fibrinösen Entzündung auf die Bronchien hat, im Sinne von Krieger's Altersdisposition. Nach dem mir vorliegenden Material, das leider gerade für die hier in Frage kommenden Zeitabschnitte des ersten Lebensjahres zu dürftig ist, um Schlüsse zu gestatten, scheint die fibrinöse Laryngotracheitis im ersten Lebensjahre seltener zur fibrinösen Bronchitis zu führen, als später. Shukowsky, dessen Material (Petersburger Findelhaus) wesentlich auf die ersten Lebensmonate (vornehmlich bis 6 Wochen) beschränkt ist, fand unter 68 Leichenöffnungen von Diphtheriekranken 37mal (0,54) den Kehlkopf, — 35mal (0,51) die Nase, eben so oft den Pharynx, aber nur 7mal (0,11) Trachea und Bronchien von Pseudomembranen bedeckt (Findelhausbericht, 1872). Dagegen finde ich in den sorgfältigen Sectionsberichten von Klein (Moskauer Findelhausbericht, 1870) unter 14 Fällen von fibrinöser Laryngitis — 8mal die gleiche Affection von Trachea und Bronchien notirt. — Die tracheobron-

chialen Pseudomembranen lösen sich in der Regel früher los, als die laryngealen, obgleich sie später auftreten. M. Peter hat in einer gründlichen Studie über die den Kehlkopfcroup complicirende Tracheobronchialaffection (1863, l. c.) unter 105 Sectionen den Tracheobronchialcroup am 3. Tage der Erkrankung 6mal, die katarrhalische Tracheobronchitis 1mal, am 4. Tage die erstere 12mal, die zweite 9mal vorgefunden, und unter 63 vom 3.—7. Krankheitstage Verstorbenen war die fibrinöse Tracheobronchitis 36mal vorhanden. Der Process kann somit schon am dritten Tage die Bronchien erreicht haben, am Ende der ersten Woche ist dies meist schon geschehen (wenn es überhaupt geschieht) und am 10. Tage beginnt die Abstossung und Rückbildung; nach dem 12. Tage wurden Pseudomembranen in den Bronchien nur in einem Falle nachgewiesen; und in einem anderen vom 32. Tage scheint es sich um Recidive gehandelt zu haben. Sanné (1877, l. c., p. 79) fand in seinem Material von 151 Sectionen von Diphtheriefällen, in denen die Pseudomembranen bis in die Bronchien sich erstreckt hatten, meist schon vom 2.—7. Tage nach Beginn der Erkrankung das Bronchialleiden entwickelt (in 121 Fällen); von den Krankheitstagen lieferte der 5te das grösste Contingent — 37, der zweite aber schon 16, der erste selbst schon 2 Fälle; vom 10.—12. Tage gab es nur einzelne Fälle, vom 12.—27. Tage keinen, am 27. Tage einen Fall. In 2 von diesen Fällen waren die Bronchien allein befallen, ohne Laryngotracheitis fibrinosa.

Bartels (1867, l. c., p. 388) fand bei 51 Sectionen niemals die Bronchien aller Lungenlappen mit Pseudomembranen bedeckt und nie alle in gleichem Grade; aber fast stets erstreckten sie sich auf beide Lungen; 7mal war nur der Larynx erkrankt, 41mal die Bronchien; nur in 3 Fällen war der Process einseitig (2mal rechts, 1mal links). Bartels fand in der Verbreitungsweise der bronchialen Pseudomembranen eine gewisse Regelmässigkeit, insofern gewöhnlich die vom Hilus nach vorne gehenden Aeste frei, höchstens partiell oder einseitig afficirt, die nach oben und besonders die nach unten verlaufenden dagegen in der Regel von Pseudomembranen eingenommen waren; die freien nach vorn strebenden Bronchialverästelungen waren in ihren peripheren Theilen cylindrisch erweitert, ihre Wandungen erheblich verdünnt, die entsprechenden Lungenabschnitte bedeutend gebläht und anämisch.

Veränderungen in den Lungen. Die fibrinöse Laryngotracheitis, mit oder ohne fibrinöse Bronchitis, führt zunächst in dem Maasse, als sie stenosirend wirkt, zu allen den schon früher erörterten Folgeerscheinungen der Stenose der oberen Luftwege (vgl. S. 77 u. f.). Aus Gründen, welche in jenem Capitel ihre Erledigung fanden, kommt es auch im fibrinösen Croup zu Blähung und interlobulärem und subpleuralem Emphysem, zu cylindrischen Ectasien der feineren Bronchien, einzelner (der vorderen, oberen) Lungenabschnitte, während andere der Atelectase verfallen — und zu auffälligen Circulationsstörungen, welche sich im Allgemeinen als anämische Zustände in den geblähten, vorderen oberen, und hyperämische in den atelectatischen, hinteren unteren, Lungenabschnitten bezeichnen lassen. Auch

die hämorrhagischen und ödematösen Infiltrationen in das Lungengewebe und die Katarrhalpneumonie entwickeln sich beim fibrinösen Croup aus den im Capitel der Stenose der oberen Luftwege erörterten Verhältnissen. Die Complication der Laryngotracheostenose mit partieller Bronchostenose, welche durch die Verstopfung einzelner Bronchialabschnitte mit fibrinösen Membranen und Pfröpfen, sowie mit Schleim und Eiter bedingt wird, übt einen determinirenden Einfluss auf die Localisirung der erwähnten Vorgänge in einzelnen Lungenabschnitten aus. In der Regel findet man daher in dem Gebiete der obturirten Bronchialzweige das Gewebe atelectatisch und splenisirt, zuweilen auch hämorrhagisch und ödematös infiltrirt und in nicht ganz frischen Fällen von lobulären, erbsen- bis haselnussgrossen und gewöhnlich confluirenden Heerden von Katarrhalpneumonie durchsetzt. Es bedarf dazu nicht der fibrinösen Bronchitis, sondern auch die intensive katarrhalische Affection der feineren Bronchien genügt für das Zustandekommen der Katarrhalpneumonie (vgl. den entsprechenden Abschnitt dieses Bandes).

Der causale Zusammenhang dieser Vorgänge ist vollkommen klar, und es liesse sich beim Vergleiche mit den Folgen der katarrhalischen Entzündung der feineren Bronchien etwa nur noch anführen, dass es sich hier um rascher zerfallende Producte von meist diphtherischem Ursprung und daher um intensiver reizende Eigenschaften des in den feinsten Bronchien und vielleicht auch in den Alveolen sich ansammelnden Materiales handeln könne.

Bartels hat noch auf andere Beziehungen der von fibrinöser Entzündung befallenen Bronchialäste zur Blutfülle der entsprechenden Lungenbezirke aufmerksam gemacht. Werden nämlich die hinteren, besonders die hinteren unteren Lungenabschnitte in Folge der durch die Stenose bedingten tiefgreifenden Veränderungen (vgl. oben S. 78) in der Blut- und Luftfülle der Lungen, der Sitz von hyperämischen Vorgängen, so ist der Verbreitung der fibrinösen Entzündung von der Luftröhre auf die Bronchien »gewissermassen der Gang vorgeschrieben.« Sie »wird sich auf die blutreiche, schon geschwellte Schleimhaut der nach oben und unten, d. h. in den hinteren Partien der Lungen verzweigenden Bronchien beschränken und die blasse, durch den Inspirationsdruck comprimirte und ausgedehnte blutleere Schleimhaut der nach vorne verzweigenden Bronchien verschonen, wie es der Leichenbefund mit seltenen Ausnahmen in der That lehrt« (Bartels, 1867, l. c., p. 406). Die Richtigkeit dieses Schlusses fand Bartels durch Leichenbefunde tracheotomirter Kinder bestätigt, indem sich der nach der Tracheotomie fortgeschrittene Bronchialcroup dann mehrmals in den oberen

Lappen vorfand, während die unteren, nach Hebung der Laryngostenose gut ventilirten Lungenlappen frei blieben.

Das interlobuläre, subpleurale und mediastinale Emphysem ist im Verein mit dem acuten vesiculären, das passender als Lungenblähung bezeichnet wird, eine der häufigsten Leichenbefunde bei Kindern, die an fibrinösem Croup zu Grunde gehen; die höchsten Grade, die mit Mediastinalemphysem complicirten und in den selteneren Fällen zu Hautemphysemen (Hals, Rumpf, Arme) führenden, finden sich in der That meist, wenn auch nicht so ausschliesslich, wie es Bartels hervorgehoben, in Fällen, wo die Tracheotomie vorgenommen worden. Bartels deutet dies im Einklange mit seiner schon bei Gelegenheit der Laryngostenose (vgl. oben S. 79) erörterten Auffassung; er meint, dass mit der plötzlichen Beseitigung der Laryngostenose durch die Tracheotomie die Luft mit einer solchen Gewalt in die freien Bronchien und Lungenabschnitte (vorn, oben) eindringt (bei Obstruction ausgebreiteter Bronchialbezirke), dass Zerreissungen des Gewebes und Luftaustritt ins interlobuläre, subpleurale und dann weiter ins mediastinale Bindegewebe erfolgen. Gegen die Verallgemeinerung dieser für sehr viele Fälle richtigen Deutung scheint mir das Factum zu sprechen, dass, wenn auch selten, jene Erscheinungen auch ohne Tracheotomie *) und ohne Obturation grösserer Bronchialbezirke erfolgen **), dann aber auch im Keuchhusten und dass andererseits gerade die Operation wiederum Möglichkeiten involvirt (Verletzung des queren Verstärkungsbandes der zweiten Halsfascie, des die zuweilen hoch hinaufreichende Thymus einhüllenden Zellgewebes, die oft übertriebene Bevorzugung der Zellgewebstrennung mit stumpfen Instrumenten etc.), welche das subcutane Emphysem am Halse und von hier aus, noch vor Eröffnung der Trachea, die Verbreitung desselben auf das Mediastinum veranlassen können.

In der Regel ist der interlobuläre Beginn des Emphysems, das sich subpleural längs der Lungenwurzel auf das lockere Mediastinalzellgewebe verbreitet, bei der Section ein ganz evidenter. Zuweilen erreicht das letztere höhere Grade und das vordere Medinastinalzellgewebe ist in ganzer Ausdehnung von grossen und mittleren Blasen durchsetzt bis zu den Lungen wurzeln beiderseits und bis hinauf in das intermusculäre und subcutane Halszellgewebe, die Schlüsselbeingruben und so fort auf die Arme etc.

Diesen Vorgängen schliessen sich die Fälle von Latour und Bourgeois an (Rilliet et Barthez, Traité, 1853 I., p. 298), von denen der erstere wenigstens ein Unicum zu sein scheint. Latour führt in

*) Vgl. u. A. die Beobachtungen von Hüter (Berl. kl. Wochenschr. 1869, p. 30). Sachse (Virchow's Archiv, Bd. 51, p. 148), Güterbock (Ib. Bd. 52, p. 523). Güterbock gelangt zu dem Schluss, dass die nach der Tracheotomie entstandenen Hautemphyseme günstiger verlaufen.

**) Am 18. April 1876 wurde in dem Kinderhospital des Pr. P. v. O. ein 13monatliches Mädchen aufgenommen, welches am 5. Tage einer fibrinösen Laryngotracheitis asphyktisch (ohne Tracheotomie) zu Grunde ging. Angina fehlte. Die Trachea war unterhalb des 3. Ringes frei, Bronchien gleichfalls; käsig entartete Bronchialdrüsen, im linken Unterlappen Katarrhalpneumonie, im rechten Oberlappen ein kleiner käsiger Heerd und Miliartuberkeln; interlobuläres Emphysem des rechten Oberlappens und von hier ausgehend hochgradiges Mediastinalemphysem.

seinem Manuel du Croup (1808, p. 62) einen Fall an, in welchem im Erstickungsanfalle ein Riss zwischen zwei Trachealringen erfolgte. Die Beobachtung von Bourgeois (12jähriges Mädchen) ist nicht so eindeutig; am 7. Tage des Croup hört man im Anfalle heftigster Erstickungsangst ein Geräusch in der Brust des Kindes, als erfolge eine Zerreissung; sofort erfolgen emphysematöse Schwellungen und Tod; der Riss in den Bronchien konnte bei der Section jedoch nicht nachgewiesen werden.

In Bezug auf das Vorkommen der verschiedenen anatomischen Veränderungen in den Lungen, finden sich bei Sanné (1877, l. c., p. 78) genaue, auf ein grosses Material begründete, Ausweise. Unter 165 Sectionen, in denen die fibrinöse Bronchitis nachweisbar war, fanden sich: 60mal Katarrhalpneumonie, 17mal Pneumonie (croupöse?), 8mal Pleuritis, 7mal Hämorrhagien in den Lungen. Für die Katarrhalpneumonie gäbe dies (die pseudomembranöse Bronchitis als in der Hälfte der Croupsectionen vorkommend berechnet) ein Verhältniss ihres Vorkommens bei c. $^{2}/_{10}$ der an fibrinösem Croup Gestorbenen, während es sich in meinem Material auf c. $^{3}/_{10}$ ($^{20}/_{60}$), in dem Material von M. Peter (1866, l. c.) auf c. $^{6}/_{10}$ ($^{79}/_{121}$) beläuft. Aber die überraschend grossen Zahlen von M. Peter erklären sich dadurch, dass er in dem Sammelbegriff der Pneumonie eine ganze Reihe von Veränderungen aufgenommen hat, die mit Verdichtung des Lungengewebes einhergehen, wie Atelectasen, Carnification und auch die croupöse Pneumonie. Diese letztere ist jedenfalls eine sehr seltene Complication der fibrinösen Laryngotracheitis und Bronchitis. Unter 60 Sectionen aus dem mir vorliegenden Material fand ich die frische Katarrhalpneumonie 20mal, dagegen ältere Processe 19mal notirt (darunter abgelaufene Pleuritis mit Adhäsionen 7mal, ältere katarrhalpneumonische Heerde 5mal, käsige Heerde 9mal) — ein Befund, der für die Pathogenese und Disposition, wie ich zu entwickeln suchte, von Bedeutung ist (vgl. S. 149). Hämorrhagische Processe waren nur 3mal, frische Pleuritis 2mal notirt.

Von Interesse sind die Angaben von Sanné (1877, l. c., p. 80) über die Zeit des Auftretens der Pneumonie, soweit sie sich aus Autopsien schliessen lässt. Er fand unter 121 „Bronchopneumonien", von denen 119 mit fibrinöser Laryngitis, 60 mit fibrinöser Bronchitis coincidirten — in den Fällen von Tod am 1. Krankheitstage (der Diphtherie) die Lungenaffection 2mal, am 2. Tage 12mal, vom 1.—6. Tage 73mal. Sanné ist auch der einzige Autor, welcher die croupöse Pneumonie nicht so selten fand, wie allgemein angenommen wird (l. c., p. 83).

In den ersten Lebensmonaten sind die Lungenerkrankungen in Folge von fibrinöser Laryngotracheitis und Bronchitis besonders häufig, ja sie finden sich ganz constant bei den Leichenöffnungen; in 49 den Berichten des Petersburger und Moskauer Findelhauses entnommenen Sectionsergebnissen von Fällen dieser Art, in denen sich genauere Angaben finden, ist 27mal Katarrhalpneumonie (0,53), 6mal hämorrhagische Pneumonie, 2mal Pleuropneumonie und in den übrigen Fällen congestive und hämorrhagische Atelectase notirt.

Zu den grössten Seltenheiten unter den complicirenden Lungenerkrankungen gehört der Lungenbrand.

Die Veränderungen in den übrigen Organen hängen von der Intensität und Dauer der Respirationsstörung, den früheren Ernährungs- und Erkrankungsverhältnissen und der eventuellen Allgemeinerkrankung ab; nicht selten finden sich daher die schon im Capitel der Diphtherie (II. Bd.) abgehandelten Veränderungen der Organe, auf welche ich hier nicht weiter eingehen kann, oder in Fällen von secundärer Laryngotracheitis fibrinosa der dem Grundleiden eigenthümliche anatomische Befund. Leberhyperämie, zuweilen auch eine mässige Verfettung, Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, ein welker blasser, zuweilen in fettiger Degeneration begriffener Herzmuskel und Hyperplasien der lymphatischen Apparate, besonders der Drüsenfollikel des Darmes und der Mesenterialdrüsen gehören zu den häufigeren Befunden solcher Autopsien.

Die laryngoskopische Untersuchung ist für die Erkenntniss der anatomischen Veränderungen und ihres Verlaufes im fibrinösen Croup von allergrösstem Belange. Trotz mehrfacher Mittheilungen solcher Befunde von Ziemssen (1863), Semeleder (1863), Tobold, Bennecke (1864), Jaksch (1864), Münch (1865), Türck (1866), Fieber (1866), Gottstein (1867), Bartels (1867), Schrötter (1871), Oertel (1874, Handb., p. 588), Monti (1875, l. c. p. 87), hat man selbst für die Diagnose den Werth dieser Untersuchungsmethode in der fibrinösen Laryngotracheitis der Kinder bis jetzt vielfach unterschätzt oder die Schwierigkeiten, mit denen das Laryngoskopiren von Kindern, gerade in diesen Fällen, verbunden ist, zu hoch veranschlagt.

Die folgende Darstellung gründet sich auf einer langjährigen (seit 1861) und grossen Reihe eigener Beobachtungen. In den seltenen Fällen, in denen die Erkrankung in ihrem ersten Beginne zur Beobachtung gelangt, findet man in den ersten 24 Stunden, selbst 2—3 Tage lang, nur die Zeichen des acuten Kehlkopfkatarrhs. Zu den grössten Seltenheiten rechne ich einen Fall, in welchem sich in weniger als 12 Stunden nach Eintritt von Heiserkeit schon eine intensive diffuse fibrinöse Laryngitis (diphtherischen Ursprunges) ausgebildet hatte und der Kehlkopf nach 4 Tagen wiederum von den fibrinösen Auflagerungen befreit und nur katarrhalisch entzündet erschien. Schon häufiger kommt es vor, dass man am 3. Tage das ganze Larynxinnere von einer grauen, hie und da gefensterten, Haut überzogen findet; in der Regel begrenzt sich die die hintere Epiglottisfläche bedeckende Pseudomembran an deren freiem Rande mit einem zarten rothen Saume und die vordere Fläche ist normal, die Epiglottis zwar wenig beweglich, starr, aber nicht bedeutend geschwellt, im oberen Kehlkopfraume erreicht auch an den Seiten-

änden der Beleg meist nur den Rand der aryepiglott. Falten; die Innenfläche des Kehlkopfes lässt die Contouren der Taschenbänder gegen ie Stimmbänder nur undeutlich hervortreten, indem die Pseudomemranen die Kehlkopftaschen überbrücken oder Schleim- und Eiterinrustationen die Abgrenzungen verbergen. Die Bewegungen der Stimmänder sind vermindert oder aufgehoben, die Glottisspalte verengt, im orderen Viertel oder Drittel unter Pseudomembranen und Krusten zueilen nicht mehr nachweisbar, im hinteren Abschnitt ist ihre Lichung oft geringer, als es der Grad der Stenosenerscheinungen erwarten iess. Die Ränder der graubelegten Stimmbänder sind uneben oder zackig — durch losgelöste Pseudomembranfetzen, besonders aber durch abgelagerte Schleim- und Eiterincrustationen. Nach Ablauf von 4—5 Tagen beginnen zuerst die Epiglottisanflüge zu schwinden, meist vom Rande zum Petiolus hin, dann die Auflagerungen auf den Taschenbändern und den Seitenflächen des oberen Kehlkopfraumes, zuletzt die auf den Stimmbändern und der hinteren Wand befindlichen. Die Kehlkopfschleimhaut erscheint nun roth, fein körnig, leicht eiternd, an einzelnen Stellen derselben sind scharf begrenzte oberflächliche Ulcerationen mit glattem, gelbem Grunde (gewöhnlich an den hinteren Abschnitten der Stimm- und Taschenbänder) nachweisbar. In 10—20 Tagen kann ausser einem geringen Katarrh und leichtem elliptischem Klaffen der Stimmbandränder beim Intoniren, nichts Abnormes mehr nachweisbar sein. — In anderen Fällen tritt der Process von vornherein mit bedeutenden Schwellungen auf, sei es der zu einem tiefrothen, unförmigen Stumpf angeschwollenen Epiglottis, sei es der aryepiglottischen Falten oder der der unteren Stimmbandfläche angehörigen Schleimhaut. Auf dieser intensiv rothen, prallen Schleimhaut treten nun insuläre graue, graugelbe Belege auf; die der Epiglottis breiten sich diffuser aus, als in der ersten Gruppe von Fällen, sie sind auch auf der Vorderfläche nicht selten und hüllen den Stumpf zuweilen vollkommen in eine fibrinöse Decke ein; auch der ganze innere Kehlkopfraum ist oft diffus von Pseudomembranen ausgekleidet. Es scheint mir, dass diese Form häufiger mit intensiver Rachendiphtherie coincidirt, als die erste.

Als eine dritte Form endlich möchte ich jene Gruppe von Fällen bezeichnen, in welcher im Verlaufe intensiver Rachendiphtherie insuläre Plaques aus directem Contact der diphtherischen Tonsillenbelege oder Herabfliessen inficirender Massen hervorzugehen scheinen. Es sind dies durchaus nicht immer Fälle von rasch fortschreitender zur Laryngostenose führender fibrinöser Laryngitis. Meist auf der Seite der intensiveren Rachenaffection beginnend, sieht man am Kehldeckelrande, an der Plica aryepiglottica, im Sinus pyriformis,

an der Fossa glossoepiglottica einer Seite — Inseln grauer, graugelber, zuweilen sulzig erscheinender Auflagerungen, die sich allmälig unter einander verbinden oder bis zuletzt die inselförmige Anordnung bewahren; auch in der Gegend des Santorinischen und Wrisbergischen Knorpels dieser Seite findet sich wohl eine insuläre Pseudomembran. Auf der anderen Seite können ähnliche Belege vorkommen; gewöhnlich sind sie dann spärlicher. Während der Untersuchung kann man sich zuweilen überzeugen, dass mehrere dieser Inseln Contactstellen entsprechen, an welchen die diphtherisch erkrankte Tonsille oder Uvula mit der Epiglottis, der obere Rand des Vestibulum laryngis mit dieser letzteren bei heftigen Schling- und Würgbewegungen in Berührung kommen; oder sie entsprechen (Sinus pyriformis, Fossa glossoepiglottica) Vertiefungen, in denen aus dem Rachen herabfliessende Secrete sich sammeln können. Solche Vorgänge können leicht übersehen werden, da sie zuweilen keine auffälligen Störungen veranlassen, und ich habe allmälig die Ueberzeugung gewonnen, dass sie im Verlaufe der Rachendiphtherie durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, wenn man möglichst jeden Fall laryngoskopirt, auch ohne Heiserkeit oder gar Laryngostenose abzuwarten. Es ist auffallend, wie wenig gerade in diesen Fällen die benachbarten Schleimhautregionen des Kehlkopfes verändert sein können; die Stimmbänder erscheinen zuweilen vollkommen normal, die Schleimhaut des oberen Kehlkopfraumes leicht geröthet, die zur Pseudomembran grenzende Schleimhaut umschrieben geröthet und geschwellt, selbst ödematös; schliesslich werden die Pseudomembranen losgestossen, die Stelle ulcerirt etwas und verheilt. Ich habe unter solchen Umständen sogar den Tod durch allgemeine diphtherische Infection eintreten sehen, während die Larynxaffection verheilte; in anderen Fällen jedoch erscheint der eben beschriebene Verlauf des pathologischen Processes im Kehlkopfe nur als Einleitung einer diffusen fibrinösen Laryngotracheitis, welche den lethalen Ausgang entscheidet.

Allgemeines Krankheitsbild und Typen des Verlaufs.

Das Studium der ätiologischen und anatomischen Eigenschaften des fibrinösen Croup hat uns denselben als eine so vielgestaltige Erkrankung kennen lernen, dass die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der klinischen Krankheitsbilder, in denen der fibrinöse Croup uns in praxi entgegentritt, nicht Wunder nehmen kann. Die in der Einleitung zur Aetiologie (S. 139) aufgestellten 3 Hauptgruppen umfassen daher sehr umfangreiche klinische Categorien.

I. Der fibrinöse Croup mit wesentlich localen Erscheinungen; ihm entspricht das einfachste, reinste — classische —

sammtbild des fibrinösen Croup, welches nur etwa durch die Mit-
ection der Bronchien und der Lungen complicirt wird und sich von an-
ren Krankheitserscheinungen begleitet oder verdeckt, mehr oder we-
ger vollständig auch in den Fällen wiederfindet, welche den beiden
deren Hauptgruppen angehören.

Die Eintheilung des Krankheitsverlaufes in Stadien oder Perioden
seit Home versucht worden (2 Stadien). Die Eintheilung in 3 Sta-
en ist die von französischen (Barthez, l. c., 1859) und deutschen
utoren am häufigsten angewandte.

Die Perioden, nach welchen ich den Krankheitsverlauf skizziren
erde, sind in folgender Weise abgegrenzt:

1. Stadium. Prodromale Erscheinungen mit Einschluss der Sym-
ome des acuten Laryngotrachealkatarrhs bis zu den Erscheinungen
r Stenose;

2. Stadium. Stetige oder progressive Erscheinungen der La-
ngostenose mit sufficienter Compensation;

3. Stadium. Wachsende Stenose mit Compensationsstörung und
sphyxie. —

Es ist von vornherein klar, dass eine solche Eintheilung, wie jede
dere, weder bestimmten Entwickelungsphasen des pathologischen Pro-
sses, noch einer scharfen Abgrenzung in den klinischen Erscheinungen
tsprechen kann; diese Grenzen werden nicht selten durch sehr all-
älige Uebergänge oder durch ein Hin- und Herschwanken von den
rscheinungen des einen Stadiums in die des andern oder durch das Hin-
steigen der fibrinösen Entzündung auf die Bronchien verwischt und
sicher. Sie dienen eben nur der Orientirung über die Hauptmomente
s Verlaufs.

1. Stadium. Prodromale Erscheinungen in dem weiteren Sinne,
dem das 1. Stadium gefasst wurde, fehlten nie und wenn ich es auch
icht categorisch in Abrede stellen will, dass die fibrinöse Laryngitis
ötzlich mit einem Erstickungsanfall, mit deutlichen Stenosenerschei-
ngen beginnen könne, so ist doch zu bedenken, dass selbst in diesen
lerseltensten Fällen der sichere Beweis für das Fehlen aller prodro-
alen Erscheinungen nicht geführt worden ist. Die prodromale Periode
nterliegt gar nicht so häufig der genauen Beobachtung des Arztes. Sie
esteht aus den Erscheinungen einer unter Localsymptomen verlau-
nden Diphtherie des Nasenrachenraumes oder eines acuten Nasen-
chenkatarrhs, zu denen sich Laryngotrachealkatarrh gesellt, oder sie
ginnt direct mit den Erscheinungen dieses letzteren. Wollte man den
eginn dieses Stadiums nur von dem Auftreten der ersten laryngealen Er-
heinungen rechnen, so müsste man die Bezeichnung Prodromalstadium

aufgeben. Ueber die Häufigkeit jener von Rachendiphtherie eingeleiteten Form und des »Croup d'emblée« ist im path.-anatomischen Abschnitt (S. 163) das Thatsächliche erörtert.

Der Beginn der Erkrankung ist oft ein febriler und die initialen Temperatursteigerungen können sehr hohe (39°—40°) und von Frost, Kopfschmerz, selten von Erbrechen begleitet sein; häufiger lässt sich nur ein leichtes, aber wiederholtes Frösteln constatiren. Wenn ein acuter Nasenkatarrh oder Rachendiphtherie die Scene eröffnet, sind hohe initiale Temperaturen häufiger, das Fieber begleitet dann in mässigen Graden und mit Morgenremissionen auch die weitere Entwickelung des unter Heiserkeit und Husten sich einstellenden Kehlkopfkatarrhs. Das allgemeine Unwohlsein hängt wesentlich von der Intensität des Fiebers ab, Schmerzempfindungen beziehen sich fast ausnahmslos auf den Schlund, falls dieser in höherem Grade entzündet ist, Schmerzen im Kehlkopfe werden selten und nur nach häufigem Husten angegeben. Zuweilen scheint Fieber zu fehlen oder wird übersehen. Zu Ende dieser Periode habe ich mehrmals normale Temperaturen oder nur unbedeutende febrile Abendsteigerungen constatirt. Die Heiserkeit ist in dieser Periode ein fast constantes Symptom, Aphonie aber selten, der Character des Hustens ist der der Laryngitis cat., besonders der schwersten Form, eigenthümliche, Respiration und Puls sind meist beschleunigt. Der Husten ist meist trocken, häufig, sein Timbre laryngeal, tiefklingend, bellend, wie bei der mittelschweren Form der Laryngitis cat. — dem Pseudocroup — oder heiser, rauh, selbst klanglos, wie bei der schweren Form der Laryngitis.

Die laryngoskopische Untersuchung constatirt die Erscheinungen des Kehskopfkatarrhs und nicht so selten fibrinöse Plaques im Kehlkopfe; ja ich glaube, dass dieser Befund am Ende des ersten Stadiums die Regel ist, denn die fibrinöse Laryngitis führt zur Stenose nicht durch das Auftreten der sie characterisirenden Pseudomembranen, sondern durch die Schwellung des Gewebes, die nur in den selteneren Fällen schon vor Eintritt der fibrinösen Exsudation, eine hochgradigere und stenosirende wird. Zur numerischen Begründung dieser Ansicht fehlt es mir noch an einer grösseren Zahl von Beobachtungen, da die Hospitalfälle und die schweren Fälle der Privatpraxis gewöhnlich schon dem zweiten Stadium angehören; ich habe aber doch schon mehrere Fälle untersucht, in denen die fibrinösen Auflagerungen constatirt wurden, ehe es noch zu den ersten Andeutungen von Laryngostenose gekommen war; in diesen Fällen waren stets Pseudomembranen im Rachen. Barthez (1859, l. c.) behauptet sogar, es sei in dieser Periode, bevor es noch zur merklichen Dyspnoë gekommen sei, Expectoration von Pseu-

membranen beobachtet worden; es scheint mir, als habe es sich dann eist (aber kaum ausschliesslich) um fibrinöse Tracheitis gehandelt. uch in diesem Stadium kann es zu einem Anfall vorübergehender Stese kommen, ähnlich den leichteren Anfällen des Pseudocroup und dann iederum für einen Tag lang und mehr eine vollkommen freie Respition eintreten; dies ist jedoch selten, obgleich es einige Beobachter it Unrecht ganz in Abrede stellen. Bleibt nach einem solchen Anfall ich nur unbedeutende Stenose nach, um mit Schwankungen, aber ohne termissionen, fortzubestehen oder sich zu steigern, so hat das 2te Staum begonnen.

Die Dauer des 1. Stadiums kann sehr verschieden sein; in meinem laterial beträgt sie 1—10, im Mittel 4 Tage, das Minimum war 12—14 tunden (in dem S. 168 citirten Fall begann die Stenose 2 St. nach Contatirung einer diffusen fibrinösen Laryngitis und etwa 14 St. nach Beinn der Heiserkeit).

2. Stadium. Nur in den selteneren Fällen ist der Eintritt laryngostenotischer Erscheinungen ein so auffälliger, und dieselben sind gleich im Beginne so intensiv, dass man den Anfang dieses Stadiums auf die Stunde bestimmen kann; meist bildet sich die Stenose ganz allmälig heraus und gibt sich in ihrem Beginne nur der aufmerksamen Beobachachtung des Arztes zu erkennen, während die Umgebung des Kindes sie Stunden- ja einen Tag lang noch übersehen kann. Dieser neuen Erscheinung geht zuweilen eine neue Temperatursteigerung vorher, das Fieber hält sich während des ganzen 2. Stadiums auf höheren febrilen Temperaturen, kann aber auch, besonders bei sehr begrenzter, auf die Trachea wenig, auf die Bronchien gar nicht verbreiteter Exsudation sehr unbedeutend sein. Der Puls ist, selbst unverhältnissmässig zur Temperatursteigerung, beschleunigt, meist voll, gespannt, regelmässig, die Respiration, Anfangs noch beschleunigt, beginnt sich zu verlangsamen. Die Klanglosigkeit von Stimme und Husten sowie die Erscheinungen der Stenose nehmen stetig zu, der in- und exspiratorische Stridor in seinen verschiedenen Schallnuancen wird lauter*); die Stimme wird flüsternd, der Husten häufiger und durch die bestehende Stenose qualvoller, von heftigen Erscheinungen venöser Stauung begleitet; im Beginne noch heiser bellend und pfeifend erlischt sein Klang schliesslich und es ist dann bei heftigen Paroxysmen noch in zischender Hustenlaut, bei schwächeren kaum noch ein Geräusch zu hören — fast sieht man die Kinder zuweilen nur noch husten, aber kann

*) Vauthier (1848, l. c.) hat den in- und exspiratorischen Stridor, auf ssen Eigenthümlichkeiten ich bei der Stenose der oberen Luftwege näher eingangen bin, sehr treffend mit Inspiration serratique, Exspiration soufflante zeichnet.

es überhören. Die Häufigkeit des Hustens ist eine sehr verschiedene. Der Husten kann trocken oder feucht, d. h. von trachealen Rasselgeräuschen, oder er kann von trockenen Klappen- und Reibegeräuschen begleitet sein. Er wird durch Schlingbewegungen, besonders durch Trinken, durch Druck auf die Larynxgegend, durch psychische Aufregung leicht hervorgerufen. Die Anfangs nur unbedeutenden Erscheinungen der Stenose wachsen stetig, langsam oder rasch, und sind nie, und selbst nach Expectoration von Pseudomembranen nur selten, von deutlichen Intermissionen, keineswegs häufig von Remissionen unterbrochen; wohl aber können plötzliche Steigerungen zu bedenklichen Graden (Erstickungsanfälle) und dann Rückkehr zur früheren Intensität der Stenose stattfinden. Die Compensation ist dann temporär gestört, und ist die Stenose im Zunehmen begriffen, so tritt, nach einigen solchen Steigerungen, dauernde Compensationsstörung — das dritte Stadium ein. Das Gesammtbild dieser Erscheinungen der Laryngostenose habe ich im entsprechenden Abschnitte detaillirt beschrieben. Im Verlaufe des zweiten Stadiums hat mit einigen Schwankungen (durch Husten und Erstickungsanfälle) der Puls an Frequenz stetig (bis 120—130) zu-, die Respiration (bis auf 16—12) abgenommen: der Puls wird zu Ende dieses Stadiums weniger voll, inspiratorisch schwächer oder aussetzend; der Respirationstypus, der Befund der physikalischen Untersuchung der Brustorgane entspricht den höheren Graden der Laryngostenose; an Trachea und Kehlkopf lassen sich zuweilen beim Husten, oder ohne denselben, schnarrende, klappende (Ventil-) Geräusche wahrnehmen. Die Expectoration von Pseudomembranen, deren Aussehen zuweilen auf den Ort ihrer Entstehung schliessen lässt, und die laryngoskopische Untersuchung sichern die Diagnose der fibrinösen Laryngotracheitis; das erste Criterium gehört aber nicht zu den häufigen Erscheinungen. Die Dauer dieser Periode schwankt von $^1/_2$—7 Tagen und beträgt im Mittel 3 Tage.

3. Stadium. Die im 2. Stadium vorübergehenden Compensationsstörungen, die Cyanose, werden constant und es tritt schliesslich das Bild der schon in einem früheren Capitel beschriebenen asphyctischen Periode der Laryngostenose ein. Der Husten ist mit Eintritt dieser Periode bedeutend seltener geworden; das Bild der Erstickungsangst ist Anfangs ein fast continuirliches, allmälig weichen aber diese stürmischen, qualvollen Erscheinungen einem Zustande von Erschöpfung und Somnolenz, der noch hin und wieder von Husten und Erstickungskampf unterbrochen wird, um dann allmälig zum Tode zu führen; oder der Tod tritt schon früher in einem Erstickungsanfall ein. Auch in dieser Periode kann noch Besserung und Rückkehr zur zweiten Pe-

riode erfolgen, entweder allmälig unter schwankenden Erscheinungen oder ziemlich rasch nach Aushusten von Pseudomembranen, oder die Euphorie wird unmittelbar durch die Tracheotomie herbeigeführt.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt meist weniger als 12 Stunden, in seltenen Fällen 1—2 Tage bis zum Tode.

In jeder dieser Perioden ist ein Stillstand in der Entwickelung des pathologischen Processes, im Fortschreiten der Stenose und Genesung möglich; diese Möglichkeit verliert jedoch an Wahrscheinlichkeit, je näher die 3. Periode rückt. Tritt aber dieser Stillstand und Besserung ein, dann geschieht dies einmal unter sehr deutlichen Erscheinungen der Abnahme der Stenose und des Fiebers, in seltenen Fällen nach Expectoration von Pseudomembranen, gewöhnlich unter den Erscheinungen eines eiterig-schleimigen Laryngotrachealkatarrhs mit reichlicher Secretion, andere Male in schleppender Weise mit intercurrenten Verschlimmerungen. Heiserkeit, selbst Aphonie bleibt am längsten zurück; zuweilen treten Erscheinungen auf, wie hochgradige Anämie, Albuminurie, Paralysen, welche den Beweis liefern, dass es sich um mehr als um eine locale diphtherische Affection gehandelt hat; dies kann sogar der Fall sein, wenn die Rachenaffection unbedeutend war, ja selbst nur ein Rachenkatarrh vorlag und an den diphtherischen Ursprung der Erkrankung Niemand gedacht hatte.

Mit dem Fortschreiten der fibrinösen Entzündung auf die Bronchien wird das Krankheitsbild wesentlich modificirt. In der Regel ereignet sich dies in der 2. Periode des Verlaufs und in der ersten Woche der Erkrankung, sehr selten schon am 1sten Tage derselben, meist vom 3ten an, selten nach dem siebenten Tage (M. Peter, Sanné s. oben, S. 164); die fibrinöse Bronchitis macht den Verlauf zu einem sehr schweren und ist in der Hälfte der tödtlich endenden Fälle nachweisbar, wenn man die eminent diphtherischen Fälle der 2. Categorie mit in Betracht zieht.

Mit dem Eintritt der Tracheobronchitis fibrinosa wird die Congruenz der Erscheinungen der Laryngostenose mit denen der Dyspnoë und resp. Athmungsinsufficienz aufgehoben. Eine bedeutende Temperatursteigerung begleitet in der Regel das Fortschreiten der Entzündung auf die Bronchien. Die compensatorischen Leistungen der Dyspnoë werden ungenügend, die Respirationsfrequenz nimmt rasch und bedeutend zu, der Respirationstypus ändert sich (Typus der Compensationsstörung, der Bronchiolitis), die Respiration wird oberflächlicher und allmälig stellen sich deutliche asphyctische Erscheinungen ein, der Puls verfällt, die Extremitäten werden

kühl, die allgemeinen Decken blass, mit mehr oder weniger ausgesprochener Cyanose, und unter allgemeinem Verfall und Somnolenz tritt allmälig der Tod ein. Diese ominöse Wendung kann im Beginne für den ungeübten oder unaufmerksamen Beobachter nichts Auffallendes, ja den Schein der Besserung haben; denn die stürmischen Erscheinungen der compensatorischen Dyspnoëarbeit und der Stridor der Laryngostenose sind geringer geworden; es wird weniger Luft durch den verengten Glottisspalt gepresst, die bis zur Erstickungsangst gesteigerten Kraftanstrengungen haben einer täuschenden Ruhe Platz gemacht, die Respiration ist wohl sehr frequent, aber weniger geräuschvoll, die Somnolenz erscheint der Umgebung als ein nach schlaf- und rastlosen Tagen und Nächten ganz natürlicher und wohlthätiger Vorgang. Es ist somit der Contrast zwischen dem raschen Fortschreiten der Athmungsinsufficienz und dem Grade der Laryngostenose, welcher die Aufmerksamkeit des Beobachters auf die Verbreitung der Erkrankung zum Bronchialbaum lenkt. In solchen Fällen kann es vorkommen, dass die Tracheotomie von Stunde zu Stunde hinausgeschoben wird, da die Laryngostenose eher ab- als zuzunehmen scheint; die Asphyxie schreitet fort und das Kind erliegt ihr, ohne dass die Laryngostenose höhere Grade erreicht. Die Untersuchung der Brustorgane constatirt zuweilen partielle Festigung des Lungengewebes (Atelectasen), klappende und schnurrende, pfeifende, singende Geräusche in den grösseren Bronchien, oder es ist auf der einen Lunge, an der einen Lungenwurzel, das in- und exspiratorische Athmungsgeräusch schärfer, schabend oder es fehlt wohl auch gänzlich; allein diese Befunde sind bei einigermassen bedeutender Laryngostenose keineswegs immer klar und entscheidend und durchaus nicht constant. Die Expectoration von Tracheobronchialmembranen kann die Diagnose sichern.

Die Tracheotomie erzielt in solchen Fällen nur eine unvollständige und meist vorübergehende Besserung *); die Respiration bleibt sehr beschleunigt, auch die Somnolenz schwindet nur vorübergehend oder gar nicht, das Kind erholt sich wohl etwas, aber verfällt alsbald wieder, um unter den qualvollen Erscheinungen einer diffusen Bronchial- und

---

*) Bartels (1867, l c., p. 410) meint, dass sowohl der Befund grösserer freier, der Luft zugängiger Lungenabschnitte, als spirometrische Messungen in solchen Fällen zur Annahme drängen, dass es sich hierbei nicht gerade um ein zu grosses Deficit an eindringender Luft handele, als vielmehr um eine bedeutende Verminderung des Gaswechsels in den noch freien Lungenabschnitten. Da diese nämlich emphysematös und blutleer sind, so komme die an sich wohl noch genügende Luftmenge mit zu wenig circulirendem Lungenblut in Berührung und daher müsse Athmungsinsufficienz, Asphyxie eintreten. In der That zeigte die Untersuchung der Exspirationsluft einen weit unter der Norm stehenden Procentgehalt an Kohlensäure (etwa nur den sechsten Theil). —

Lungenaffection, in allmälig heranschleichender Asphyxie, zu Grunde zu gehen. Unter solchen Umständen werden während und unmittelbar nach der Tracheotomie wohl noch grössere Ansammlungen eiterigen Schleimes herausbefördert, gemischt mit pseudomembranösen Röhren oder Fetzen; bald jedoch stockt die Expectoration, oder es wird eine wässerige, schaumige Flüssigkeit, hin und wieder auch ein Membranfetzen ausgeworfen, die Trachealschleimhaut wird unempfindlich; — die Untersuchung der Lungen gibt nach der Tracheotomie einen klaren Einblick in die Ausdehnung der Bronchitis. — In anderen Fällen treten die Erscheinungen der Tracheobronchitis fibrin. erst nach der Tracheotomie auf; nach kurzer, aber vollständiger Euphorie steigen Temperatur und Respirationsfrequenz, die Trachealschleimhaut wird weniger empfindlich, in den Lungen findet man schnarrende, pfeifende, blasende Geräusche, statt des katarrhalischen Auswurfs wird eine wässerige, schaumige, zuweilen klebrige, seltener missfärbige und übelriechende Flüssigkeit aus der Canule herausbefördert; doch bald stockt der Auswurf, selbst die Berührung der Trachealschleimhaut bis zur Bifurcation mit dem Federbart löst nur geringen Husten und schliesslich gar keine Reflexe mehr aus; das Trachealrasseln schallt durch das Krankenzimmer, wie früher der Stridor der Laryngostenose — und unter qualvollen Erscheinungen einer allmäligen Asphyxie und in protrahirter Agonie geht das Kind zu Grunde.

Tritt eine Wendung zum Besseren ein, so wird dieselbe durch eine Abnahme der Respirationsfrequenz, Zunahme des Hustens, schleimig-eiterige Sputa und vor Allem durch eine Abnahme der Erscheinungen der Athmungsinsufficienz und das Sinken der Körpertemperatur angezeigt. Selten erfolgt diese Wendung rasch nach Aushusten von Pseudomembranen. An Tracheotomirten ist das Wiederauftreten von schleimig-eiterigem Bronchialsecret, nachdem dasselbe geschwunden oder wässerig geworden war, ein zuverlässiges Zeichen günstigen Verlaufes; es werden dann hin und wieder Membranfetzen ausgeworfen, über den Lungen hört man Schleimrasseln statt der schnarrenden und pfeifenden Geräusche.

Das in obigem Entwurf gezeichnete Krankheitsbild ist das gewöhnliche; es ist dasjenige des sog. absteigenden Croup (Croup descendant).

Der aufsteigende Croup (Croup ascendant) wird durch den Beginn der Pseudomembranbildung in der Trachea oder in Trachea und Bronchien, und das Fortschreiten auf den Kehlkopf oder auf Kehlkopf und Rachen characterisirt; auch gehören hierher die Fälle von Rachendiphtherie nach vorgängiger Erkrankung des Kehlkopfes. Ein solcher

Verlauf ist sehr selten, aber durch zuverlässige Beobachtungen constatirt (Deville cf. Boudet, 1842, l. c.; Trousseau cf. Millet, 1863, l. c. p. 60; Monti, 1875, l. c. p. 35; Steiner, 1876, l. c. p. 236). In diesen Fällen beginnt die Krankheit mit den Symptomen der katarrhalischen und fibrinösen Laryngotracheitis und erst im Verlaufe dieser Erscheinungen werden Pseudomembranen im Rachen nachgewiesen; es sind das Fälle, denen gegenüber man sehr skeptisch verfahren muss, obgleich es feststeht, dass sie vorkommen; aber sie sind sehr selten und der Nachweis vollkommener Intactheit der Rachenschleimhaut im Beginne der Erkrankung nicht immer ein zweifelloser.

Beginnt die fibrinöse Entzündung in den Bronchien oder auf der Tracheobronchialschleimhaut, so entsprechen die initialen Symptome einer Tracheobronchitis; sehr bald tritt Athemnoth ein, ohne dass eine verbreitete Bronchiolitis nachweisbar wäre; das Fieber ist entweder sofort ein hochgradiges oder es steigert sich allmälig; die oben beschriebenen Auscultationsphänomene treten insbesondere deutlich auf, da der Kehlkopf im Anfange noch frei ist: trockene, schnarrende, pfeifende (hie und da auch feuchte) Rassel- und Reibegeräusche mit verschärftem in- und exspiratorischem Athmungsgeräusch, an anderen Stellen lautes, dem bronchialen ähnliches, Exspirium, an noch anderen Fehlen jedes Respirationsgeräusches über einem Lungenabschnitt; der Percussionsschall ist laut und tympanitisch (Lungenblähung) oder gedämpft (Atelectase), die Lungengrenzen erweitert. Der Anfangs häufige Husten wird allmälig seltener, die Respiration wird jagend — 70, 80 und mehr in d. M., die Athmungsinsufficienz geht in Asphyxie über. Im Verlaufe dieser auf mehrere Tage sich erstreckenden Periode kann die auf Tracheobronchitis fibrin. gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch die, zuweilen wiederholt stattfindende, Expectoration röhrenförmiger, zuweilen verzweigter fibrinöser Abgüsse des Tracheobronchialbaumes sicher gestellt werden und eine temporäre oder dauernde Besserung des Verlaufs, ja eine plötzliche Wendung zur Genesung erfolgen. In solchen Fällen kann die laryngoskopische Untersuchung sofort die Diagnose sichern, indem sie die noch fehlende oder erst beginnende Kehlkopfaffection oder, trotz der schon gesetzten fibrinösen Exsudationen auf der Kehlkopfschleimhaut, eine normale Weite der Stimmritze und Beweglichkeit der Stimmbänder constatirt (vgl. Bartels, 1867, l. c. p. 444). Während des soeben geschilderten Verlaufs, auf einer früheren oder weiteren Stufe desselben, treten Heiserkeit, Aphonie und die übrigen Symptome der katarrhalischen und fibrinösen Laryngitis, selbst hochgradige Laryngostenose, schliesslich zuweilen auch Pseudomembranen im Rachen auf. Der Ausgang solcher Fälle ist meist ein lethaler. Monti (l. c.) hat sie

im Verlaufe einer Diphtherie-Epidemie nach Bronchitis, Masern und Keuchhusten auftreten sehen. Unter solchen Umständen mag die jenen Erkrankungen eigenthümliche katarrhalische Entzündung der Bronchien die locale Prädisposition für die Affection gerade dieses Abschnittes der Respirationsschleimhaut bedingt haben. Steiner berichtet (l. c.) über 4 Fälle, welche durch den sehr schleppenden Verlauf (in 2 Fällen trat Heiserkeit erst am 14. Tage auf), die schliesslich bei allen kurz vor dem Tode erfolgende Ablagerung von Pseudomembranen im Rachen und den Nachweis der Erkältung als ätiologisches Moment ausgezeichnet waren.

Unzweckmässig ist es, die ohne vorgängige Rachenaffection eintretende Laryngotracheobronchitis fibrinosa — den Croup d'emblée — als Croup ascendant zu bezeichnen, wie dies von Millet geschehen ist (l. c., p. 57 u. 61).

Zuverlässige Beobachtungen von Tracheobronchitis fibrin., in denen der Kehlkopf frei bleibt, sind sehr selten (Boudet, 1842, l. c., p. 148; Buhl cf. Jaffé, Schm. J. Band 140; Bartels, 1867, l. c., p. 377). Symptome und Verlauf gestalten sich ähnlich wie im aufsteigenden Croup bis zur Affection des Kehlkopfes (s. oben).

II. Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche als Theilerscheinung anderer wichtiger Localisationen und unter ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen der Diphtherie verlaufen — der infectiöse diphtherische Croup.

Im Verlaufe der Diphtherie des Nasenrachenraumes, ausnahmsweise der Mundschleimhaut, der Conjunctiva, — unter mehr oder weniger ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen — stellen sich die Symptome der fibrinösen Laryngotracheitis ein, deren Verlauf ein dem oben beschriebenen entsprechender, durch die Folgen der Stenose den Ausgang entscheidender oder ein weniger prägnanter ist und gegen die Infectionserscheinungen der Diphtherie in den Hintergrund tritt. In der Regel erfolgt die Erkrankung der Luftwege in der Periode des Fortschreitens der Nasenrachenaffection, selten nachdem diese Stillstand oder Besserung zeigt. Der Verlauf der fibrinösen Laryngotracheitis ist in den Fällen dieser Categorie im Allgemeinen rascher und weit ungünstiger als in denen der ersten, die Beurtheilung des Verlaufs und der Gefahr eine weit schwierigere, die Abgrenzung der 3 Verlaufsperioden eine weniger deutliche, Infections- und Asphyxieerscheinungen oft mit einander verwebt. Die rasch tödtenden und langsam genesenden Fälle sind häufiger als in der ersten Categorie. Es kann aber auch das lethale Ende durch die Nasenrachendiphtherie und die Blutvergiftung eintreten,

ehe noch andere Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes zur Geltung kamen, als die durch den Spiegelbefund constatirten anatomischen Veränderungen im Vestibulum laryngis (vgl. oben, S. 170); Husten und Heiserkeit sind für den Beginn der Kehlkopfaffection wegen der bedeutenden Nasenrachendiphtherie nicht so entscheidend wie im einfachen fibrinösen Croup, da das nasale Timbre der Stimme oder Aphonie und das vom Rachen ausgelöste Räuspern und Husten das Auffällige jener Symptome verdecken; die Laryngostenose zeigt oft keine stetige Entwickelung und es kann Asphyxie eintreten, sei es durch diffuse fibrinöse Bronchitis, sei es durch Herzschwäche, ohne dass die Laryngostenose sich zu höheren Graden entwickelt hätte.

Trousseau und Monti haben sehr genaue, lebensvolle Schilderungen dieser Formen des Croup gegeben; ich habe mich hier auf kurze Andeutungen beschränkt, da die localen und Infections-Erscheinungen der Diphtherie im II. Bande dieses Handbuchs abgehandelt sind.

III. Der secundäre fibrinöse Croup schliesst sich in seinem Verlauf bald mehr den Fällen erster, bald denen zweiter Categorie an oder seine Erscheinungen treten in dem Bilde des schweren Grundleidens nur in schwachen, unvollständigen Umrissen hervor; dies gilt besonders von dem Auftreten der fibrinösen Laryngotracheitis, mit oder ohne Erscheinungen von Diphtherie, als Epiphänomen erschöpfender oder septischer Erkrankungen. In diesen Fällen ist der Verlauf oft ein weniger stürmischer, die Laryngostenose weniger progressiv und hochgradig. Das Fortschreiten auf die Bronchien findet beim secundären Croup ebenso häufig statt, wie in den Fällen der ersten und zweiten Categorie. Die Diagnose des secundären fibrinösen Croup ist oft schwieriger als die des primären; in den Masern ist die Abgrenzung gegen die intensiven Formen des morbillösen Kehlkopfkatarrhs, nach Typhus zuweilen die schleichende Entwickelung der Kehlkopfaffection eine Quelle von Täuschungen. Die prodromale Heiserkeit ist oft von längerer Dauer, der Husten Anfangs selten, bis eine rasch wachsende oder plötzliche Temperatursteigerung und Stenosenerscheinungen den Ernst der Lage verrathen; denn auch bei der secundären fibrinösen Laryngitis oder Laryngotracheitis tritt mit dem Beginn gewöhnlich eine Temperatursteigerung ein.

Die von Vauthier (1848, l. c., p. 195) angeführten zwei Fälle von fibrinösem Croup im Verlaufe des Keuchhustens zeigten keine Unterbrechung der Keuchhustenparoxysmen durch die neue Erkrankung. Nach Typhus abdominalis sah ich nur diphtherische Croupfälle auftreten, aber nicht immer schlecht verlaufen. So z. B. sah ich am Ende der 5ten Woche eines schweren und stets mit hohen, wenn auch

zuletzt stark remittirenden, Temperaturen verlaufenen Abdominaltyphus (die Temperatur am Tage vor der Erkrankung war noch 38°--40°) unter Heiserkeit, mässiger Rachendiphtherie eine fibrinöse Laryngitis bei einem 7jährigen Knaben auftreten, deren Entwickelung laryngoskopisch verfolgt wurde. Am Tage der Erkrankung war die T. zum ersten Male auf 37° gesunken und stieg nun staffelförmig, bis sie 40,7° am 3. Tage erreicht hatte; dann täglich intermittirende Temperaturen mit Abendtemperaturen von 39,5° bis zum 7. Tage, später remittirende Temperaturen mit temporärem Ansteigen auf 40°. Das Fieber dauerte in dieser Weise bis zum 33. Tage nach dem Eintritt des fibrinösen Croup, hatte somit im Ganzen 68 Tage seit dem Erkranken an Typhus angehalten. Das Respirations-Pulsverhältniss während der ohne bedeutende Stenose verlaufenen fibrinösen Laryngitis war im Mittel $\frac{18}{116} = 0,15$; die Abstossung der fibrinösen Auflagerung ging sehr rasch von Statten und die Fortdauer des Fiebers konnte nur durch den protrahirten weiteren Verlauf des Abdominaltyphus erklärt werden. Der Knabe genas. Auch nach Recurrens sah ich fibrinöse Laryngitis mit mässigen diphtherischen Affectionen auftreten und günstig verlaufen. Bei den nach dem Exanthem und in der Convalescenz (2.—4. Woche) von Masern und Scharlach aufgetretenen Fällen sah ich mehrere Male Genesung erfolgen. Im Anschluss an Varizellen sah ich 2mal (am 3. und am 7. Tage) fibrinöse Laryngitis, jedesmal mit fibrinöser Bronchitis auftreten und tödtlich enden.

Der Verlauf des fibrinösen Croup aller drei Categorien ist ein acuter und die Existenz eines chronischen Croup wird von den meisten Beobachtern in Frage gestellt. Morax hat diese Bezeichnung für die Fälle von langdauernder Persistenz und Reproduction der Pseudomembranen beibehalten, weil diese Thatsache ihm ein weiteres Argument schien gegen die Specifität der pseudomembranösen Affectionen, der »affections couenneuses«. In den von ihm citirten Fällen von Barthez, Martineau und in zwei von ihm selbst beobachteten erstreckte sich die Dauer der Persistenz und Reproduction auf 3—4 Wochen (Morax 1864, l. c. p. 118). In einem Fall von Cadet de Gassicourt (1876, l. c.) hustete das Kind 61 Tage nach der Operation noch Pseudomembranen aus.

Analyse einzelner Symptome.

Zur Ergänzung der vorstehenden Schilderung des Verlaufs werde ich die specielle Symptomatologie nur insoweit ausführlich behandeln, als dies ohne Wiederholung des im Capitel der Aetiologie und pathologischen Anatomie des fibrinösen Croup, sowie in den Abschnitten über die

Stenose der oberen Luftwege, die acute katarrh. Laryngotracheitis und über Diphtherie (II. Bd. dieses Handb.) Erörterten thunlich ist.

Diphtherie der Rachenschleimhaut. Bretonneau sah die Kehlkopferkrankung im Verlaufe von 2—7 Tagen nach der des Rachens auftreten; Sanné (1877, l. c., p. 209) fand unter 232 Fällen von fibrinösem Croup die Symptome dieser Krankheit meist (in 72 % der Fälle) zwischen dem zweiten und sechsten Krankheitstage der Rachendiphtherie beginnen; in einzelnen Fällen (6 %) wurde der Kehlkopf gleichzeitig mit dem Rachen oder nach einigen Stunden ergriffen, etwas häufiger vom 7ten bis 11ten Tage (18,5 %), nach dem 11ten Tage dagegen nur ganz exceptionell, und zwar einmal am 12ten, einmal am 13ten, 2mal am 15ten und einmal sogar am 27ten Tage nach Beginn der Rachenaffection. Man darf solche Angaben, wie auch Sanné es hervorhebt, nur als annähernde Werthe auffassen, da sie zum grossen Theil auf Anamnesen beruhen. Sanné's Zahlen stimmen übrigens mit denen anderer Beobachter im Wesentlichen überein. Die Rachenaffection kann bedeutend in Abnahme begriffen sein und dennoch das Fortschreiten der Erkrankung auf den Kehlkopf stattfinden. Einen solchen Fall erzählt u. A. Steffen (1866, l. c. p. 250); ich beobachtete einen Fall, in welchem die unbedeutende diphtherische Angina nach einwöchentlicher Dauer geschwunden war, als eine intensive fibrinöse Laryngitis ohne jede andere Veranlassung auftrat.

Die Störungen der Stimmbildung sind ein nie fehlendes Symptom des fibrinösen Croup; die Heiserkeit geht meist in Aphonie über und die Stimmlosigkeit, die Flüsterstimme, persistirt so lange als durch die Schleimhautinfiltrate des mittleren und unteren Kehlkopfraumes, durch die fibrinösen Auflagerungen und schleimig-eiterigen Incrustationen, die Schwingungsfähigkeit und die Bewegungen der Stimmbänder gehemmt sind. Noch im Beginne des zweiten Stadiums können bei angestrengter Stimme rauhe, tiefe und Discant-Töne hervorgebracht werden; mit dem Eintritt deutlicher Stenose erlischt die Stimme und bei Anstrengung derselben entstehen nur noch Zischlaute. Diese Veränderungen der Stimmbildung beruhen auf denselben Ursachen wie bei der Laryngitis catarrhalis; sie haben nichts Specifisches. Die voix croupale von Pinel bezieht sich auf den seit Home für charakteristisch gehaltenen Hustenanfall, wie schon Vauthier (1848, l. c.) u. A. nachgewiesen haben. Boudet hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Erhaltung der Stimme in Fällen von Expectoration von Pseudomembranen, welche aus den Luftwegen stammen, für die Diagnose der Tracheobronchitis ein Zeichen von grossem Werth ist (1842, l. c. p. 426). Die Aphonie im fibrinösen Croup kann den Ablauf der Schleimhauterkran-

kung überdauern, wenn die der Juxtaposition und Spannung der Stimmbänder dienenden Muskeln degenerirt oder mangelhaft innervirt sind. Für die Erklärung der Heiserkeit und Aphonie im Verlaufe des Croup haben diese paralytischen Erscheinungen gegenüber den mächtigen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut keinen Werth; der Nachweis der Muskeldegeneration (M. m. thyreo-arytaen. int., transversus) ist nur selten anatomisch geführt worden (Buhl, Charcot und Vulpian, Quinquaud, Callandreau-Dufresse, Oertel), häufiger wurde laryngoskopisch die Muskelinsufficienz bei Convalescenten constatirt.

Der Husten von älteren Beobachtern mit verschiedenen Thierlauten verglichen und für pathognomonisch gehalten, ist dies ebenso wenig wie die Veränderung der Stimme; er unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Hustenschall bei intensiver katarrhalischer Laryngitis. Schon Trousseau (1834, l. c., p. 2) hat darauf aufmerksam gemacht, dass der rauhe, bellende, laut schallende Husten — toux croupale — der katarrhalischen Laryngitis, dem Pseudocroup weit mehr angehört als dem wahren Croup, für welchen er den weniger häufigen, fast tonlosen, erstickten Husten als charakteristisch bezeichnet. Anfangs hohlklingend, rauh, bellend, wird der Husten im fibrinösen Croup bald heiser, tonlos oder zischend, pfeifend; sein Charakter hängt nicht allein von der Starrheit und Schwellung der Stimmbänder, sondern sehr wesentlich vom Grade der Stenose ab (Gerhardt, 1859, l. c. p. 29). Die den Husten begleitenden In- und Exspirationsgeräusche sind eben hier Stenosengeräusche, die, je nach dem Grade der Pressung des durch den verengten Glottisspalt getriebenen Luftstromes, verschiedene Schalltimbres (pfeifende, zischende) annehmen können. Wie schon beim Husten in der Laryngostenose und im Laryngotrachealkatarrh erwähnt wurde, steht auch im fibrinösen Croup der Husten in hauptsächlichem Zusammenhang mit dem Bronchialkatarrh. Gerhardt (l. c. p. 30) hat zuerst diese Beziehungen, so wie die der Secretstauung hinter der Stenose und der Hustenanfälle zu den Erstickungsanfällen klar gelegt (vgl. oben Seite 79 u. 115). Schreitet die fibrinöse Tracheitis bis zur Bifurcationsstelle hinab, so wird auch der Husten seltener, ja selbst directe Reizung der Schleimhaut durch die Tracheotomiewunde löst keine Reflexe mehr aus.

Der Auswurf in der ersten Periode des fibrinösen Croup verhält sich wie bei der katarrhalischen Laryngitis. Nach den stürmischen mit Husten verbundenen Erscheinungen der Erstickungsanfälle werden zuweilen zähe Schleimklumpen ausgeworfen; im regressiven Stadium des Croup kommt es gewöhnlich zu reichlicher Absonderung und bei älteren

Kindern zum Auswerfen schleimig-eiteriger Massen. Die Expectoration von Pseudomembranen in Röhren oder Fetzen ist ein positives Zeichen der fibrinösen Laryngotracheitis und Bronchitis; nicht selten gelingt es, die Herkunft der Membranen aus Kehlkopf, Trachea oder Bronchien nach ihrem Aussehen zu bestimmen. Dieses Symptom ist auch bei Tracheobronchitis fibrinosa durchaus kein constantes; sehr häufig dagegen erfolgt in diesen Fällen die Expectoration der Pseudomembranen durch die Tracheotomiewunde. Die Expectoration von Pseudomembranen erfolgt meist unter stürmischen, suffocatorischen, Hustenparoxysmen, nachdem zuweilen deutliche Klappengeräusche im Verlaufe der Trachea und an der Lungenwurzel gehört wurden; die oft danach eintretende Abnahme der Stenosenerscheinungen ist gewöhnlich eine vorübergehende, denn die Reproduction frischer Pseudomembranen kann sehr rasch zu Stande kommen. Daher ist das Auswerfen der Pseudomembranen nur selten von dauernder Besserung gefolgt. Trousseau erinnerte sich aus dem ungewöhnlich grossen Kreise seiner Erfahrung nur 6 Fälle, in denen eine günstige Wendung des Verlaufes nach diesem Vorfall eintrat; dagegen fand Sanné (1877, l. c. p. 201) unter 2,809 Croupfällen 204mal glücklichen Ausgang nach der Expectoration von Pseudomembranen notirt. Ein seltenes Beispiel rascher und wiederholter Reproduction von Pseudomembranen ist ein im Kinderhospital des Pr. v. O. in St. Pbg. beobachteter, von Serk beschriebener Fall. Der 9j. Knabe trat eine Woche nach Beginn der Erkrankung ins Hospital; es wurde constatirt: Rachendiphtherie mässigen Grades, Heiserkeit, sonorer, bellender Husten, Verdichtung und Blähung verschiedener Lungenabschnitte, Resp. 36, Puls 132, T. 38,8—39,6; ehe noch irgend eine Medication eingeleitet worden, warf das Kind einen circa 7 Cm. langen fibrinösen Schlauch aus, der ein Abdruck des unteren Kehlkopfabschnittes und der Trachea zu sein schien; 10 Stunden später ein gleicher Abdruck und nach weiteren 2 Stunden eine andere Copie, an welcher röhrenförmige, dendritisch verzweigte Fortsätze hingen, welche Bronchien 2. Ordnung entsprachen; 24 Stunden später endlich eine Pseudomembran von weit geringerem Umfang; später eiterige Sputa mit fibrinösen Fetzen, Eiweiss im Harn, langsame Convalescenz, Genesung.

Die Störungen der Respiration sind im Capitel der Laryngostenose im Detail erörtert worden. Der Charakter der Dyspnoë ist ein gemischter, in- und exspiratorischer *). Die laryngoskopische

*) Dies ist u. A. schon von Gerhardt und Steffen (1866, l. c. p. 258) betont worden, obgleich auch gegenwärtig die Ansicht von der vorwiegend inspiratorischen Dyspnoë im fibrinösen Croup noch keineswegs verlassen ist. Millet (1863, l. c. p. 68) sagt: Ce caractère de l'exspiration libre et non gê-

Untersuchung lehrt, dass die geschwellten, starren Stimmbänder nur einen schmalen Spalt zwischen ihren von Membranen und Krusten bedeckten Rändern frei lassen und dass dieser Spalt seine Weite auch bei kräftigen Inspirationen nicht ändert. Es handelt sich somit um rein mechanische Verhältnisse, um den Effect entzündlicher Vorgänge in der Kehlkopfschleimhaut; die fibrinösen Auflagerungen tragen zur Verengerung des Glottisspaltes direct wohl wenig bei, aber sie erleichtern das Haften von Schleim und Eiter auf ihren rissigen, unebenen Flächen und fördern die Bildung der die Stenose steigernden Incrustationen. Es liegt gar kein Grund vor, für das Zustandekommen der wachsenden Stenose und der Erstickungsanfälle, andere Vorgänge als die erwähnten herbeizuziehen, denn es ist einleuchtend, dass der eingeengte Glottisspalt zeitweilig durch vorübergehende Schwellung der Gewebe, durch Einwandern und Anhaften neuer Schleimmassen, oder in plötzlicher Weise durch das Hineinschleudern compacter Schleimpfröpfe oder von losgelösten Membranen m. oder w. vollkommen obstruirt werden kann. Gerhardt, der eine solche Auffassung, nach dem Vorgange von Bretonneau, zuerst mit vollem Nachdruck gegen die Anhänger der Krampf- und Lähmungstheorien ins Feld geführt, theilt zur Stütze derselben einen durch den Tod im Erstickungsanfalle charakterisirten Croupfall mit, in welchem die Autopsie den obturirenden Schleimpfropf im Kehlkopfe nachzuweisen vermochte (1859, l. c. p. 30). Gerhardt gibt übrigens für einzelne Fälle die Möglichkeit auch krampfhafter Constrictionen als Ursache der Erstickungsanfälle zu, namentlich für die bei der Betupfung des Kehlkopfinnern mit medicamentösen Flüssigkeiten zuweilen vorkommenden suffocatorischen Erscheinungen *). Die häufige Beobachtung einer, wenn auch geringen, Abnahme der Stenose in der Chloroformnarkose (Tracheotomie) ist wohl nicht ohne Weiteres so zu deuten, als werde in der Narkose ein an der Stenose mitbetheiligter tonischer Krampf der Kehlkopfmuskeln gelöst; man darf nicht vergessen, dass die Angst und Aufregung des Kindes, welche die zur Compensation der Stenose nöthige Ruhe, sowie die Regelmässigkeit des Respirationsgeschäftes stören, durch die Narkose gleichfalls beseitigt werden. Gerhardt **) ist

née est loin d'être constant, car nombre d'auteurs ont rapporté des faits qui tendent a démontrer que l'exspiration est quelquefois plus laborieuse, plus pénible que l'inspiration.

Millet hält jedoch die Exspiration in der Regel für weniger behindert und citirt zum Beweise für die Möglichkeit einer Ausnahme im oben angeführten Sinne eine Beobachtung von Maslieurat-Lagémard.

*) Hauptvertreter der Krampftheorie waren Albers, Jurine; Rilliet und Barthez geben zwar die Bedeutung der entzündlichen Vorgänge für das Zustandekommen der Stenose zu, das Hauptmoment aber ist auch ihnen der Krampf.

**) Steffen (1866, l. c. p. 262), der gleichfalls entschieden der Nie-

(1859, l. c.) auch mit guten Gründen der damals sehr beliebten Niemeyer-Schlautmann'schen Theorie der Croupdyspnoë und der Erstickungsanfälle (collaterales Oedem der Kehlkopfmuskeln — Lähmung der Glottiserweiterer — Schlautmann, 1856, l. c.) entgegen getreten, einer Theorie, welche durch die laryngoskopischen Befunde endgiltig widerlegt worden ist. Die inmitten diffuser Schleimhautinfiltrate unbeweglich feststehenden Stimmbänder werden wohl am Wenigsten durch den blossen passiven Effect aufgehobenen Muskelzuges aus ihrer Lage gerückt werden können. Uebrigens ist gerade das von Niemeyer zur Stütze seiner Ansicht und zur jedesmaligen Prüfung der Lähmung hervorgehobene Criterium — die mühsame, pfeifende Inspiration, bei leichter Exspiration — der beste Beweis gegen die Giltigkeit seiner Theorie der Croupdyspnoë, denn diese ist ja eine gemischte und die Exspiration constant eine behinderte. In der Convalescenz des fibrinösen Croup kann Lähmung der Glottiserweiterer nachbleiben, sei es als diphtherische Paralyse, sei es nach der Tracheotomie (in Folge der Unthätigkeit (?) der Kehlkopfmuskeln — Hüter) und es wäre ja denkbar, dass auch im Verlaufe einer Rachendiphtherie das volle Bild der Laryngostenose nur auf Grund einer diphtherischen Lähmung der Glottiserweiterer sich entwickeln und der Fall als Croup aufgefasst werden könne*). (Vgl. Riegel, Volkmann's kl. Vortr. No. 95, 1875, p. 785.) Auch bei isolirten diphtherischen Plaques der hinteren Larynxwand mit Intactheit der Stimmbänder wäre dies möglich. Aber das wären Alles ganz exceptionelle Fälle, zu deren Diagnose der Spiegelbefund nicht entbehrt werden kann und die mit der Berechtigung der Niemeyer-Schlautmann'schen Theorie nichts zu schaffen haben.

Die Bedingungen für das Zustandekommen bedeutender Grade von Stenose der oberen Luftwege können im fibrinösen Croup auch unterhalb des Kehlkopfes, in der Betheiligung von Trachea und Bronchien an der fibrinösen Entzündung gegeben sein. Die Dyspnoë kann in solchen Fällen sich zu Erstickungserscheinungen steigern, ehe noch Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes vorliegen.

Die Respirationsbewegungen sind im zweiten Stadium des fibrinösen Croup verlangsamt und ausgiebiger — aus Gründen, welche ich im Capitel der Laryngostenose genauer erörtert habe (vgl. S. 66 u. f. und die

---

meyer-Schlautmann'schen Theorie entgegentrat, führt u. A. einen sehr instructiven Fall an: Pharynx, Oesophagus und die hintere pharyngeale Fläche des Kehlkopfes waren von fibrinösen Membranen bedeckt, der Process unmittelbar über den in Frage kommenden Kehlkopfmuskeln concentrirt, ohne die geringsten Erscheinungen von Laryngostenose.

*) Während des Druckes ist mir ein solcher Fall diphtherischer Lähmung zur Beobachtung gekommen; Rachen und Kehlkopf waren nur leicht katarrhalisch entzündet.

ethographischen Curven). Die Ausbildung einer stetigen und bedeunderen Verlangsamung der Athembewegungen wird oft durch Fieber, ronchialkatarrh, mangelhafte Compensationsverhältnisse (häufiger usten, Unruhe, Angst, rachitischer Thorax, Ermüdung der Respitionsmuskeln etc.) gehemmt. Die Beobachtung des Respirationstypus id der Puls- und Respirationsfrequenz muss daher wiederholt und sehr rgfältig und vorsichtig geschehen, am Besten im Beginn des Schlafes, nn nach längerem Ruhen hat sich gewöhnlich schon wieder viel ronchialsecret hinter der Stenose angestaut und angesetzt. So lange e Pseudomembranen noch nicht auf die Bronchien übergegangen sind, eobachtet man bei hochgradiger Stenose eine Respirationsfrequenz von 2—32, jedenfalls unter 36, ein Respirations-Pulsverhältniss von 0,11—,25 (P=1) jedenfalls nicht darüber, im Mittel 0,20 (P=1). Dieses alles ndert sich mit einem Schlage, sobald diffuse fibrinöse Bronchitis einritt, indem dann die Respirationsfrequenz fast constant über 40 steigt, las Respirations-Pulsverhältniss 0,30 und mehr beträgt. Nach der Tracheotomie steigt die Respirationsfrequenz oft sehr bedeutend; bestand jedoch schon vor der Operation fibrinöse Tracheobronchitis, dann ist die Differenz eine ganz unbedeutende und unregelmässige. Diese Verhältnisse habe ich in der Majorität der Fälle vorgefunden, doch gibt es Fälle, aber nur ganz exceptionelle, in denen es sich anders verhält. So z. B. kann die Respirationsfrequenz auch bei einfacher Laryngitis fibrinosa nach der Tracheotomie nur wenig zunehmen und das Respirations-Pulsverhältniss $^1/_5$—$^1/_4$ 0,20—0,25 betragen. In den letzten Momenten der asphyctischen Periode, besonders in den exquisit diphtherischen Fällen, habe ich einige Male das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beobachtet. — Die diagnostische und prognostische Bedeutung einer sorgfältigen Prüfung der Respirationsverhältnisse im Croup röffnet hier der Forschung noch ein weites Feld.

Bohn (1859, l. c.) hat es auch schon ausdrücklich betont, dass beim Croup im Gegensatz zu den entzündlichen Lungen- und Pleuraaffectionen die Respirationsfrequenz nicht erheblich gesteigert erscheint; er fand im 2ten Stadium 36 R. als höchste Zahl und hält 40 R. (im Schlaf) schon für ein Zeichen von hinabsteigender Entzündung und von Lungenaffection.

Gerhardt hat (1859 l. c. p. 19 und 1862 l. c.) Angaben über die Respirationsfrequenz im 2ten Stadium dieser Krankheit gemacht; er fand sie meist von 24—36 bei einem Puls von 122—144 (1:4—$4^1/_2$) selten 40; in einem Fall vor der Tracheotomie 18—28 (1:7, 1:5), nach der Tracheotomie 40 (1:3).

Bretonneau fand 24 R.:120 P.; 16 R.:80 P.; 12 R.:96 P.; somit ein Verhältniss von 1:5, 1:8 (1826, l. c., p. 412, 422).

Eine Auswahl von 14 Fällen aus meinem Material, in denen die an-

gestellten Zählungen controllirt und möglichst frei von Fehlerquellen (Angst, Husten) waren, ergibt folgende gekürzte Tabelle (Alter 2—8 Jahre).

	Periode hochgradiger Laryngostenose.	Tracheotomie 1.	u. 3. Tag.
		Genesene.	
T.	37,0–38,7 (38,0)	37,5—40,0 (39,0)	37,0—39,7 (38,5)
Resp.	12–36 (26)	24—60 (38)	22–56 (28)
Puls	112—160 (122)	110—138 (124)	90—134 (108)
Resp. (Puls = 1)	0,11–0,25 (0,20)	0,21—0,44 (0,30)	0,24—0,42 (0,26)
		Gestorbene.	
T.	37,7—41,0 (39)	39,4—41,0 (40,2)	39,2—40,6
Resp.	30–58 (42)	38—72 (66)	48–56
Puls	106—168 (130)	125,140—168 (140)	130—160
Resp. (Puls = 1)	0,21–0,43 (0,32)	0,28—0,55 (0,47)	0,36—045

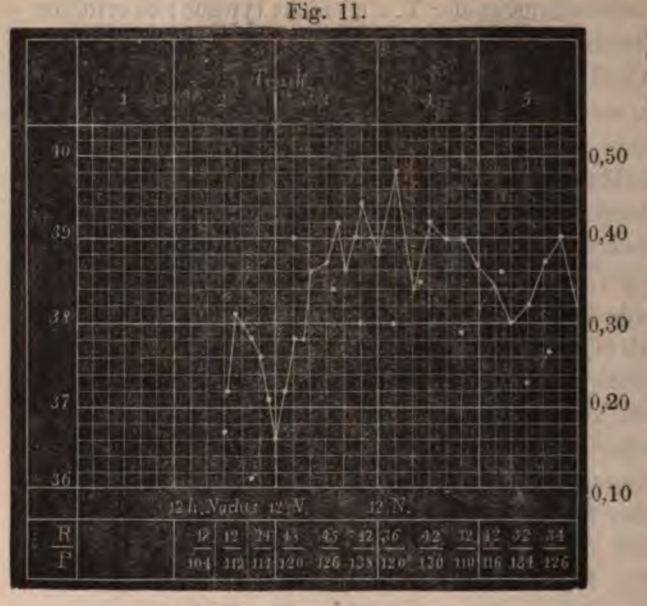
v. Hüttenbrenner (Lehrb. d. K. 1876, p. 151 u. f.) hat den sehr dankenswerthen Versuch gemacht, die Schwankungen der Körpertemperatur und der Respirationsfrequenz im Verlaufe der fibrinösen Laryngitis und fibrinösen Tracheobronchitis durch ein für die Mehrzahl der Fälle giltiges Schema zu veranschaulichen. Indem ich für die Details, die einige von meinen Erfahrungen abweichende Verhältnisse enthalten, auf das Original verweise, hebe ich aus dem Schema hervor (p. 153): Ansteigen der R.-Frequenz im Stadium der Exsudation von 20 auf 36, Abfall in der Stenose auf 16, Ansteigen in der Asphyxie auf 40 mit eventuellem Schwanken zum Abfall auf 30 nach Erstickungsanfällen und späterem Ansteigen; nach der Tracheotomie unmittelbarer sehr bedeutender Abfall (16), und zwar um so sicherer, je freier die Bronchien, und alsdann langsames Ansteigen auf 36 und bei verbreiteten Nachschüben bis 60 und 80. Ist die fibrinöse Laryngitis von fibrinöser Bronchitis complicirt, dann steigt die Respirationsfrequenz stetig vom Stadium der Exsudation bis zu dem der Asphyxie (24—50) und erfährt durch die Tracheotomie nur eine geringe abfallende Schwankung (auf 40). Selbstverständlich sind diese schematischen Werthe nur annähernde.

Die Fiebererscheinungen, welche den Verlauf der fibrinösen Laryngotracheitis begleiten, beziehen sich auf die locale Entzündung und ihre Ausbreitung auf die Bronchialschleimhaut, auf gleichzeitig bestehende andere diphtherische Affectionen, auf die complicirende Katarrhalpneumonie; in anderen Fällen hängen sie von den Veränderungen an der Tracheotomiewunde und der von ihr ausgehenden Zellgewebsentzündung ab, in noch anderen von der gleichzeitig bestehenden Erkrankung (acute Exantheme etc.), zu welcher der Croup secundär hinzugetreten war. Es ist daher begreiflich, wenn der Fieberverlauf im fibrinösen Croup als ein sehr variabler erscheint. Aus einem grossen Material von Temperaturmessungen habe ich folgende allgemeinere Schlüsse ziehen können: Die Temperatur ist in den meisten Fällen von fibrinöser

ɪrhöht, die Schwankungen der T. sind nicht typisch; es erfolgen ıer nicht selten initialen Steigerung, neue Temperaturerhöhungen Regel im Anschluss an Steigerungen der Stenose, also wahrch (zuweilen nachweisbar) in Folge neuer Exsudationen; in der ie erfolgt nicht selten ein Abfall der Temperatur, der sich nach cheotomie bald ausgleicht. Ein sehr günstiges Zeichen sind geemperatursteigerungen nach der Tracheotomie; allein die ersten ach der Tracheotomie sind oft von ansehnlichen Temperaturıngen begleitet, welche durch Wundphlegmone oder neue Ausungen veranlasst werden. Diese Exsudationen mit ihren Nachı können sich auf die Trachea beschränken und der Fall kann günlaufen, obgleich sehr hohe Temperaturen erreicht werden; aber in 'ällen werden Temperaturen von 40° und darüber nur ganz vorıend beobachtet und selbst Temperaturen von 39° und darüber ıur einige Tage an und remittiren, die Respirationsfrequenz er-0 und darüber für einige Stunden, fällt dann auf 40 und selbst e auf 20 und 30. Unter solchen Umständen habe ich einmal ırventafel Fig. 14) die T. nach der Operation 41,2 erreichen und fort auf 38,2 abfallen und nur noch 2 Tage über 38,0 stehen sehen, ren Fällen schwankte 4—7 Tage nach der Operation die T. n 39,0 und 38,0, ohne dass fibrinöse Bronchitis vorgelegen line Woche und länger dauern in der Periode der Abstossung der nembranen und der tracheobronchialen Eiterung hohe aber tägɪrmittirende Temperaturen an, aber auch diese verlaufen mit nieespirationszahlen (selten und nur temporär 40). Sobald aber hohe ıig schwankende Temperaturen mit einer hohen (40—60) Respirequenz verlaufen, ist das Hinabsteigen der fibrinösen Entzünf die Bronchien sehr wahrscheinlich und die Prognose höchst un-, falls diese Verhältnisse längere Zeit, etwa mehr als 2 Tage, an-
Das Fortschreiten der fibrinösen Entzündung auf den Bronım kann so rasch und ausgiebig erfolgen, dass im Verlaufe von ıden die Temperatur von 36,8 auf 41,0 ansteigt. Intensiv diphıe Fälle zeigen zuweilen rasch eintretende Collapstemperaturen ısphyxie.

r Ergänzung dieser kurzen Darstellung des Fieberverlaufes füge ge Temperaturcurven bei, in denen jedesmal die Puls- und Reısfrequenz mit angegeben ist; denn ohne Berücksichtigung efunde ist der Temperaturverlauf ohne Werth für jene Folge-

Fig. 11.



Die punktirten Linien bezeichnen das Respirations - Pulsverhältniss (Puls = 1) nach den rechterseits angegebenen Grössen desselben.

6jähr. Knabe. Laryngitis fibrinosa. Pharyngitis catarrhalis (vgl. die stethographischen Curven S. 68 Fig. 1, 7, 10 vom 1. Krankheitstag). Temperaturabfall in der Asphyxie. Die hohen Temperaturen nach der Tracheotomie sind durch eiterigen Katarrh der Trachea und gröberen Bronchien und Zellgewebsentzündung um die Wunde herum (Hautemphysem) bedingt. Vom 6. Tage ab noch einige Tage geringe Abendsteigerungen, dann normale Temperaturen. Genesung.

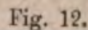
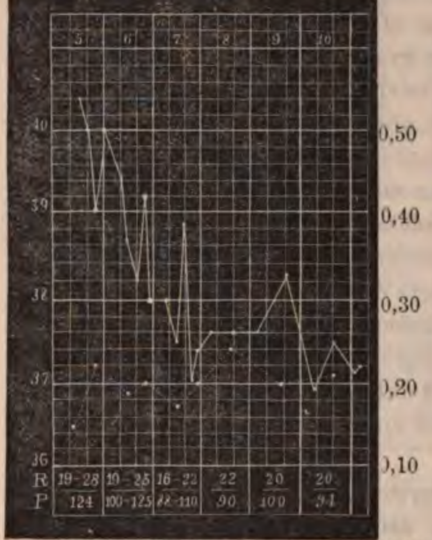


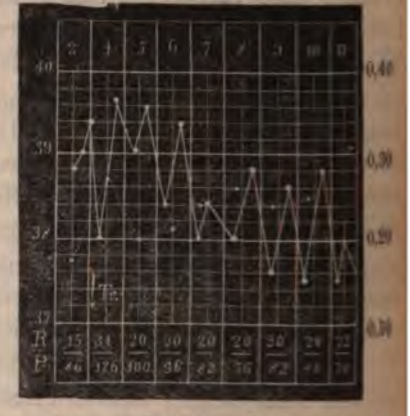
Fig. 12.



6jähriges Mädchen. Laryngotracheobronchitis fibrinosa. Pharyngitis catarrhalis.

1.—4. Tag. Halsschmerzen, Heiserkeit, bellender Husten, Stenose (Anamnese). 5. Tag. Hochgradige Stenose. Expectoration von Tracheobronchialröhren. 6. Tag. Reichliche eiterige Sputa mit membranösen Fetzen. 7. Tag. Im linken Oberlappen noch Stenosenathmen. 8.—14. Reichliche eiterige Sputa. Convalescenz.

Fig. 13.



9jähriges Mädchen. Laryngotracheobronchitis fibrinosa. Pharyngitis catarrhalis.

3. Tag. Hochgradige Stenose, Sinken der T. in der Asphyxie. 4. Tag. Tracheotomie. Im rechten Oberlappen Dämpfung und schnurrende klappende Ronchi. 5. Tag. Schnurrende klappende und feuchte Rasselgeräusche in den gröberen Bronchien. Expectoration tracheobronchialer Röhren. 7. Tag. Eiterige Sputa. Am 20. Tag die Canüle entfernt, am 22. Tag noch heiser. Convalescenz.

v. Hüttenbrenner (Lehrb. 1876, p. 146 u. f.) hat detaillirte Angaben über den Temperaturverlauf im fibrinösen Croup gemacht und dieselben in einer schematischen Fiebertabelle veranschaulicht. In dieser sieht man beim localisirten Croup die T. im Stadium der Prodrome und der Exsudation von 37° gegen 39,5 aufsteigen; den zuweilen (bei vollkommen localisirten Croup) stattfindenden kurzdauernden Temperaturabfall im exsudativen Stadium, vor der beginnenden Asphyxie erklärt v. Hüttenbrenner durch einen Stillstand in der Exsudation, während in der Asphyxie die Curve ansteigt und hoch bleibt (40,5°), um erst bei Eintritt der Agonie rasch abzufallen. Wird im Stadium der Asphyxie operirt, so sinkt die T. auf sehr kurze Zeit und zeigt dann in der ersten und zweiten Hälfte des ersten Tages bedeutendere (40,5°—40,0°), am zweiten Tage geringere (39,5°) remittirende Steigungen. Die vor oder nach der Tracheotomie eintretende fibrinöse Bronchitis steigert die Temperaturen bedeutend, verringert die Remissionen, u. A. auch die unmittelbare nach der Tracheotomie.

Fig. 14.

R. Min. 20 38 20 20 22
R. Max. 58 44 40 36 23.

5jähriges Mädchen. Diphtherie des Rachens. Fibrinöse Entzündung des Larynx, der Trachea (und des Hauptbronchus?).

1.—3. Tag. Heiserkeit, Husten (Anamnese). 4. Tag. Hochgradige Stenose, Erstickungsanfälle, Aushusten von grösseren Membranen (Trachea) Operation—Tracheitis fibrinosa. An der Lungenwurzel schnarrende Geräusche. Expectoration von Membranfetzen, Genesung.

Sanné (1877, l. c., p. 201) beobachtete im Stadium der Stenose ein continuirliches Ansteigen der T. bis 39,5° und 40,0°, das auch in der Asphyxie fortschreitet; durch Beseitigung der Stenose tritt Temperaturabfall ein durch Fortschreiten der Exsudation erfolgen neue Temperatursteigerungen. Bartels (1867, l. c., p. 441) hält die hohen Temperaturen im fibrinösen Croup auch an sich für gefahrvoll; es schien ihm in einigen Fällen, in denen fibrinöse Tracheobronchitis und Pneumonie fehlten, die Stenosenerscheinungen durch die Tracheotomie gehoben waren, das lethale Ende wesentlich durch das Fieber herbeigeführt worden zu sein. In mehreren Fällen von Fortschreiten der fibrinösen Bronchitis sank die T. mit der eintretenden Asphyxie, in anderen ähnlichen, aber rasch verlaufenden, stieg sie bis zum Tode.

Ueber die Temperaturen in der Asphyxie vgl. oben (S. 82) das Capitel über Stenose der oberen Luftwege.

Ueber das Verhalten des Herzens und des Arterienpulses s. oben (Verlaufstypen und Stenose der oberen Luftwege S. 80).

Als Ergänzung zu den schon erörterten Verhältnissen der Pulsfre-

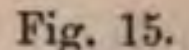
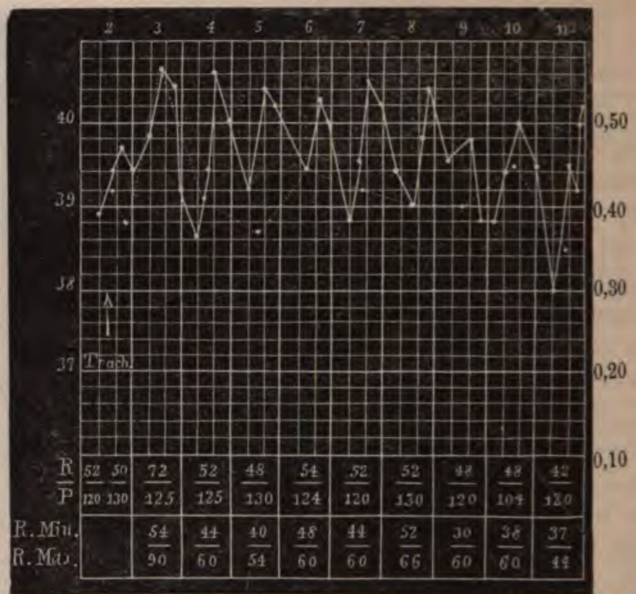


Fig. 15.



3jähriger Knabe. Laryngotracheobronchitis fibrinosa. Pharyngiti catarrhalis. Keine Pneumonie. Bis in die feinsten Bronchien intensive Röthung u Schwellung der Schleimhaut. Tracheotomie. Tod.

quenz will ich hinzufügen, dass hohe Pulszahlen auch im einfache mit Bronchitis fibrinosa und Pneumonie nicht complicirten, fibrinös Croup, nicht selten 130—140, selten bis 180 (in dem Beginn der A phyxie) erreicht werden und Genesung eintreten kann, im Mittel sich u ter diesen Umständen der Puls zwischen 105 und 130 hält, dagegen den mit Bronchitis fibrinosa complicirten Fällen hohe Pulszahlen e schlechtere Prognose geben; in keinem der genesenen Fälle betrug über 130 im Stadium der Stenose. Die Ansprüche an eine Mehrleistu des Herzens sind in den letzteren Fällen von längerer Dauer, daher Zeichen der Herzinsufficienz weit ominöser als in den Fällen erster A

Ueber das inspiratorische Aussetzen des Pulses s. Stenose der obe Luftwege, S. 81.

Schwellungen des den Kehlkopf und die Trachea umgeben Zellgewebes und der Lymphdrüsen, Schmerzhaftigk bei Berührung sind keineswegs constante Symptome und mehr den fectiösen Fällen eigen, in denen die entzündlichen Störungen von Schleimhaut aus mehr in die Tiefe dringen und die dem afficir Schleimhautgebiete entsprechenden Lymphdrüsen des Halses einer tensiveren Reizung unterworfen sind. Schon Boudet (1842, l. c. p. 4 hat hervorgehoben, dass Lymphdrüsenschwellungen positiv fehlen k nen und die von Gendron zuerst ausgesprochene Ansicht, dass die negative Befund für Pseudocroup spreche, zurückgewiesen. Boud

hat gleichfalls schon auf die in der Stenose häufig beobachtete diffuse Schwellung des Halses aufmerksam gemacht und dieselbe aus der venösen Stauung und diffusen Zellgewebsschwellung abgeleitet.

Die Befunde der physicalischen Untersuchunng der Lungen ergeben sich aus dem im allgemeinen Krankheitsbild und in der Symptomatologie der Stenose der oberen Luftwege Erörterten. — Die Constatirung der Bronchitis fibrinosa oder der Festigung des Lungengewebes ist vor der Tracheotomie, auf Grund allein der auscultatorischen und percutorischen Phänomene, häufig schwierig, zuweilen unmöglich. In einzelnen Fällen gelingt es in der Gegend des einen oder des anderen Hauptbronchus oder der Bifurcation, an der Regio interscapularis oder am Manubrum sterni ein schnurrendes, klappendes Geräusch, einen sonoren, tiefen Ronchus zu hören oder selbst zu palpiren (Gerhardt, 1862, l. c. p. 16; Barth, Arch. gén. d. m. 1838, II. p. 297; Taupin, Revue médicale 1839, p. 65, Vauthier, 1848, l. c.). Es gelingt zuweilen, freilich meist nach der Tracheotomie, die Herkunft expectorirter fibrinöser Bronchialabgüsse auf diese Weise zu bestimmen: — der Ronchus, das Ventilgeräusch ist nach der Expectoration geschwunden. So können Ronchi verschiedener Art, umschriebenes Stenosengeräusch und für die Diagnose der Festigungen des Lungengewebes, der Atelectasen und Katarrhalpneumonien, (auch vor der Tracheotomie) die percutorischen Dämpfungsbezirke die werthvollsten Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Allein die Stenose und Obturation eines grösseren Bronchus kann einmal Atelectase (meist bei fortschreitender, die feineren Ramificationen obturirender fibrinöser Bronchitis) ein anderes Mal Blähung — Emphysem — eines Lungenlappens veranlassen und in letzterem Falle kann man nach der Tracheotomie den einen Oberlappen in die normalen Grenzen zurückgebildet, den anderen in hohem Grade gebläht und, bei Abwesenheit von Respirationsgeräuschen, den Percussionsschall tympanitisch und lautschallend finden.

Das mediastinale Emphysem lässt sich in einzelnen Fällen sehr präcis diagnosticiren. Seit einigen Jahren habe ich, aufmerksam gemacht durch den Fall von Bartels (1867, l. c. p. 392), in welchem ein mit den Herzbewegungen synchronisches Geräusch die Diagnose der Pericarditis veranlasste und bei der Section der Herzbeutel von durch Luft aufgetriebenen Zellgewebsmaschen umgeben erschien, — mehrere Fälle von Mediastinalemphysem diagnosticirt und vielfach demonstrirt; in allen Fällen bis auf einen, welcher am Leben blieb, bestätigte die Section die gestellte Diagnose. Das systolische und diastolische Knistern ist gewöhnlich in der linken Parasternallinie von der 3ten bis 5ten Rippe

am deutlichsten. Das bei gleichzeitig bestehendem Hautemphysem störende Hautknistern muss man durch sorgfältiges Ausdrücken der unter und neben dem Stethoskop befindlichen Hautstellen beseitigen.

Die Digestionsorgane geben im Verlaufe des fibrinösen Croup zu keinen anderen Störungen Veranlassung, als etwa zu initialem oder durch spontanes Würgen (Pharynxleiden) oder suffocatorischen Husten, Manipulationen und Brechmittel herbeigeführtem Erbrechen, den Folgen einer Magen und Darm reizenden Therapie etc. Fibrinöse Entzündungen des Oesophagus oder des Magens sind Theilerscheinungen verbreiteter diphtherischer Affectionen.

Die Harnsecretion ist durch Veränderungen in Nahrung und Getränk, das Fieber, die Stoffwechselalteration und durch Kreislaufsstörungen in Folge behinderten Athmens beeinflusst. Die Albuminurie beruht hauptsächlich auf der durch die Diphtherie (bei secundärem Croup durch das Grundleiden) veranlassten parenchymatösen Nephritis oder hohen Fiebergraden; ihre Deutung für einzelne Fälle durch Circulationsstörungen in der Niere, welche von der Stenose abzuleiten wären, bedarf sehr kritischer Erwägung (vgl. Stenose der oberen Luftwege, S. 82).

Die Beeinflussung des Nervensystems ist in der Symptomatologie der Stenose der oberen Luftwege besprochen worden.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Der ätiologische und anatomische Theil dieses Capitels, die Schilderung der Verlaufstypen, sowie der Abschnitt über die Stenose der oberen Luftwege enthalten ein Material über Complicationen und Nachkrankheiten des fibrinösen Croup, auf welches ich ebensowenig, wie auf das im Abschnitt über die Diphtherie enthaltene, noch einmal im Detail zurückkommen kann. Als Ergänzung diene Folgendes.

Blutungen im Verlaufe des fibrinösen Croup sind selten, sobald es sich nicht um das Bestehen intensiverer septischer Formen diphtherischer Infection handelt. Plötzliche Kreislaufsperturbationen in Folge heftiger, suffocatorischer Hustenanfälle führen selten zur Epistaxis, noch seltener zu Blutungen in anderen Organen. Der Fall, welchen Rilliet und Barthez (Traité, 1853, I., p. 298) nach Martin j. citiren, in welchem nach einem heftigen Hustenanfall Bluterbrechen, später nach einem Brechmittel neues Bluterbrechen und Epistaxis auftraten, ist in hohem Grade selten und nach dem angeführten Citat auch keineswegs klar. — Nach der Tracheotomie kommen Blutungen aus der nekrotisirenden Wunde und aus Granulationen nicht so selten vor.

Die fibrinöse Bronchitis und die acute Lungenbläh-

ung sowie das Lungen- und Mediastinalemphysem habe ich im Anschluss an die Pathologie des fibrinösen Croup abgehandelt.

Die katarrhalische Bronchitis bezieht sich pathogenetisch entweder auf das Grundleiden des secundären Croup, auf eine dem fibrinösen Croup vorangegangene Tracheobronchitis catarrhalis, die den Eintritt des Croup überdauert, oder auf die durch die Stenose gesetzten Circulationsstörungen im Brustraum, oder endlich, und das ist die häufigste und schlimmste Form, sie erscheint, als directe Ausbreitung der den fibrinösen Croup veranlassenden Reizung und im Anschluss an schon gesetzte fibrinöse Exsudationen, in den tieferen Abschnitten des Bronchialbaumes. In Fällen letzter Art kann sie von ebenso ernster Bedeutung sein, wie die fibrinöse Bronchitis, indem das Lumen der befallenen, oft ausgebreiteten, Bronchialbezirke durch die hochgradig hyperämische und geschwellte Schleimhaut auf ein Minimum reducirt wird. Von jenen soeben genannten pathogenetischen Momenten wirken ohne Zweifel gewöhnlich mehrere zusammen. Auch in der Periode der Lösung der Pseudomembranen spielt die katarrhalische Bronchitis wieder eine Rolle, indem sie dann ein eiterig-schleimiges Secret, in nicht selten copiöser Weise, producirt. Hieraus geht aber eben hervor, dass nur in seltenen Fällen der Bronchialkatarrh eine Complication im eigentlichen Sinne des Wortes bildet; er ist, wenn man die leichten Formen mitrechnet, ein selten fehlendes Glied in der Kette der dem fibrinösen Croup eigenen krankhaften Vorgänge. Lungenödem ist ein diagnostisch schwer bestimmbares Epiphänomen, das häufiger bei intensiv diphtherischen als bei den gewöhnlichen Fällen, immerhin aber sehr selten zur Beobachtung kommt (vgl. z. B. den Fall von Traube, Berl. kl. W. 1864).

Die Katarrhalpneumonie ist eine der bedeutungsvollsten und häufigeren unter den wichtigen Complicationen des fibrinösen Croup. Ihr Zustandekommen beruht, wie ich im Abschnitt über Stenose der oberen Luftwege (S. 78) nachgewiesen habe, hauptsächlich auf den tiefen Störungen der Respiration, welche der Stenose eigen sind; die den fibrinösen Croup begleitende katarrhalische und fibrinöse Bronchitis bildet den anderen wichtigen Factor für die Pathogenese der Katarrhalpneumonie im Croup. Mit Unrecht hat man daher früher die Tracheotomie in dieser Richtung angeklagt; sie ist rechtzeitig vorgenommen das beste Prophylacticum gegen diese Pneumonie und, wenn sie schon eingeleitet oder ausgebildet ist, ein wesentliches Hilfsmittel eines glücklichen Ausganges derselben. Ob es sich um Atelectase oder um Katarrhalpneumonie handelt, lässt sich erst im weiteren Verlaufe entscheiden; zuweilen persistiren Atelectasen längere Zeit, ohne in Katarrhalpneu-

monie überzugehen, in anderen Fällen ist das Schwinden derselben ein sehr rasches, besonders nachdem die Tracheotomie der Luft einen freien Weg geschafft. Für beide Arten der Verdichtung des Lungengewebes ist die Percussion maassgebend; selten constatirt man noch vor der Tracheotomie eine so exquisit stärkere Fortleitung des Stenosengeräusches in den Dämpfungsbezirk, dass auch die Auscultation verwerthbar wird; nach der Tracheotomie, oder in jenen seltenen Fällen, in denen noch vor der Ausbildung einer bedeutenden Stenose schon Verdichtung eingetreten ist, gibt die Auscultation die characteristischen Zeichen. Die Temperaturen sind sehr hohe, wenn fibrinöse Bronchitis mitbesteht; ist dies nicht der Fall, so erreichen sie selten 40°. Die Respirations- und Pulsfrequenz wird stets gesteigert, das Athmen, ohne Zunahme der Stenosenerscheinungen, oberflächlicher, die stethographische Curve wird steiler und niedriger und die active Exspirationsphase tritt weniger scharf hervor, sobald die Katarrhalpneumonie sich ausbildet. Sie kann lobulär und lobär sein, nimmt meist die hinteren unteren, seltener die hinteren oberen Abschnitte ein.

In mehreren auf Diphtherie beruhenden Fällen meiner Beobachtung habe ich Schluckpneumonien (Speisepneumonien) beobachtet, gewöhnlich nach der Tracheotomie und wohl nur desshalb, weil die tracheotomirten Fälle zugleich die schweren und von längerer Dauer sind. Pneumonien dieser Art treten in der Regel am Ende der ersten Woche nach der Operation auf und am Ende der zweiten Woche der Erkrankung, wenn die in der Regel von Paralyse der Pharynxmuskulatur begleitete Anästhesie im Gebiete des N. laryngeus sup. und die Lähmung des Constrictor vestibuli laryngis schon erfolgt und der Kehlkopf wieder permeabel geworden ist. Aber ich habe sie auch bei Rachendiphtherie mit Fortschreiten der Pseudomembranen auf Epiglottis und aryepiglottische Falten, wenn es nicht zur Stenose kam, eintreten und das lethale Ende beschleunigen sehen. Diese Schluckpneumonien verlaufen unter weit weniger auffallenden Erscheinungen, als die gewöhnliche Katarrhalpneumonie; die Temperaturen erreichen selten die hohen Grade und zeigen bald grosse, dem intermittirenden Fiebertypus nahe oder gleiche Schwankungen, die Respiration ist weniger beschleunigt. Es mag dies zum Theil in ihrer Begrenztheit, zum Theil in dem Fehlen einer intensiven katarrhalischen oder fibrinösen Bronchitis, zuweilen in der Neigung zu Collapsustemperaturen, bei bestehender diphtherischer Infection, begründet sein. In 3 Fällen habe ich einen günstigen Ausgang beobachtet (aspirirte Milch). Croupöse Pneumonien halte ich für eine höchst seltene Complication des fibrinösen Croup.

Die Katarrhalpneumonie kann in jeder Periode des fibrinösen

Croup auftreten. Gerhardt sah sie einmal in der ersten Zeit des zweiten Stadiums beginnen (1859, l. c., p. 59); ich fand sie meist zum Ende der ersten Woche und des zweiten Stadiums, nach der Tracheotomie dagegen selten auftreten; sie war gewöhnlich schon sofort nach der Operation sicher nachweisbar oder fibrinöse Bronchitis rief sie im weiteren Verlaufe hervor. In einem am Ende des zweiten Tages lethal verlaufenen Falle von Diphtherie mit fibrinöser Laryngotracheitis fanden sich auf beide Lungen verbreitete grössere Heerde von Katarrhalpneumonie. M. Peter (1863, l. c.) hält die in den ersten Tagen der Erkrankung an Croup auftretenden Pneumonien für weit gefährlicher, als die sich später, vom 8—15ten Tage, entwickelnden, — eine Erfahrung, die ich bestätigen kann; die letzteren sind auch weit seltener. Sanné (1877, l. c., p. 227) hat in Ergänzung seiner auf Sectionen gestützten Angaben über die Zeit des Eintretens der „Bronchopneumonie“ (s. oben S. 167) eine tabellarische Uebersicht über 129 Fälle von fibrinösem Croup gegeben, in welchen diese Complication im Leben diagnosticirt wurde; in Uebereinstimmung mit jenen Angaben waren: 2 Fälle von Katarrhalpneumonie am 1. Krankheitstage, je 12—14 am 2. 3. 4. 5. und 6. Krankheitstage (für den 2.—6. Tag — 52 %), je 9—10 am 7. 8. und 9. Tage aufgetreten, später bis zum 23. Tage nur vereinzelte Fälle (1 Fall sogar (!) am 41. Tage). Somit bezogen sich 60 % auf die erste Woche. Unter 110 tracheotomirten und mit Katarrhalpneumonie complicirten Croupfällen wurde dieselbe in 4 Fällen vor, in 74 Fällen am 1.—3. Tage nach der Operation entdeckt, in den übrigen später. Diese Angaben sind freilich nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Diagnose des Beginns der Pneumonie in diesen Fällen eine viel zu schwierige ist, um so grosse Zahlen fehlerfrei zu geben.

Eine vollkommene Rückbildung der in den Bronchien und im Lungenparenchym gesetzten pathologischen Veränderungen, in der Convalescenz, findet nicht immer statt. Dies kann nicht befremden, wenn man die Intensität der Erkrankung der Bronchialschleimhaut, die tief bis in das Knorpelgewebe dringenden Veränderungen, die zuweilen vorkommenden ulcerativen Processe nach fibrinöser Tracheobronchitis, die Bronchiectasien, die bedeutende Hyperplasie der Bronchialdrüsen, die Neigung der Katarrhalpneumonien zum Chronischwerden und die in der Aetiologie des fibrinösen Croup besprochenen Momente der localen Disposition in Betracht zieht. Trotzdem ist, wie Monti (1875, l. c., p. 43), der auf die chronische Pneumonie als Ausgang der Katarrhalpneumonie im Croup mit besonderem Nachdruck aufmerksam macht, mit Recht bemerkt, diese Eventualität bis jetzt kaum berücksichtigt worden. Bartels (1867, l. c. p. 422) hat einen Fall von »Tod durch secundäre Lungenerkrankungen nach völligem Ablauf des diphtheritischen Processes auf der Schleimhaut der Bronchen« mitgetheilt, der von grossem Interesse ist. Es handelte sich um diffuse, die feineren Bronchien besonders afficirende, Peribronchitis und Katarrhalpneumonie.

Monti hat den Ausgang in chronische Pneumonie besonders bei scrophulösen und anämischen Kindern eintreten und in 2 bis 12 Wochen unter Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Schweissen und Abmagerung das lethale Ende herbeiführen sehen.

Unter den Complicationen und Nachkrankheiten im Bereiche des Kehlkopfes und der Trachea ist soeben der durch Lähmung des N. laryng. sup. bedingten Anästhesie des Kehlkopfes und Paralyse des M. constrictor vestibuli laryngis erwähnt worden. Diese Complication, welche durch das Eindringen von Speise und Getränk in die Luftröhre und, da nur ein Theil sofort expectorirt wird, auch weiter in die Bronchialäste, sehr ernste Folgen haben kann, ist in der Regel mit Schlundlähmung combinirt und beruht auf Diphtherie. Fälle dieser Art sind schon von Robert und Gaultier de Claubry (1840), sowie von Archambault (1854, l. c.) veröffentlicht worden; sie können entweder unmittelbare Erstickung oder Schluckpneumonie veranlassen.

Acutes Larynxoedem (phlegmonöse Laryngitis) kann zur Kehlkopfdiphtherie hinzutreten, allein diese Fälle sind wohl kaum von den mit Betheiligung der Submucosa verlaufenden Fällen der fibrinösen Laryngitis zu trennen. Ulcerationen der Kehlkopfschleimhaut, chronische submucöse Schwellungen derselben (Trousseau et Belloc, Phthisie laryngée, 1837, p. 113; Sanné, 1877, l. c., p. 622), Narbenstenosen bis zur Obliteration der Glottis (Schindler und Steiner, 1876, l. c. p. 254 und Jahrb. f. Kinderheilk., 1863) und schliesslich die schon erwähnten Degenerationen und Paralysen der Kehlkopfmuskeln gehören zu den seltenen Ausgängen des fibrinösen Croup. Länger dauernde Heiserkeit, Neigung zu Rachen- und Kehlkopfkatarrhen sind nicht ungewöhnliche Folgen des fibrinösen Croup. Ulcerationen der Trachealschleimhaut werden durch den Druck der Canule hervorgebracht.

Wie der fibrinöse Croup sich an Kindern entwickeln kann, welche an acuten Exanthemen und anderen Infectionskrankheiten leiden oder von ihnen genesen, so können derartige Erkrankungen, wenn auch selten, den Verlauf des Croup compliciren. Unter diesen Erkrankungen habe ich den Scharlach als besonders schwere Complication kennen lernen. Wenn es sich um Fälle intensiv diphtherischer Natur handelte, so führte die Scharlacherkrankung unter Erbrechen, Convulsionen, Verschlimmerung der parenchymatösen Nephritis, sehr hohen, nicht remittirenden Temperaturen durch Herzlähmung den Tod herbei. Einen schweren fibrinösen Croup ohne bedeutende diphtherische Affectionen (1. Categorie) sah ich, trotz des hinzugetretenen Scharlachs, genesen.

Sanné (1877, l. c. p. 236) sah auch Masern in gefährlicher Weise den Croup compliciren und fürchtet diese mehr als den Scharlach. Das Hinzutreten von Keuchhusten zum Croup befördert die Entwickelung der Katarrhalpneumonie (Sanné); eine günstige Beeinflussung des Croupverlaufs, wie sie Finaz (Millet, 1863, l. c. p. 101), in Folge der die Expectoration der Pseudomembranen fördernden Keuchhustenparoxysmen, gesehen hat, gehört wohl zu den grössten Seltenheiten.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die Dauer des fibrinösen Croup ergibt sich annähernd aus den bei der Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes angeführten Verhältnissen. Im Mittel betrug sie in meinem Material 8 Tage bis zur entschiedenen Abnahme der Stenosenerscheinungen oder bis zum Eintritt des Todes; die intensiv diphtherischen Fälle hatten in beiden Richtungen eine kürzere Dauer (6—7 Tage) aufzuweisen. Andere Grenzen für eine statistische Bestimmung der Dauer des fibrinösen Croup, als die der entschiedenen Beseitigung der Gefahr oder des Eintritts des Todes, aufzustellen, halte ich nicht für zweckmässig; sie sind zu unbestimmter Natur. Barbosa (1861, l. c.) und Sanné (l. c. p. 216) fanden auf Grund eines grossen statistischen Materials die mittlere Dauer bis zum lethalen Ausgang kürzer, als ich sie angegeben: Barbosa im Mittel eine Dauer von $4^1/_4$ Tagen, Sanné von fast 4 Tagen. Bohn (1859, l. c.) constatirte für ein kleines Material die Dauer der lethal endenden Fälle von 12 Stunden bis $10^1/_2$ Tagen (Mittel $3^1/_2$ T.), die der genesenden von $3^1/_2$—11 Tagen (Mittel $6^1/_2$ T.). Ich füge eine kurze Zusammenfassung der detaillirten Tabellen von Sanné bei:

	Nicht operirte Fälle.		Operirte Fälle.		Operirte Fälle.
Dauer (in Tagen) vom Beginn der Erkrankung bis zum	Tod —	Genesung =	Tod —	Genesung =	bis zur Operation
Zahl der benutzten Fälle	90	62	502	164	593
Grenztermine in Tagen	1—14	3—60	1—52	8—126	1—12
Mitteltermine in Tagen	$3^8/_{10}$	14	$7^7/_{10}$	$25^5/_{10}$	$3^1/_{10}$ Tage.

Sanné betont selbst die Schwierigkeit, den Genesungstermin zu bestimmen; aus seinen Zahlen ergibt sich eine mittlere Dauer der Erkrankung für die ohne Operation Genesenen von 14 Tagen, für die operirten Fälle von 25 Tagen; — die resp. Extreme von 3—60 und 8—126 Tagen beweisen wohl am besten, dass es sich hier um Genesungstermine sehr differenter Natur gehandelt haben mag, meist wohl um vollkommene Convalescenz. Seine dritte statistische Gruppe zeigt, in wie viel Zeit die Erkrankung zur hochgradigsten Laryngostenose führt (Ueber-

gang vom 2. in das 3. Stadium), d. h. die Indication zur Tracheotomie eintritt. Auch in dieser Beziehung ergeben sich aus meinem Material grössere Termine, nämlich 6 Tage. Viel mag hier von der Ungleichartigkeit des Materials abhängen; so ergeben die intensiv diphtherischen Fälle in meinem Material ein im Durchschnitt kürzeres Prodromalstadium; überhaupt ist gerade die Bestimmung der Dauer des Prodromalstadiums oft eine precäre, auf wenig sicheren Anamnesen beruhende, und aus diesem Grunde habe ich nur einen kleinen Theil meines Materials in dieser Richtung verwerthen können. Auch Sanné hat für die Berechnung der Dauer der einzelnen Stadien nur eine im Verhältniss zu der obigen Statistik (vgl. Tabelle) geringe Zahl von Fällen (176) benutzen können; er fand für das erste Stadium eine mittlere Dauer von $2^1/_2$ Tagen ($^1/_2$—10), für das zweite Stadium eine mittlere Dauer von $1^8/_{10}$ Tag ($^1/_2$—5), für das dritte eine Dauer von einigen Stunden, also durchgängig kürzere Zeiträume als die von mir und anderen Beobachtern angegebenen, aber sie sind ganz im Einklange mit seinen übrigen in obiger Tabelle zusammengefassten statistischen Belegen. Fälle, in denen der lethale Ausgang in 1—2 Tagen eintritt (Croup foudroyant) sind selten (bei Sanné doch etwa 10 %); Bohn und Millet citiren sogar je einen Fall von nur 12—15stündiger Dauer.

Die Ausgänge des fibrinösen Croup lassen sich aus dem bisher Erörterten ohne Schwierigkeit ableiten. In der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod ein, sei es als directe Folge der Stenose durch Asphyxie, sei es in Folge der Diphtherie oder durch die complicirende Lungenerkrankung. Die Diphtherie kann noch eine geraume Zeit nach geschwundener Stenose, nach abgelaufener Erkrankung der Luftwege durch ihre vielgestaltigen Folgen das Leben bedrohen. An sich pflegt die fibrinöse Laryngotracheitis nur selten zu Nachkrankheiten Veranlassung zu geben.

Für die Berechnung des Mortalitätsprocentes des fibrinösen Croup müssten, um diese Ergebnisse der Croupstatistik für die Prognose und das therapeutische Experiment verwerthen zu können, wenigstens die Hauptcategorien des fibrinösen Croup getrennt statistisch untersucht werden. Für grosse statistische Zusammenstellungen ist dies nicht möglich, ein Theil derselben ist selbst wegen der Unzuverlässigkeit der Diagnose vollkommen unbrauchbar.

Die Pariser Hospitalstatistik ergab für die Jahre 1868, 1869, 1872—75 und eine Gesammtzahl von 2613 Croupfällen eine Durchschnittssterblichkeit von 69 %; in den verschiedenen Jahren von 64 % — 73 % (Sanné, l. c. p. 379). Auch die Jahreszeiten ergaben sehr verschiedene Werthe; die Mittelwerthe des 6jährigen Zeitraumes

waren Minima im April und Juli (58 % — 63 %), Maxima von November bis März (72 % — 77 %). Die nicht unbedeutenden Schwankungen des Mortalitätsprocentes an demselben Orte in verschiedenen Jahren sind vorzüglich in dem verschiedenen Character der Epidemien, dem Vorwalten intensiv diphtherischer, infectiöser Erkrankungen begründet. Bei einem Durchschnittsmortalitätsprocent von 75 % in meinem Hospitalmaterial waren die rein localen Erkrankungen mit 59 %, die mit anderen wichtigen diphtherischen Affectionen combinirten mit 85 %, und die ausserdem mit ausgesprochenen Infectionserscheinungen verlaufenen mit 87 % Mortalität notirt. — Barthez (1859, l. c.) fand für die infectiösen Fälle eine Sterblichkeit von 85 %, für den localisirten Croup von 46 %, im Durchschnitt 65 %; für die in dem 2ten Stadium in Behandlung gekommenen Croupfälle 60 %, für die im 3ten Stadium eingetretenen (sämmtlich tracheotomirten) 86 %. Das Sterblichkeitsprocent, welches Monti (l. c., p. 47) für sein Material von 210 Croupfällen (darunter auch intensiv diphtherische) berechnet, stimmt mit dem von Barthez überein, es beträgt 65 %.

Die Sterblichkeit nimmt mit zunehmendem Alter ab; ich fand sie in meinem Material bis zum Alter von 2 Jahren gegen 0,9, von 2—4 Jahren =0,8, von 4—10 Jahren = 0,6; dies gilt in gleicher Weise für die tracheotomirten Fälle. Krönlein's Statistik über 504 tracheotomirte Croupfälle (1877, l. c., p. 285) ergibt für das Alter von 0—2 Jahren 0,87, für das von 2—4 Jahren 0,82, von 4—10 Jahren 0,6 Todesfälle.

Die Prognose ist im fibrinösen Croup stets eine zweifelhafte, selbst wenn man alle den Verlauf beeinflussenden Umstände in Betracht zieht; denn eine im Beginn als locale Erkrankung erscheinende fibrinöse Laryngitis kann ihre diphtherische Natur in kürzester Zeit durch verbreitete diphtherische Affectionen und heftige Infectionserscheinungen, später durch schwere Nachkrankheiten verrathen, — eine auf den Kehlkopf beschränkte Entzündung durch eine rasche und diffuse Ausbreitung über die Bronchialschleimhaut die gegründetsten Hoffnungen vernichten. Es ist daher durchaus nothwendig, die Angehörigen des Kranken über die Hauptеventualitäten des Verlaufs aufzuklären und nur in dieser Weise das Unsichere der Vorhersage ihnen klar zu machen, dann aber mit einer schlechten Prognose unter allen Umständen zurückzuhalten, länger als in irgend einer anderen Krankheit. Es gibt eben hier für jedes die Prognose trübende Moment, ja selbst für die Eventualität des Respirations- und Herzstillstandes immer noch ein Beispiel eines glücklichen Ausganges.

Die soeben angeführten statistischen Belege illustriren die prognostische Bedeutung des Alters; Kinder unter 2 Jahren haben

die geringsten Aussichten auf Genesung, erst mit 4 Jahren nimmt das Sterblichkeitsverhältniss erheblich ab. Es war daher in Frankreich unter dem Einfluss von Trousseau eine Zeit lang zur Regel geworden, Croupkinder unter 2 Jahren gar nicht mehr zu operiren; aber Diejenigen, die sich nicht abschrecken liessen, wurden zuweilen auch bei Säuglingen durch einen glücklichen Ausgang belohnt *). Die jedenfalls ungünstigere Prognose des fibrinösen Croup in den ersten Kinderjahren scheint mir in der raschen Ausbreitung der Bronchitis und der ungemein häufigen Complication mit Katarrhalpneumonie zu liegen, in der Kürze des Weges, den der zu den Bronchien hinabsteigende entzündliche Process zu durchschreiten hat, in der grösseren Reizbarkeit der Gewebe und in der zur Compensation weniger geeigneten Zartheit des Thoraxskeletts und seiner Muskulatur. Von anderen individuellen Verhältnissen weiss man kaum etwas Sicheres, das für die Prognose zu verwerthen wäre. Was zunächst die Verhältnisse der Körperentwickelung und vorhergegangener krankhafter Störungen betrifft, so muss man annehmen, dass elende, blutarme, muskelschwache, rachitische (Thoraxrachitis), zu Katarrhen der Respirationsorgane geneigte, scrophulöse Kinder im Allgemeinen weniger Aussichten auf Genesung und besonders auf eine von Nachkrankheiten freie Convalescenz geben können. Ich kenne keine positiven Nachweise für die Richtigkeit dieser Voraussetzungen, bin dagegen Fällen begegnet, welche den Beweis liefern könnten, dass die oben erörterten Verhältnisse, an sich, keineswegs eine schlechte Prognose motiviren dürfen **). Die Angaben Sanné's

*) Ich habe vor etwa 10 Jahren ein 11monatliches Kind wegen Croup tracheotomirt und genesen sehen, Winiwarter (1876, l. c.) ein 10monatliches, Krönlein (1877, l. c. p. 286) berichtet über ein 7 Monate altes und Sanné hat weitere 25 Fälle von glücklichem Ausgange der Tracheotomie bei unter 2 Jahre alten Croupkindern zusammengestellt; unter diesen befinden sich: ein von Trousseau (1834) operirtes Kind von 13 Monaten und 5 Kinder unter einem Jahr (1877, l. c., p. 480).

**) So erinnere ich mich eines Falles, in dem ich ohne Aussicht auf Erfolg die Tracheotomie an dem an fibrinösem Croup erkrankten 3—4jährigen Sohne eines Collegen ausführte: es fand sich die hochgradigste rachitische Verengerung und Difformität des Brustkorbes und die Asphyxie war bedeutend — das Kind genas. — Von nicht geringem Interesse ist folgender Fall. 8jähriges Mädchen, Aufnahme ins K.hospital d. Pr. P. v. O. am 27. December 1876. Das Mädchen hat Lungenentzündungen, Masern, Scharlach, Nephritis p. durchgemacht, leidet oft an Schnupfen, Husten und Halsschmerzen. Die Mutter hat eine Lungenentzündung gehabt, der Vater leidet an chronischer Pneumonie. Väterlicherseits sind in der Familie mehrere Fälle von Phthise vorgekommen. 6 Schwestern und ein Bruder der Patientin sind an Lungenentzündungen gestorben. 3ter Tag der Krankheit (Beginn unter heftigen febrilen Allgemeinerscheinungen). Hochgradige Stenose (R. 12. P. 120), inspiratorisches Aussetzen des Pulses. Mässige Rachendiphtherie, Aphonie, intensive Laryngitis mit bedeutender, besonders subchordaler, Schwellung und zahlreichen insulären fibrinösen Anflügen. — 28 Du. 29 D. 20 R, 100 P. Abnahme und Zunahme des subchordalen Infiltrates, Ab- und Zunahme der Stenose. Erstickungsanfälle. Husten

über den besonders bösartigen Character der Diphtherie (0,9 Todesfälle), welche im Verlaufe der Scrophulose, Rachitis, chronischer Diarrhöen auftritt, sind für diese Frage von nicht entscheidendem Werth, da es sich um exquisite Diphtherie handelt und nicht angegeben ist, wie viele von den 35 Fällen an Croup litten. Befällt der fibrinöse Croup ein schon anderweitig erkranktes oder in schwerer Convalescenz befindliches Kind, so ist die Prognose eine schlechtere, die Motivirung derselben eine complicirtere; Sanné (l. c. p. 179) hat für die Diphtherie als besonders verhängnissvoll jene Fälle bezeichnet, welche Tuberculöse und Typhuskranke befallen (absolut lethal); es mögen auch diphtherische Croupfälle darunter gewesen sein. Ich kann dies weder für Typhus-Kranke und Convalescenten, noch für Recurrensconvalescenten bestätigen. Sanné fand für die Diphtherie der Masernkranken die höchsten Mortalitätsprocente, geringere für Scharlach- und Keuchhustendiphtherie, — wohl nur aus dem Grunde, weil die erstere eine so entschiedene Prädilection für die Respirationsschleimhaut zeigt.

Die Anhaltspunkte für die Prognose, welche sich aus der Art und dem Verlauf des gegebenen Falles ableiten lassen, sind entschieden die wichtigsten, ich glaube wichtiger selbst als die Altersdifferenzen. Der localisirte Croup gibt, wie wir sahen, die beste Prognose und diese verschlimmert sich mit dem Nachweis diphtherischer Affectionen im geraden Verhältniss zu ihrer Ausbreitung und zu den Erscheinungen diphtherischer Infection. Ein nicht geringeres Maass von Gefahr involvirt das Fortschreiten der fibrinösen und selbst hochgradiger katarrhalischer Entzündung auf die mittleren und feineren Bronchien und die Entwickelung der Katarrhalpneumonie und zwar wiederum in geradem Verhältniss zu ihrer Ausbreitung. Diese Verhältnisse sind es, welche die Prognose hauptsächlich beherrschen, denn die drohende Asphyxie im localisirten Croup ist ja durch die Tracheotomie leicht zu beseitigen. Daher auch die üble prognostische Bedeutung der seltenen Fälle von Tracheobronchialcroup mit aufsteigendem Verlauf. Ueber die Prognose des 2. und des 3. Stadiums ist weiter oben das Thatsächliche beigebracht worden, allein auch hier liegt wesentlich der Schwerpunkt in

---

häufiger bis 6mal p. Stunde. Eiweiss im Harn. T. 38,0. 30 D. Abnahme der Stenose, aber 2 Erstickungsanfälle. Die fibrinösen Anflüge im Larynx beginnen an den Rändern zu zerfallen und durchsichtig zu werden. Sputa eiterig. 31 D. Reichliche Ronchi sonori und sibilantes über beiden Lungen. T. 38,2. 2. Jan. Pharynxmembranen geschwunden, Kehlkopfschleimhaut roth, eiternd, ohne Membranen, Stimmbänder noch infiltrirt. 3.–4. J. T. 39,0. Viel Eiweiss im Harn. 0,40 Gramm Sublimat in 8 Tagen verbraucht. 8. J. Stimmbänder noch infiltrirt, roth, subchordale Schwellung unbedeutend. T. 38–39,1. Bronchitis mit eiterigen, reichlichen Sputis 14. J. Stimme noch tief und rauh. — Schliesslich Genesung.

der Beachtung der eben erörterten Verhältnisse. Die Prognose nach Stadien hat nur caeteris paribus eine allgemeine, für den gegebenen Fall nur wenig Bedeutung. Ein localisirter Croup am Ende des 3. Stadiums hat unter günstigen ärztlichen Bedingungen immer noch mehr Aussicht auf Genesung, als eine diffuse fibrinöse Laryngotracheobronchitis oder ein mit intensiven Infectionserscheinungen verlaufender Croupfall im Beginn des zweiten Stadiums.

Wie die Fälle mit glücklichem Ausgang, so häufen sich auch die lethalen zu gewissen Zeiten, in gewissen Epidemien und Entwickelungsperioden einer Epidemie; auch diese Verhältnisse können die Prognose beeinflussen. Aber eine Reihe von Genesungen darf hier ebensowenig zur enthusiastischen Anpreisung von Heilmethoden, wie eine Reihe von Misserfolgen nach der Tracheotomie zum Abstehen von weiteren Operationen verleiten *).

Eine genaue Beobachtung und klare Beurtheilung des Verlaufs ist für die Stellung einer verständigen Prognose die wesentlichste Voraussetzung. Der Mechanismus der Respiration, die consecutiven Veränderungen in den Lungen, das Fortschreiten der fibrinösen Entzündung auf höhere oder tiefere, begrenzte oder ausgebreitete Bronchialbezirke, der Pneumonie auf grössere Lungenabschnitte, das Respirationspulsverhältniss und der Temperaturverlauf — alle diese Momente zusammengefasst — beeinflussen die Prognose, aber man darf nicht ein einzelnes Moment und nicht eine kurze Beobachtung dazu verwerthen wollen, nur der Gesammteindruck einer längeren Beobachtung entscheidet. An und für sich ist eine Besserung selbst nach Aushusten von Pseudomembranen von keiner Bedeutung.

Mit dem Abfall der Temperatur oder dem Eintritt von Fieberintermissionen, mit der stetigen Abnahme der Stenose, dem Auftreten schleimig-eiteriger Sputa, feuchter Husten- und tracheobronchialer Rassel-Geräusche und eventuell mit dem sichtbaren Rückschritt der Kehlkopferkrankung bei der laryngoskopischen Untersuchung, dem Freiwerden der Bronchien und des Lungenparenchyms ist man in der Regel (unter der Reserve möglicher diphtherischer und anderer Nachkrankheiten) Herr der Situation.

---

*) In den beiden grossen Pariser Kinderhospitälern schwankten die Genesungsprocente nach der Tracheotomie bei Croup in dem Zeitraume von 1851—75 zwischen 13% und 45% mit einem Durchschnittsmaass für den ganzen Zeitraum von 24% Genesungen. Die aufeinander folgenden Jahre gaben zuweilen ganz extreme Verhältnisse, z. B. im Hôpital des enfants malades die Jahre 1870 und 71 — 32% und 13%, im Hôpital St. Eugénie die Jahre 1869 und 70 — 19% und 32% (Sanné, l. c., p. 468). Wer konnte den Wendepunkt vorhersagen?

Diagnose.

Die Krankheiten, vor deren Verwechselung mit fibrinösem Croup ewarnt wird, sind: Laryngitis catarrhalis, Laryngitis submucosa und edema laryngis, Perichondritis laryngea, Fremdkörper im Kehlkopf, ehlkopftumoren, Retropharyngealabscess.

Eine aufmerksame Prüfung der Entwickelung der Erkrankung und hres Verlaufes muss vor solchen Fehlern der Diagnose schützen. Die aryngoskopische Untersuchung ist hier von grösstem Werth; sollte es auch nicht gelingen, einen für die Beurtheilung der Details und der pathologischen Veränderungen genügenden ruhigen und vollständigen Einblick in das Kehlkopfinnere zu gewinnen, so werden doch in den meisten Fällen die Veränderungen am Vestibulum laryngis, und, selbst bei einfachem Niederdrücken der Zunge, die vordere Fläche und der freie Rand der Epiglottis zur Ansicht gelangen. In dieser Weise oder durch die freilich nicht constant und erst im weiteren Verlaufe eintretende Expectoration von characteristischen Pseudomembranen wird die Diagnose definitiv entschieden. Der Nachweis von Pseudomembranen im Rachen stellt die Diagnose in keiner Beziehung sicher.

Die differentielle Diagnose gegenüber der Laryngitis catarrhalis habe ich schon früher erörtert (vgl. S. 118 u. f.). Besonders schwierig kann die Diagnose gegenüber den schweren Formen des morbillösen Kehlkopfkatarrhs werden. Dass man sich mit dem diagnostischen Ausspruch nicht übereilen möge, geht schon daraus hervor, dass das erste Stadium der fibrinösen Laryngitis ein katarrhalisches ist und zwar zuweilen von etwas längerer Dauer als gewöhnlich; der von Steubing (1864, l. c.) angeführte Fall, in welchem nach früheren Pseudocroup-Erkrankungen unter durchaus ähnlichen initialen Erscheinungen, wie damals, ein fibrinöser Croup auftrat, ist keine so ganz vereinzelte Beobachtung uud mahnt, im Verein mit der Erfahrung, dass auch im fibrinösen Croup einmal ausnahmsweise die Erkrankung mit einem vorübergehenden Erstickungsanfall beginnen kann, zu grosser Vorsicht.

Für die differentielle Diagnose gegenüber dem Larynxödem, der submucösen Laryngitis, gelten wesentlich die Eingangs dieses diagnostischen Capitels gegebenen Andeutungen; das Prodromalstadium fehlt, die Aetiologie und Anamnese geben Anhaltspunkte. Für die Möglichkeit einer Verwechselung spricht ein von Sanné erzählter Fall 1877, l. c., p. 291).

Die acute Perichondritis laryngea, deren stenosirender ffect durch die plötzlich exacerbirende submucöse Laryngitis bedingt ird, kann einen dem fibrinösen Croup sehr ähnlichen Verlauf nehmen;

Fieber- und Respirationserscheinungen können den bei Croup gewöhnlichen vollkommen gleichen. Mir ist ein Fall begegnet (nach Typhus abdominalis), den ich für fibrinösen Croup hielt; die laryngoskopische Untersuchung war durch constante Anfüllung des Kehlkopfes mit eiterigem Schleim und eine aussergewöhnliche Ungeberdigkeit des Kindes resultatlos geblieben.

Fremdkörper im Kehlkopfe können kaum zu Verwechselungen mit Croup Veranlassung geben; das Fehlen der Prodromi, der Heiserkeit, des Fiebers, die Plötzlichkeit und Intermittenz im Auftreten der Erstickungsanfälle, das palpatorisch nachweisbare Anprallen des Fremdkörpers an die vordere Trachealwand, die Anamnese endlich schützen davor und sollten selbst Einkeilung und consecutive Entzündungserscheinungen schon Platz gegriffen haben, so sind in dem Verlauf mit den angegebenen Erscheinungen, in der inneren Palpation des Vestibulum laryngis und in der laryngoskopischen Untersuchung hinreichende Stützpunkte für eine richtige Diagnose zu finden. Vgl. über einen interessanten Fall Monti (1875, l. c., p. 47).

Retropharyngealabscesse können nur bei der oberflächlichsten Untersuchung, einem erfahrenen Beobachter selbst dann nicht, Veranlassung zur Verwechselung mit fibrinösem Croup geben. Habitus, Character des Stenosengeräusches, Palpation des Rachens geben sofort Aufschluss über den Fall, auch ohne Anamnese und weitere Beobachtung desselben.

Behandlung.

Eine einigermaassen vollständige kritische Uebersicht über das im Laufe der Zeiten angewachsene Material an Behandlungsmethoden und einzelnen Mitteln, mit denen man versucht hat, den verhängnissvollen Verlauf des fibrinösen Croup aufzuhalten und in günstige Bahnen zu lenken, würde weit über das gewöhnlich dem therapeutischen Abschnitt einer klinisch-medicinischen Abhandlung zukommende Maass hinausgehen. Der Streit für und wider eine Methode oder ein Mittel wurde nirgends mit grösserer Leidenschaftlichkeit geführt als in der Croup-therapie, in welcher gewissenhafte Beobachter nur mässige Resultate, an Erfolgen reiche Therapeuten mangelhafte Beobachtungen aufzuweisen hatten. Nur die Literatur, welche sich um Indicationen, Technik und Erfolge der Tracheotomie im Croup verdient gemacht hat, erhielt sich rein von unwissenschaftlichen Ausschreitungen, von denen ihre therapeutische Nebenbuhlerin sich noch bis jetzt nicht erholt hat.

Man hat versucht, das Heer dieser therapeutischen Mittel und Methoden nach ihren theoretischen Voraussetzungen, ihren Zielen und auf

ınd bestimmter Indicationen zu ordnen; ich werde mich diesem Ver-
ren anschliessen, ohne im Stande zu sein, darin stets consequent zu
iben, da einzelne Mittel mehreren Indicationen, ja allen, andere über-
ıpt nur dem Drange nach neuen Mitteln genügen sollen.

Die therapeutischen Aufgaben, welchen wir in der Behandlung des
rinösen Croup begegnen, bestehen: 1) in Herabsetzung und Beschrän-
ng der Entzündungserscheinungen, der Exsudation, 2) in Lösung und
ckerung des fibrinösen Exsudates und Förderung seiner Entfernung,
Beschränkung und Beseitigung der Stenosenerscheinungen und ihrer
lgen.

Prophylaxis. Die Prophylaxe ergibt sich aus einer eingehen-
n Berücksichtigung der früher ausführlich erörterten ätiologischen
omente und fällt mit der Prophylaxe des Kehlkopfkatarrhs so wesent-
h zusammen, dass ich mich darauf beschränke, auf jene zurückzuver-
eisen. In Hospitälern hat man die Kinder vor Uebertragung von Diph-
ıerie zu schützen, ebenso in Familien, in denen eine diphtherische Er-
rankung auftritt. Rachendiphtherie muss stets die Aufmerksamkeit
ıf ein bevorstehendes Fortschreiten der Erkrankung auf die Luftwege
nken; eine rationelle und erfolgreiche Behandlung der Rachenaffection
t hier neben Fernhaltung aller die Respirationsschleimhaut reizenden
inflüsse das wirksamste, wenn auch keineswegs ein sicheres, Prophy-
acticum gegen den fibrinösen Croup. Loiseau (1857, l. c.) hat in sein
omplicirtes Programm für die Behandlung des Croup auch ein »Traite-
ent préventif ou contre l'angine couenneuse« mitaufgenommen, das in
er Application von Alaun und Tannin auf die Rachenschleimhaut und
nem kräftigen Regime besteht (Traitement préventif du croup par le
nnage, 1861). Bouchut's (1858, l. c.) wenig rationeller Vorschlag,
urch die Resection der Mandeln den primären Heerd zu entfernen, hat
eine Anhänger gewinnen können.

Die Bekämpfung der Entzündungserscheinungen und
Beschränkung der Exsudation ist diejenige Indication, welcher
an besonders in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts mit Auf-
wand des ganzen damaligen antiphlogistischen Apparates gerecht zu
werden suchte. In diesem spielten die Blutentziehungen eine
rosse Rolle (Blutegel, Venaesection, Arteriotomie der Temporalis).
on Home warm empfohlen, wurden energische Blutentleerungen von
n preisgekrönten Bewerbern des Napoleonischen Concours neben den
neticis als Hauptmittel hingestellt. Bretonneau trat dieser Rich-
ng zuerst energisch entgegen (1826, l. c. p. 223), nachdem er sich von
er Schädlichkeit im diphtherischen Croup überzeugt. Ihm folgten

Guersant, Trousseau, Rilliet, Barthez und gegenwärtig kann man diese Methode als endgültig beseitigt ansehen. Die Deplectionen mögen wohl zuweilen subjectiv erleichtert haben, aber ihren Ruf konnte nur der Pseudocroup begründen, dessen Convalescenz durch dieselben eine so beschwerliche wurde, dass sie als ein neuer Beweis für die Grösse der überwundenen Gefahr erschien.

Die Anwendung der Kälte, welche in den meisten entzündlichen Erkrankungen die Blutentziehungen eingeschränkt oder verdrängt hat, kam beim Croup erst verhältnissmässig spät zur Geltung. Die Versuche von Harder (1821), Hauner (1850), Borchmann (1852), Abelin (1865), mit Application von kalten Umschlägen und Eiscravatten um den Hals, sowie die von O. Veit (Eispillen, 1864) blieben trotz ihrer nicht ungünstigen Erfolge vereinzelt. Monti (1875, l. c., p. 49) ist wieder mit Nachdruck für die Application der Kälte eingetreten; er lässt innerlich Eispillen oder Eiswasser (alle 5—10 Min.) nehmen und äusserlich kalte Umschläge oder Eissäckchen appliciren und dies Verfahren erst im Beginne der Asphyxie aussetzen. Betz (1876) applicirt vor und nach der Tracheotomie Eisbeutel auf den Hals. In Harder's Methode bildete übrigens die locale Anwendung der Kälte auf die Halsgegend nur den geringeren Theil, die Hauptsache war ihm die anregende, reizende Wirkung des kalten Wassers in der Periode der Erstickungsanfälle und der Asphyxie. Auch Hydrotherapeuten von Fach nahmen den Croup mit in die Reihe der durch ihre meist complicirten Methoden heilbaren Fälle auf (Priessnitz, Schindler, Richter, Pingler (1868, l. c.). Zur Bekämpfung hoher Fiebergrade wandte Bartels mit Erfolg abkühlende Bäder an (1867, l. c. p. 443).

Die Quecksilberpräparate haben in früherer und neuer Zeit nicht weniger Parteigänger als Gegner in der Croupthcrapie gehabt. Am häufigsten wurde Calomel und die graue Salbe empfohlen. Samuel Bard (1771), Bretonneau (1826) und Guersant, deren Diagnosen nicht angefochten werden können, theilten zuerst überzeugende Erfolge mit. S. Bard wandte das Calomel (0,20 bis 0,30 täglich), Bretonneau sowohl dieses als die graue Salbe an. Bretonneau war sich der Gefahren dieser Behandlungsmethode sehr wohl bewusst und warnt vor derselben bei sehr vorgeschrittener Erkrankung; er beobachtete das Feuchtwerden des Hustens, die Loslösung der Pseudomembranen, das Auftreten reichlicher, schleimig-eiteriger Sputa nach günstig wirkender Quecksilberbehandlung, und war überzeugt, dass sie auch den Erfolg der eventuell nöthig werdenden Tracheotomie eher günstig als schädlich beeinflusst. Später wurde sie in Frankreich (Trousseau) zumeist wieder aufgegeben. In Deutschland wurde die Queck-

silberbehandlung von Autenrieth (1807), Joseph Frank, Stieglitz, Fahrner, Löwenhardt (1848), Burow (1863, l. c.), Steppuhn (1864, l. c.), Bartels (1867, l. c.) u. A. warm empfohlen. Autenrieth, Fahrner gaben Calomel, ersterer alle Stunden 0,06—0,24 Gramm, im Ganzen nie unter 1,0 Grm.; die Beobachtungen von Löwenhardt und Steppuhn sind ganz unbrauchbar. Burow j. empfiehlt Sublimat zu etwa 0,002 Grm. p. dosi stündlich, Tag und Nacht (Hydrarg. bichlorat. corros. 0,06 — Alb. ovi No. 1 — Aq. destill. 120,0 stündl. 1 Theelöffel) bis zum Verbrauch zuweilen von 0,2—0,25 Grm; von 18 mit Sublimat behandelten (und nach der genauen Beschreibung keinem Zweifel an der Diagnose unterliegenden) Fällen genasen 11, von diesen 8 ohne, 3 mit Tracheotomie.

Die bemerkenswerthen und casuistisch genau belegten Erfolge Burow's veranlassten mich, unmittelbar darauf, die Sublimatbehandlung des Croup in Angriff zu nehmen; die Resultate waren im Vergleich zu anderen Behandlungsmethoden so befriedigend, dass ich seitdem dem Sublimat treu geblieben bin und zur Beschleunigung seiner Wirkung Inunctionen mit grauer Salbe damit verbinde, oder falls der Zustand der Magen-Darmschleimhaut den Gebrauch des Sublimat contraindiciren sollte, mich auf Inunctionen beschränke. Die auffallend günstige Wirkung einer sehr energischen Quecksilberbehandlung, die ich jedoch selten über drei Tage ausdehne, ist einer grossen Zahl von Collegen in- und ausserhalb des Hospitals ebenso überzeugend gewesen, wie mir; bei Tracheotomien und Autopsien fiel es fast jedesmal auf, dass die Pseudomembranen bei den Mercurialisirten in einer früheren Krankheitsperiode als gewöhnlich von abundantem schleimeitrigem Schleimhautsecret losgelöst und zerfallen waren. In einzelnen Fällen habe ich auch bei nicht fibrinöser Laryngitis, bei den intensivsten Formen der acuten katarrhalischen Laryngitis mit stenosirenden subchordalen Schwellungen, die Quecksilberbehandlung einen raschen Abfall der letzteren und das Auftreten eines reichlichen schleimig-eitrigen Secrets auf der Schleimhautoberfläche herbeiführen sehen, so dass ich geneigt bin, die Abschwellung der Schleimhautphlegmone und die reichliche Absonderung aus den Schleimdrüsen als die wesentlichen Heileffecte der Quecksilberbehandlung anzusehen. Ich kenne andererseits, aus reicher Erfahrung, auch nicht einen Fall, in dem bei einer energischen, aber nicht protrahirten Quecksilberbehandlung, irgend eine üble Folge zu beklagen gewesen wäre. Die einzige, auf die ich aufmerksam machen muss, ist ein zuweilen sehr intensives diffuses Hauterythem bei Anwendung der grauen Salbe, das fiebererregend wirkt und einem Scharlachexanthem in hohem Grade ähnlich erscheinen kann. Es bildet sich gern nach Inunctionen auf schwitzender Haut; bei den ersten Anzeichen desselben sistirt man die Inunction, wäscht gründlich die Haut, badet und beschränkt sich auf Sublimat. Mehrere meiner früheren energisch mercuralisirten Crouppatienten sind jetzt 10—12 Jahre alt und erfreuen sich der blühendsten Gesundheit. Die Diphtherie halte ich auch in ihren intensiven Formen für keine Contraindication, die fibrinöse Tracheobronchitis dagegen für eine Stütze der Indication, welche

desshalb auch mit der Tracheotomie keineswegs beseitigt ist. Selbstverständlich aber werden in beiden Fällen auch mit der Mercurialbehandlung keine staunenswerthen Resultate erreicht und ich halte die Empfehlung des Quecksilbers nur gegenüber den übrigen Methoden interner Behandlung aufrecht, in der Hoffnung, sie werde recht bald von einer besseren verdrängt werden.

Bartels tritt in seiner ausgezeichneten, an gediegenen klinischen Erfahrungen und Anregungen reichen Abhandlung über die häutige Bräune, gegen Blutentziehungen und Brechmittel und für die Quecksilberbehandlung auf. „Nur von einem Heilmittel (dem Quecksilber) glaube ich behaupten zu können, dass es uns in verschiedenen Fällen von Croup wesentliche Dienste geleistet habe, nicht etwa gegen dieses oder jenes Gefahr drohende Symptom, sondern gegen den specifischen Krankheitsprocess selbst" (l. c. p. 435). Von 41 ohne Tracheotomie behandelten Croupfällen waren Bartels nur 5 genesen, diese waren mit Quecksilberinunctionen behandelt worden. Alle 5 waren schwere Fälle, sowohl in Bezug auf die Erscheinungen der Stenose, als die der Diphtherie. Bartels beobachtete, dass die heftigsten Symptome der Stenose sich bei dieser Behandlung schon in wenigen, etwa nach drei, Tagen milderten und glaubt, dass durch die Einwirkung des Quecksilbers ein rascheres Zerfallen der abgesonderten Croupmembranen erfolge, eine Annahme, die er jedoch keineswegs als eine erwiesene hinstellt. Bartels befolgt bei der Quecksilberbehandlung den Rath von Frerichs, in möglichst kurzer Zeit möglichst viel Quecksilber dem Organismus einzuverleiben. Er lässt stündlich an wechselnden Körperstellen etwa 1,25 Grm. grauer Salbe einreiben, bis die ganze Hautoberfläche mit Ausnahme von Gesicht und Kopf einmal oder wiederholt in Angriff genommen ist. Bartels hat mehrmals bis zu 75,0 Grm. einreiben lassen und 2mal gefährliche Zufälle eintreten sehen (Anämie, Blutungen), die jedoch die endliche vollkommene Genesung nicht beeinträchtigten. Ich habe bei einer Dosis bis 40,0 — 50,0 Grm. niemals die geringsten üblen Erscheinungen beobachtet, und zuweilen, nicht ohne Befürchtungen, 75,0 — 100,0 Grm. einreiben sehen, aber nur in einem dieser letzteren Fälle kam es zu positiven üblen Nachwirkungen und ich überschreite daher nie die Gesammtdosis von 50,0 Grm., verbrauche aber selten unter 40,0 Grm. Bartels wendet die Inunctionen auch nach der Tracheotomie an gegen die fibrinöse Tracheobronchitis und hat gute Resultate erzielt (vgl. p. 438), — nebenbei als kräftiges Reizmittel die Harder'schen Begiessungen. Die Quecksilberbehandlung hat sehr viele Gegner, in Frankreich wird sie fast gar nicht mehr in Anwendung gezogen, in Deutschland sind Bohn, Monti und viele Andere dagegen aufgetreten. Bohn wandte Calomel und Quecksilbersalbe an, und zwar recht energisch (in 24—48 Stunden: 1,5 — 2,5 Grm. Calomel und bis 45,0 Grm. graue Salbe); bis auf einen Fall von leichter Exfoliation des Oberkiefers sah er keine nachtheiligen Folgen und von 20 energisch mercurialisirten Fällen genasen 8, doch sollen nur 2 schwere darunter gewesen sein. Somit lag eigentlich, da kein anderes Mittel besser wirkte, kein so triftiger Grund vor, den Mercur bedingungslos zu verwerfen.

Complicirtere Methoden der Quecksilberbehandlung im Croup sind

die von Miquel (d'Amboise) und von Oppolzer. Miquel (1848, l. c.) lässt abwechselnd alle 2 Stunden 0,01 Gramm Calomel und 0,15 Gramm Alaun geben, oder beide zusammen. Miquel hoffte durch den Alaun der üblen Wirkung des Quecksilbers auf die Mundschleimhaut entgegenzuwirken; seine Methode ist mit geringfügigen Modificationen von Guersant, Trousseau (die beiden Pulver getrennt in Honig zu nehmen), Blache u. A. geprüft worden, und wurde in der Touraine sehr gebräuchlich; die Resultate waren nicht schlecht, aber auch nicht entscheidend; Millet (1863, l. c., p. 174) hatte unter 17 Croupfällen 5 Erfolge.

Oppolzer (1868, l. c.) lässt Calomel mit Kalium jodatum $\overline{aa}$ 0,06 Gramm stündlich nehmen, nachdem ein Brechmittel vorausgeschickt ist, das auch eventuell wiederholt wird.

Die Wirkung des Quecksilbers, mehr noch der zunächst folgenden Mittel, gehört zum Theil schon in die Serie unserer zweiten Indication — der Lösung und Lockerung des fibrinösen Exsudates. Von diesen Mitteln hat das Jod am wenigsten Anhänger gehabt (Zimmermann, 1860, l. c.); Brom wurde von Ozanam (1859, l. c.) und dann von Benavente in der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie empfohlen (als Aqua bromata). Golitzynsky und Rudanoff (Moskau 1861) haben innerlich Bromkaliumlösung, local Inhalation von Bromdämpfen oder zerstäubter Bromkaliumlösung, G. zugleich Quecksilberinunctionen angewandt. Unter den sog. Resolventien sind es verschiedene Kali- und Natronverbindungen, Antimon- und Kupfersalze, welchen eine hervorragende, ja specifische Wirkung beim Croup zugeschrieben wurde. So hat man das kohlensaure Ammoniak, das doppeltkohlensaure Natron, das chlorsaure Kali, das kohlensaure Kali, das Schwefelkalium empfohlen.

Die kohlensauren Alkalien fanden in Baron (1839), Lemaire (1853, l. c.), Marchal de Calvi (1856), Luzsinsky (1857), Gigot (1859), Volquarts (1862 — Natr. bicarbon. und Natr. nitr. $\overline{aa}$), sehr enthusiastische Lobredner; Luzsinsky's Fälle scheinen meist katarrhalische Laryngitiden gewesen zu sein, Volquarts' Beobachtungen scheinen zuverlässig. Das chlorsaure Kali fand durch die scheinbar bedeutenden Erfolge in der Diphtherie auch Eingang in die Crouptherapie. Die Versuche und Empfehlungen von Blache, Isambert (1855, l. c.) u. A. veranlassten eine ziemlich ausgebreitete Anwendung dieses Mittels, dessen Erfolge jedoch beim Croup bald wieder in Zweifel gestellt wurden (vgl. z. B. Millet, 1863, l. c., p. 185); ähnlich ging es dem von Barthez empfohlenen chlorsauren Natron. Das von Maunoir, Senf, Chaussier und Bienfait (1858, l. c.) empfohlene Ka-

lium sulfuratum ist widerlich, nicht ohne Gefahr und wohl nicht mehr in Gebrauch.

Der Brechweinstein und das Kupfersulfat sind zwar in kleinen Dosen als antiphlogistisch und resolvirend, ja sie sind als specifisch gegen den Croup empfohlen worden, da sie aber in ihrer Wirkung als Brechmittel culminiren, so werde ich sie später abhandeln.

Unter anderen Mitteln, welche sich eines gewissen Rufes in der Croupthrapie erfreuten, nenne ich noch das Eisenchlorid, Copaiva und Cubeben.

Das Eisenchlorid wurde 1859 von Aubrun empfohlen; er hatte damit hauptsächlich Rachendiphtherie und nur wenige Fälle von diphtherischem Croup behandelt, in denen es übrigens einige Male Erfolg gehabt haben soll; seine Bedeutung beschränkte sich auf den Grad von Wirksamkeit, den man für dasselbe als Heilmittel der Diphtherie in Anspruch nimmt.

Cubeben und Copaiva wurden von Trideau (1866, l. c.) empfohlen, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass katarrhalische und diphtherische Schleimhautaffectionen in naher Beziehung zu einander stehen; er gibt beide Mittel in Syrup (Sirop au Copahu de Puche), abwechselnd, in ziemlich grossen Dosen, 3—4 Tage lang (Copaiva bis 6,0 Gramm, Cubeben 12,0 Gramm in 24 Stunden). Die Versuche von Bergeron (Vaslin) und Archambault ergaben nicht ungünstige Resultate (sie wandten das oleo-resinöse Extract an).

Die Indication der Lösung und Lockerung des fibrinösen Exsudates, der Förderung seiner Entfernung, resp. der Expectoration der Pseudomembranen, hat von jeher eine hervorragende Rolle in der Croupthrapie gespielt. Als zuverlässigstes Mittel in dieser Richtung galt das Brechmittel. Es ist das älteste, berühmteste, von den meisten Erfolgen getragene und populärste Croupmittel. Home hielt nicht viel von Brechmitteln im fibrinösen Croup (seinem 2. Stadium), denn sie leerten unmittelbar doch nur den Magen aus (l. c. p. 64), selten erregten sie mit dem Brechact zugleich Husten und überhaupt, meint Home, sei es oft gar nicht leicht, im Croup das Erbrechen zu erzwingen. Mit grösster Entschiedenheit dagegen wurden die Brechmittel von den mit dem Napoleonischen Preis ausgezeichneten Autoren angewandt, besonders von Albers und Royer-Collard, und zwar im Verein mit Blutentziehungen sofort im Beginne der Erkrankung, um gerade die Bildung der falschen Membran zu verhindern (Tart. emet., eventuell mit Ipecacuanha, Polygala); mit weniger Aussicht auf Erfolg wurde das Brechmittel zur Herausbeförderung der Membranen gegeben,

da man wusste, dass dieselben sich gewöhnlich wieder erzeugen; auch in der 2. Periode wurde es noch verordnet, selbst in der dritten, aber in letzterer nur von Wenigen; in dieser machte man nur von Reizmitteln Gebrauch. Nach Allem, was wir über die Auffassung und Diagnose des Croup aus dieser Zeit wissen, können wir die Erfolge der Brechmittel sonach fast gänzlich auf die Fälle von acutem Kehlkopfkatarrh reduciren. Bretonneau (1826, l. c., p. 88) wagte es damals, der allgemeinen Strömung entgegen, nicht allein den Blutentziehungen und Blasenpflastern, sondern auch den Brechmitteln eine nachweisbare günstige Beeinflussung des Croupverlaufes abzusprechen, nachdem er jedes dieser Mittel geprüft hatte; er erklärte sich ihren Ruf durch die häufigen Verwechselungen mit der katarrhalischen Laryngitis. Seine Stimme verhallte, fast ohne beachtet zu werden, denn dieser von den Gegnern der Brechcuren auch später wiederholte Einwand konnte sich unmöglich auf alle bei dieser Behandlungsweise Genesenen beziehen, um so mehr, als den Vertretern derselben allmälig sich die hervorragendsten Aerzte und Kenner des Croup anschlossen. Stets hatte man aber neben den Brechmitteln auch noch andere Medicamente angewendet (Rilliet et Barthez, Traité etc. 1853. I, p. 314) und es war daher die Beurtheilung des schliesslichen Erfolges eine immer complicirtere geworden. Allmälig musste daher die Stellung der Gegner sich ändern und dem Erfolge gegenüber die Frage geltend gemacht werden: sind die Brechmittel zu einer günstigen Beeinflussung des Croupverlaufes nothwendig und sind die notorisch nachtheiligen Eigenschaften derselben so gering, im Verhältniss zu dem nachweisbaren Nutzen, wie die Vertreter dieser Methode behaupten? Ich glaube, dass hier mit statistischen Belegen nichts anzufangen ist, da wir es mit ganz heterogenem Material zu thun haben, zum Theil in Bezug auf die durchgreifende Verschiedenheit der Fälle, zum Theil weil eben die Brechmittel nur als Adjuvans einer anderen, oft complicirten Behandlungsweise, meist zur Linderung der Dyspnoë, angewandt wurden und nicht selten schliesslich noch die Tracheotomie an die Reihe kam. Von den zahlreichen Vertretern dieser Behandlungsweise, wie Valleix, Rilliet, Barthez, Oppolzer, Abelin, Barbosa, Bouchut, Millet, Gerhardt, Steiner u. A. sind die Brechmittel daher unter oft ganz verschiedenen Bedingungen angewendet worden.

Bazin (1848), Constantin (1859, l. c.), Gigon und in ganz besonders consequenter Weise Bouchut gebrauchten den Tartarus emeticus in grossen, Rasori'schen Dosen, und es kam ihnen durchaus nicht allein auf den Brechact an. Bouchut lässt 0,05 Grm. Tart. emet. in 30,0 Grm. Wasser gelöst, zweimal täglich, geben und eventuell 6 Tage hintereinander; Getränk sehr eingeschränkt, nach der Tart. emet.-Dose

verboten; er hat selten Durchfälle, nicht einmal constant Erbrechen folgen sehen und theilt eine grosse Reihe ausgezeichneter Erfolge mit. Trotz eintretender Durchfälle wird Tart. emet. fortgesetzt. Man muss zugeben, dass es sich in einzelnen Fällen (z. B. 1871, l. c.) um schwere Fälle von Laryngotracheitis fibrinosa gehandelt hat, während in anderen mir selbst die Diagnose der fibrinösen Laryngitis nicht ganz sicher scheint (1872, l. c., p. 464). Constantin (d'Angoulème), der grosse und häufige Dosen verordnete *), zählte unter 53 Croupfällen — 46 Genesungen (?) und Bouchut sammelte aus fremden und eigenen Beobachtungen 88 Erfolge (!) in 115 Fällen, in denen Brechmittel, obgleich nicht immer nach dieser Methode gegeben worden waren (Traité pratique etc. 1867, p. 264). Auch die numerischen Zusammenstellungen von Valleix und Millet (1863, l. c. p. 138) ergeben ganz unglaublich günstige Erfolge für die consequent mit Brechmitteln, wenn auch nicht in den so eben angeführten hohen Dosen, behandelten Croupfälle. Die Methode von Constantin und Bouchut hatte sich übrigens nie des Beifalls der Pariser Kinderhospitäler zu erfreuen gehabt, nachdem Garnier (1860), sowie Fischer und Bricheteau die schlimmsten Folgen einer solchen Parforcebehandlung constatirt hatten. Man beschränkt sich dort meist auf den Gebrauch der Ipecacuanha und schreitet, wenn der Brechact versagt oder keine Besserung herbeiführt, zur Tracheotomie.

In Deutschland hatten die Rasori'schen Dosen keinen Eingang gefunden; man glaubte Anfangs noch den Croup durch Brechmittel coupiren zu können, gebrauchte aber dann (auf das Kupfersulfat komme ich noch zurück) Tart. emet. und Ipecacuanha in brechenerregender Dose, meist nur als wesentliches Adjuvans anderer Behandlungsmethoden. Man gab es schon im Beginn oder erst beim Auftreten von Athembeschwerden. „Stockt der Auswurf, wird der Husten sehr heftig, der Athem knapp, so sind Brechmittel anzuwenden. Sie befördern Membran und Secret heraus und bringen das ödematöse Gewebe der Schleimhaut zum Abschwellen" (Gerhardt, Lehrb. d. Kkrkh. 3. Aufl. 1874, p. 301). Monti (1875, l. c., p. 56) findet Emetica nur dann angezeigt „wenn Erscheinungen der Lösung der Laryngitis crouposa, ein strepitirender, lockerer Husten, rasselnde Respiration etc. vorliegen", und warnt vor dem Missbrauche dieser Mittel. Burow leitete mit Brechmitteln seine Sublimatcur ein.

Meinen persönlichen Standpunkt zu dieser Frage habe ich schon bei Gelegenheit der Behandlung der katarrhalischen Laryngitis dargelegt; ich läugne keineswegs, es könne nicht das eine oder andere Mal nach einem Brechmittel wesentliche Erleichterung, Expectoration von Membranen, Schleimpfröpfen und Krusten stattfinden und will daher gerne zugeben, dass, wollte man consequent eine grosse Reihe von Fällen hauptsächlich mit Brechmitteln behandeln oder eine andere nur symptomatisch, man immerhin auch Erfolge und je nach der Epidemie auch recht gute aufzu-

*) Constantin gab 0,015—0,02 Gramm Tart. emet. in Emulsion alle halbe Stunden und will Kindern von 3—4 Jahren bis 9 Gramm in 3—4 Tagen verabfolgt haben (!); Bouchut verordnete Anfangs stündlich 0,03—0,045 Gramm Tart. emet. (traitement du croup par l'émetique coup sur coup, à haute dose l. c. 1859), später die obengenannten seltenen Dosen.

weisen haben wird; aber die Gefahren dieser Methode, besonders bei kleinen Kindern, sind so grosse, der Erfolg ist ein so unsicherer, und, ich möchte sagen, unwahrscheinlicher, dass ich keinem einzelnen Falle gegenüber (seit vielen Jahren) mehr den Muth habe, ein Brechmittel zu geben. Der Tartarus emeticus in kleinen Dosen wird sowohl in der katarrhalischen wie in der fibrinösen Laryngotracheitis durch Steigerung der Secretion der Schleimdrüsen den Localprocess günstig beeinflussen können; man wird aber im Stadium der Stenose, wenn die Arbeit der Respirationsmuskeln und des Herzens zur Lebensfrage wird, nur zu bald daran erinnert, dass der Tart. emet. alle Muskelarbeit und auch diese herabsetzt; gesellen sich dann noch Transsudationen auf die Darmschleimhaut hinzu, dann hat man neue Einbusse an Kräften und auch die Tracheotomie findet weniger günstige Bedingungen vor. Die Ruhe und scheinbare Besserung, welche dem Brechact und den Nausea folgen, sind sehr oft nur der Ausdruck der Kampfunfähigkeit gegenüber der Stenose; das Athmen ist weniger geräuschvoll geworden, nicht allein weil Schleim entfernt wurde, sondern weil das Kind oberflächlicher und schwächer athmet. Ich glaube kaum, dass das Brechmittel leistet, was nicht auf directerem Wege und ohne diese Nachtheile zu erreichen wäre (Inhalationen und mechanische Förderung der Expectoration, Harder'sche Uebergiessungen etc.). Aehnliche Anschauungen sind übrigens seit Home und Bretonneau schon vereinzelt laut geworden. Trousseau (1868, l. c.) führt an, dass die Brechmittel ihm oft den Dienst versagt hätten, Förster (1864, l. c.), dass er kein Kind durch Emetica habe retten können, Gigot (1859, l. c.) sprach sich gleichfalls gegen dieselben aus. Am entschiedensten aber traten Bartels und Fleischmann gegen den Gebrauch der Brechmittel im Croup auf. „Ich kann mir jedenfalls das Zeugniss geben", sagt Bartels (1867, l. c. p. 434), „dass ich in der Anwendung der Brechmittel gegen diese furchtbare Krankheit nicht furchtsam gewesen bin, muss aber leider bekennen, dass ich dadurch nicht ein einziges vom wirklichen Kehlkopfscroup befallenes Kind am Leben erhalten habe." Auch Bartels sah auffallend raschen Kräfteverfall eintreten, spricht sich categorisch gegen methodische Brechcuren aus, gibt aber zu, dass unter Umständen ein Brechmittel beim Croup von Nutzen sein könne. Fleischmann (1874, l. c. p. 101) widerlegt in einer kritischen Studie über den therapeutischen Werth der Brechmittel im Croup die Experimente Traube's über den Brechact durch die Versuche von Lüttich. Es mussten damit auch die von Traube für die Expectorationsbefördernde Wirkung des Brechacts gezogenen Schlüsse fallen; denn Lüttich hatte nachgewiesen, dass derselbe nicht bei forcirter Exspiration und offener Glottis, sondern im Inspirium und bei geschlossener Glottis stattfindet. Das Expectoriren ist auf Würg- und, durch das Hineingerathen von Speisetheilchen in das Vestibulum laryngis provocirte, Husten-Paroxysmen beschränkt. Den sehr treffenden Folgerungen schliesst Fleischmann eine Uebersicht von 37 Croupfällen an, welche im St. Josef-Kinderspital mit Brechmitteln behandelt worden waren; von ihnen starben — 34, genasen — 3. Vor einiger Zeit ist auch Klemm gegen Brechmittel im Croup aufgetreten, unter Anführung eines ausgebildeten

Falles von fibrinösem Croup, der nur hydrotherapeutisch behandelt wurde (1873, l. c.).

Ausser der Ipecacuanha und dem Brechweinstein, wurde höchst selten das schwefelsaure Zinkoxyd, häufiger das schwefelsaure Kupferoxyd, in neuerer Zeit das Apomorphin angewandt.

Das Kupfersulfat wurde von Hoffmann (1821) in brechenerregender und darauf in kleiner, „umstimmender" Dosis bei Croup angewandt und empfohlen; es hat in beiden Richtungen längere Zeit Verehrer gehabt, unter denen einige, wie Hönerkopf (1855), das Mittel durch unbrauchbares Beobachtungsmaterial und unglaubliche Erfolge wieder um seinen Ruf brachten. Als Emeticum wird dieses Mittels noch hin und wieder erwähnt.

Das salzsaure Apomorphin ist bis jetzt noch wenig in der Croup-therapie verwendet worden; ich fand es bei einem derartigen Versuche trotz der schon beginnenden Asphyxie prompt wirkend, freilich ohne Erleichterung zu schaffen *).

Der Mineralkermes und die Senegawurzel (Archer, 1791), denen man früher besondere Heilkraft gegen den Croup zuschrieb, wurden später als Expectorantia und Emetica verordnet und schliesslich vergessen. Allein die Senega kann immerhin als hustenförderndes Mittel bei complicirendem secretreichem Bronchialkatarrh noch Anwendung finden, obgleich in diesen Fällen, wie in der Katarrhalpneumonie, meiner Erfahrung nach, das kohlensaure Ammoniak allen übrigen die Expectoration fördernden und die Respirationsbewegung anregenden Mitteln vorzuziehen ist. Es ist daher auch hier, wenn Katarrhalpneumonie im Anzuge ist oder vorliegt, mit oder ohne Moschus und Valeriana, unterstützt von äusseren Agentien ein ganz ausgezeichnetes Heilmittel. Weitere in dieser Richtung nützliche Mittel, wie die flores benzoës, das liquor. ammon. anis. u. dgl. mehr will ich nur andeuten.

Einen so ausgiebigen Gebrauch man von roborirenden und excitirenden Mitteln im Croup zu machen Gelegenheit hat, um Expectoration und Respirations- wie Herzarbeit anzuregen (Wein, Moschus, Campher Valeriana etc.), so wenig Bedeutung haben die einst auch in der Croup-therapie genannten Antispasmodica und Narcotica.

Die Bekämpfung des Fiebers kann von grösster Bedeutung sein und die grossen Gaben Chinin (1,0—1,5 Gramm gegen Abend) haben mir auch in diesen Fällen gute Dienste geleistet.

Mit diesen Mitteln, von denen die roborirenden und excitirenden, sowie eventuell die Quecksilberpräparate auch im dritten Stadium fortgesetzt werden, ist das Repertorium der inneren Medication ungefähr erschöpft.

---

*) Rilliet und Barthez (Traité, 1853, I, p. 315) erwähnen noch der Niesemittel, Niesepulver, deren Anwendung wohl nicht weniger rationell sein könnte als die der Emetica, Erfahrungen darüber liegen jedoch nicht vor. Ich würde sie jedenfalls den Brechmitteln vorziehen, wenn nur das Niesen bei der Laryngostenose ausgiebig möglich wäre.

Die äusseren Mittel, deren Applicationsorgan die Haut oder die erkrankte Respirationsschleimhaut bildet, haben von jeher eine hervorragende Rolle in der Croupthetherapie gespielt.

Hydrotherapie. Die Bedeutung, welche dem Krampf in der Theorie der Croupstenose zugesprochen wurde, hat der Anwendung des prolongirten warmen Bades (27° R. — 1 bis 2 Stunden) bei den Aerzten schon im Anfang dieses Jahrhunderts Eingang verschafft. Odier, Vieusseux, Royer-Collard, Albers bedienten sich dieser Behandlungsweise, nachdem sie freilich zuerst die unvermeidlichen Blutentziehungen und Brechmittel in Anwendung gebracht hatten; ebenso beliebt waren warme Fussbäder mit und ohne Senf.

Harder in St. Petersburg (1821, l. c.) gebrauchte das Wasser unter durchaus anderen Indicationen. Wenn nach fruchtloser Behandlung Erstickungsanfälle und asphyctische Erscheinungen eintraten, liess er das Kind auf einem Heukissen in die leere Badewanne setzen oder auf den Bauch darüber legen und halten und goss 1—2 Eimer Wasser von 10 bis 12° R. aus einer Höhe von 1—2 Fuss und darüber über Kopf, Nacken und Rücken, zu gleicher Zeit wurden Brust und Rücken energisch bis zur Hautröthe frottirt, das Kind abgetrocknet, gebettet, leicht bedeckt und mit kalten Halsumschlägen versehen. Die Procedur dauerte in schweren Fällen bis 10 Minuten und wurde bei jedesmaliger Verschlimmerung wiederholt. Die Methode ist vielfach angewendet worden (Eck, Lauda, Hauner (1850, l. c.), Schädler, — vgl. Winternitz, 1874, l. c., p. 118). Bartels hat diese Begiessungen gleichfalls mit grossem Erfolg angewendet, sobald Betäubung eintritt, der Husten stockt, die Respiration oberflächlich wird; bei hohen Temperaturen macht er sie in leerer Wanne, bei niederen im warmen Bade; auch nach der Tracheotomie bei Bronchitis fibrinosa fand er sie günstig wirkend; glänzend war ihre Wirkung in einem Fall von energischer Quecksilberbehandlung. Ich kann dieses Urtheil in jedem Punkte bestätigen und kenne kein Mittel, das bei rapidem Sinken der Respirationsarbeit und der Compensation, wenn auch nur vorübergehend wieder tiefere Respirationen, Befreiung des Sensoriums, Husten und Expectoration, vermehrte Herzenergie hervorzaubert, wie die Harder'schen Uebergiessungen im Stadium der Compensationsstörung der Stenose. Aeltere Kinder haben sie gern und wissen die subjective Erleichterung zu schätzen.

Bei jeder Behandlungsmethode, und selbst bei einer systematischen hydrotherapeutischen Behandlung, werden diese Uebergiessungen, wo es sich darum handelt, die sinkende Energie des verlängerten Markes und überhaupt der Nervencentren durch mächtige periphere Reize anzufachen, ihre temporäre Anwendung finden. Die von Klemm (1873, l. c.) und Winternitz (1874, l. c.), Winiwarter (1876, l. c. — tracheotomirtes, 10monatl. Kind), hydrotherapeutisch behandelten und genesenen Croupfälle, die keineswegs zu den leichten gehörten, können als Beispiele, die beiden letzteren zugleich als Muster dienen. Klemm machte nasskalte Einpackungen mit Nachschwitzen, alle 3—4 Stunden. Winternitz hatte es mit einem zur Tracheotomie bestimmten Kinde zu thun (Operation nicht gestattet. Puls klein, 132 — T. 39,2° C.). Winternitz

machte eine Abreibung mit einem in 10° Wasser getauchten Leintuche, 6 Min. lang; während der Abreibung wurde wiederholt kaltes Wasser über den Kopf und den Nacken aus beträchtlicher Höhe aufgegossen: Dyspnoë und Cyanose geringer, Puls 110, T. 38 C. Die nun indicirten feuchten Einpackungen konnten nicht durchgesetzt werden, daher nur Halsumschläge. Bei einem Erstickungsanfall in der Nacht obige Procedur wiederholt, später halbe feuchte Einpackung in Leintuch und Wolldecke (Freilassung der Arme); Wiederholung sobald die Haut sehr warm geworden (3 Halbwickelungen von ½ — 1 — 2stündiger Dauer), darauf wieder obige Procedur der Abreibung (T. normal, Puls 90, Husten locker geworden). Dann täglich Morgens und Abends feuchte Einpackung und darauf folgende kräftige Abreibung. Allmälige Genesung.

Unter anderweitigen Hautreizen sind von jeher die Sinapismen beliebt gewesen und sie sind in der That ein bequemes und rationelles Mittel, wenn man für kurze Zeit tiefe Athemzüge und eine vorübergehende Anregung der Nervencentren beabsichtigt (wandernde Sinapismen auf Brust und Rücken). Die wohl auch, besonders früher, angewandten Senfbäder würde ich nicht empfehlen und durch hydrotherapeutische Proceduren ersetzen. Rilliet und Barthez (l. c. p. 318) erzählen einen merkwürdigen Fall, in dem es ihnen gelang ein schon asphyctisches an Croup leidendes Kind durch Einpackung in ein mit Senfinfus getränktes Laken zu retten.

Die Vesicatore auf Hals und Brustgegend hatten trotz der Einsprache Home's, der sie für unnütz, und Bretonneau's, der sie für schädlich erachtete, einen gewissen Nimbus behalten und waren vor Zeiten sehr beliebt; ohne jeden Nutzen, können sie durch diphtherische Erkrankung des entblössten Coriums in hohem Grade schädlich, für die vorzunehmende Tracheotomie störend und für die Tracheotomiewunde eine unangenehme Complication werden.

Die Localbehandlung der erkrankten Schleimhautgebiete ist von jeher in mehr oder minder vollkommener Weise versucht worden. Das Einathmen von Wasserdämpfen, rein oder mit Zusatz von Essig zum Wasser, findet sich schon bei Home und später bei Royer-Collard angegeben, zugleich räth letzterer mit Jurine und Albers, wenn Brechmittel versagen, den Schlund mit der Fahne einer Feder zu reizen; Bretonneau versuchte das Einathmen der Salzsäuredämpfe, Pinel und Alibert der Aetherdämpfe. Die von Abeille (1867, l. c.) empfohlenen Wasserdämpfe, denen er glaubte das Erweichende der beigemischten Kräuter und das Lösende des im hinzugefügten Zinnober enthaltenen Quecksilbers zu verleihen, haben merkwürdigerweise Gönner gefunden. Sanné hat dies Verfahren nach Verdienst zurückgewiesen.

Die Anfeuchtung der Zimmerluft ist eine sehr wesentliche Bedingung in der Behandlung Croupkranker, vor wie nach der Tracheotomie. Aber man muss hier wissen Maass zu halten, gut ventiliren und die Erhitzung der Zimmerluft vermeiden, sonst können, wie ich das be-

obachtet habe, recht übele Folgen entstehen: Sauerstoffverarmung und übele Beschaffenheit der Luft, welche sowohl in Anbetracht der Stenose als der Schleimhauterkrankung schaden, Welkwerden, Nekrotisiren der Tracheotomiewunde etc. — Rationell durchgeführt, hindert die Anfeuchtung der Zimmerluft das Antrocknen der Secrete an den stenosirenden Wülsten und Stimmbändern, die Bildung von Schleimpfröpfen, fördert die Expectoration, die Lösung der Membranen. Ihr unmittelbarer Effect ist oft ein überraschender. Die Technik ist sehr einfach: einige mit sehr reinem heissem Wasser gefüllte Becken oder Schalen mit grosser Fläche werden um und unter das Bett gestellt; man kann auch durch den Dampf eines Pulverisators, den man in der Nähe des Kopfendes des Krankenbettes aufstellt, direct die zur Einathmung dienenden Luftschichten anfeuchten. — Abelin's Zeltbehandlung scheint mir mit den so eben aufgestellten Desideraten nicht ganz im Einklang, an den guten Resultaten will ich durchaus nicht zweifeln.

Die bequeme und wirksame Methode der Localbehandlung durch die Inhalationen zerstäubter medicamentöser Flüssigkeiten hat auch in der Crouptherapie sich bald Eingang verschafft. Ja es war der Croup, der den Reigen der durch die neue Methode behandelten Erkrankungen eröffnete. Die ersten unter Barthez gemachten Beobachtungen (5% Tanninlösung — 4 Fälle) gaben überraschend günstige Resultate, denn von 4 Fällen genasen 2 und die beiden anderen gingen an diphtherischer Infection bei sichtlich gutem Verlauf der Localerkrankung zu Grunde (Barthez, Sales-Girons, 1860, l. c.). Dieses Beispiel fand die ausgedehnteste Nachahmung und bald forschte man nach Lösungsmitteln für die Pseudomembranen, um sie durch Flüssigkeitszerstäuber mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung zu bringen. Ich muss mich hier auf kurze Angaben beschränken und verweise für die Details auf das ausgezeichnete Werk von Waldenburg (Respiratorische Therapie, 1872), dem ich hier wesentlich folge. Weitere Versuche mit Adstringentien, Alaun, Tannin und mit Kali chloricum machte Lewin, Schnitzler mit der von Ozanam als die Pseudomembranen auflösend bezeichneten Bromkaliumlösung (1%), Biermer (1864, l. c.) mit dem von Küchenmeister (1863, l. c.) experimentell geprüften Kalkwasser. Gerade dieses Mittel hat den grössten Erfolg gehabt; Küchenmeister lässt zu Inhalationen 1 Aq. calcis auf 8—16 Aq. d., resp. für Dampfapparate 1:4—8 Aq. nehmen und fügt als »Kohlensäure-Verschlucker« Liq. natr. caust. hinzu (Aq. calcis 12,5 — Liq. natri caustici 2,5—5,0 — Aq. dest. 100,0), um dem Einwand, der Kalk werde durch die Kohlensäure der Exspirationsluft präcipitirt, zu begegnen. Das ähnlich wirkende koh-

lensaure Lithion (1/5 — 2%) wurde von R. Förster (1864, l. c.) besonders empfohlen, weil das Kalkwasser leicht Kalk abscheidet.

Die von Bricheteau und A. Weber gerühmte Milchsäure (1/2 –10% Lösung) hat sich nicht in dem Grade bewährt, als man, besonders nach A. Weber's Mittheilungen, zu erwarten berechtigt war; auch ist die cauterisirende Wirkung der Lösung auf die Gesichtshaut, Lippen u. s. w. sehr störend. Ich darf jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Monti sehr günstige Erfolge mitgetheilt hat; er wendet eine Lösung von 50—80 Tropfen Milchsäure auf 200,0 Gramm Wasser an. Alle Fälle von fibrinösem Croup, welche Monti ohne Tracheotomie genesen sah, wurden mit Milchsäureinhalationen (eventuell unter Beihülfe von Katheterismus und Emeticum) behandelt. Ein (l. c. p. 55) mitgetheilter Fall ist sehr überzeugend. Stehberger's Empfehlung der Glycerininhalationen (rein oder wenig verdünntes G.) beruht zum Theil auf nicht ganz zweifellosen Diagnosen. Unter den desinficirenden Mitteln hat sich die von Helfer (1871) zu Inhalationen empfohlene Carbolsäure am besten bewährt, nur halte ich die von ihm angegebene Lösung von 1/30 auch für den Dampfzerstäuber für eine zu concentrirte und beschränke mich auf 1/4—1% Lösungen cryst. Carbolsäure. Eine Reihe instructiver eigener Beobachtungen hat Waldenburg, im Anschluss an die erschöpfende Darstellung des literarischen Materiales, gegeben (l. c., p. 418 u. f.). Unter den desinficirenden Mitteln verdient die Salicylsäure und Borsäure in grösserem Umfange versucht zu werden; das von Otto angegebene Verfahren für Salicylsäureinhalationen bedarf weiterer Prüfung (St. Petersb. m. W. 1877, No. 22). — Nach verschiedenen Versuchen bin ich bei der alternirenden Anwendung von Natr.carbon.lösung oder verdünntem Kalkwasser mit Glycerin und Carbolsäurelösung 1/4—1/2% selten bis 1%) stehen geblieben; ich lasse so häufig wie möglich, auch Nachts, inhaliren und glaube, dass die wesentlichen Ziele dieser Behandlungsmethode sich in Folgendem zusammenfassen lassen: Bespülung der Rachen- und Laryngotracheal-Schleimhaut mit einer Schleim, Eiter, Krusten und Membranen erweichenden und verflüssigenden von Wasserdampf getragenen gelösten Substanz, wobei ich glaube, dass die Besserung sich weniger auf eine rasche Alteration der Pseudomembranen als auf die Verflüssigung und Loslösung der an der Stenose gelagerten Krusten und Schleimpfröpfe bezieht, sowie auf eine directe Wirkung dieser und der desinficirenden Mittel auf die noch nicht oder nur von zarten Membranen bedeckte Schleimhaut.

Zu erwähnen wären weiterhin die Einathmungen von Bromdämpfen (Golitzynsky und Rudanoff, 1861, Luithlen, 1864, Schütz

1865, 1871, Gottwald, 1872), welche Waldenburg einer weiteren Prüfung empfiehlt.

Die Insufflation pulverförmiger Substanzen hat im Croup wenig Vertreter gefunden. Die einst berühmten Insufflationen von Schwefelblumen sollten eventuell auch auf den Larynx ausgedehnt werden, Mignot hat Tannin mit Zucker in Rachen und Kehlkopf geblasen und will Husten, Erbrechen und die Expectoration von Membranen damit erreicht haben. Bretonneau (1826, l. c., p. 310. 314) hatte Einstäubungen der Trachealschleimhaut mit Calomel nach der Tracheotomie versucht, oder er träufelte es mit Wasser gemischt ein.

Weit mehr Anhänger und Erfolge hat die Methode der Kehlkopftouchirung mit medicamentösen Flüssigkeiten, meist von Silbernitratlösung, die mit einem Schwamm applicirt wurde, aufzuweisen. Bretonneau bediente sich dazu eines an einem Fischbeinstab fixirten Schwammes, der mit einer 12% Silbernitratlösung getränkt, über dem Kehlkopf ausgedrückt wird, nachdem der Kehldeckel etwas gehoben worden. Diese Methode wurde von Dupuytren, Trousseau, Guersant, ganz besonders aber von Horace Green (1859, l. c. — 8–16% Lösung) weiter cultivirt. Hin und wieder wurden auch von anderen Beobachtern vereinzelte Erfolge mitgetheilt (z. B. von Gerhardt, 1862, l. c.), in denen die nach der Cauterisation folgenden Husten- und Würgbewegungen zu ergiebiger Expectoration von Pseudomembranen führten und der Verlauf eine günstige Wendung nahm. Lewin (1864, l. c.) empfahl eine 2%—4% Chromsäurelösung zur Touchirung der Kehlkopfschleimhaut.

Diesen Eingriffen, welche seit der Einbürgerung der Inhalationsmethode in der Croupthérapie bedeutend in den Hintergrund getreten sind schliesst sich die Methode von Loiseau an, welche alle die Schattenseiten der Touchirungsmethode in erhöhtem Maasse in sich vereinigt. Es ist nämlich nicht zu leugnen, dass, abgesehen von den technischen Schwierigkeiten einer exacten Kehlkopftouchirung im Croup, die oft wenig zarte Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit Schwämmen oder Pinseln durch Reizung und Verletzung der entzündeten Schleimhaut sehr übel wirken kann. Loiseau (1857, l. c.) führte einen metallenen Katheter in die Kehlkopfhöhle, durch welchen er Insufflationen von Pulvern und vermittelst durchgeführter Schwamm-, Pincetten-, Curette-Trägern: Instillationen von Silbernitrat-, Alaun- oder Tanninlösungen, das Ablösen und Ausziehen von Pseudomembranen (balayage, raclage, grattage) bewerkstelligte. Schliesslich diente der Katheter auch der Zuleitung von Luft durch die verengte Glottis. Diese Methode wurde, unter dem Beistand von Mathieu, durch die zur Tubage de la glotte

von Bouchut gehörigen Nebenapparate: Raclette, Ecouvillon und Aspirationspumpe, sowie das Ecouvillonement du larynx et de la trachée (ramonage de la trachée) von Créquy doch noch überboten! Dann wurde sie discutirt und aufgegeben.

Es ist auch versucht worden, Kalkwasser direct (Gottstein) oder durch Eindringen in die Luftröhre vermittelst der Pravaz'schen Spritze (Albu) mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung zu bringen.

Die letzte Indication: Beschränkung und Beseitigung der Stenosenerscheinungen und ihrer Folgen kann im Verlaufe des fibrinösen Croup zu wiederholten Malen — wenn Erstickungserscheinungen eintreten — zur Geltung kommen; in der dritten Periode ist sie die Hauptindication. Wie ich in der Symptomatologie für die Beschreibung und Analyse der Stenosenerscheinungen auf das Capitel der Stenose der oberen Luftwege verweisen musste, so thue ich es auch hier für die Behandlung derselben. Ich beschränke mich auf ergänzende Bemerkungen.

Die Tubage de la glotte, das Einführen und Liegenlassen einer kurzen silbernen Röhre zwischen den Stimmbändern — ein Verfahren, durch welches Bouchut (1858) die Tracheotomie im Croup zu ersetzen hoffte, wurde bald als ein unsicheres, schwieriges und irrationelles Verfahren erkannt (cf. Trousseau, 1858, l. c.) und aufgegeben.

Der Katheterismus des Kehlkopfes behufs temporärer Beseitigung der Erstickungsgefahr ist von Weinlechner (1871, l. c.) mit Erfolg geübt und technisch ausgebildet worden. Vor und während der Tracheotomie ist dieses Verfahren, wenn man nicht hoffen kann die Operation noch am Lebenden zu beenden, ein durchaus berechtigtes, beim fibrinösen Croup ist es jedoch mehr als in einer anderen zur Stenose führenden Kehlkopferkrankung von Schwierigkeiten und Gefahren begleitet. Es kann geschehen, dass der Schnabel des Katheters in compacte, aus Membranfetzen und Schleimpfröpfen gebildete, klebrige Massen sich verfängt und vollständiger Verschluss der Glottis und der Katheteröffnung herbeigeführt wird; oder es können Pseudomembranen des Vestibulum oder des unteren Kehlkopfraumes und der Trachea losgelöst werden und klappenartig das Lumen der Luftwege verschliessen. Ich übe daher dieses Verfahren nie, ohne zur Tracheotomie bereit zu zu sein, mache aber auch nicht gerne eine Tracheotomie, ohne den Katheter zur Hand zu haben. Man hüte sich auch vor fruchtlosen, die letzten Kräfte des Kindes erschöpfenden Versuchen, den Katheterismus zu erzwingen; denn es gibt doch Fälle, in denen er nicht so leicht gelingt. Immerhin aber halte ich den Katheterismus für ein schätzbares

lliativ, das schonend und mit einem guten Instrument ausgeführt artkautschukkatheter nach Schrötter's Angaben oder silberne Katheter) Kehlkopfschleimhaut nicht verletzen kann, Zeit gewinnen lässt und i plötzlicher Asphyxie während der Tracheotomie unentbehrlich ist . Behandlung der Stenosen der oberen Luftwege). v. Hüttenbrenner 875, l. c.) ist gegen die mehr als palliative Bedeutung und gegen den ederholten Katheterismus des Kehlkopfes bei der Croupbehandlung fgetreten; ich habe auch noch keinem der von mir katheterisirten ille die Tracheotomie ersparen können. Monti dagegen, der den Kaeterismus des Larynx als symptomatisches Mittel hoch schätzt, sich Uebrigen übertriebenen Erwartungen gegenüber kritisch verhält, eilt einen Fall mit, in welchem es ihm gelang, durch den innerhalb 0 Stunden viermal wiederholten Katheterismus die Tracheotomie überüssig zu machen (l. c. p. 79). Bei reichlichen Schleimansammlungen nd beginnender Lösung der Membranen liefert nach Monti der Kaheterismus oft günstigere Resultate als das Emeticum.

Das im Erstickungsanfall und bei drohender Asphyxie im Croup ngezeigte Verfahren ist schon bei der Behandlung der Stenose der oberen Luftwege erörtert worden; Reizmittel, Harder'sche Uebergiessungen, Sauerstoffinhaltationen, künstliche Respiration werden hier wie in jedem anderen Falle hochgradiger Laryngostenose mit Compensationsstörung vorzunehmen sein. Das souveräne Mittel aber ist die Tracheotomie.

Geschichte, Statistik, Indicationen und Technik dieser Operation, sowie die Nachbehandlung werden in einem anderen Abschnitt dieses Handbuchs (VI. Bd.) abgehandelt werden. Die Indicationen und den Zeitpunkt der Operation habe ich bei der Behandlung der Stenose der oberen Luftwege in ihren Grundzügen bezeichnet (S. 91); sie sind dieselben in der fibrinösen Laryngitis. Hat man sich überzeugt, dass die gefahrdrohende Behinderung des Athmens auf einer Stenose im Kehlkopfe und Trachea beruht und die Compensationsstörung eine bedeutende wird, so darf man nicht zögern und dann gibt es keine Contraindicationen. Weder die Erscheinungen diphtherischer Infection, noch die nachweisbare Bronchitis fibrin. oder die Pneumonie können als solche elten und den Erstickungstod, welchem man das Kind ohne Operation icher preisgibt, rechtfertigen. Alle diese Complicationen sind im Geentheil Veranlassungen, mit der Operation nicht zu säumen, da sie an ch die Athmungsinsufficienz vermehren und den Verlauf der Asphyxie hr beschleunigen. So sehr sie auch die Aussicht auf Erfolg trüben d die Statistik der Tracheotomie mit Todesfällen belasten, so liegt ch in dieser Operation wiederum die einzige Möglichkeit für einen

günstigen Verlauf sowohl des Bronchitis fibrin. als der Pneumonie. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Laryngostenose in derartig complicirten Fällen eine nicht bedeutende ist und die Asphyxie hauptsächlich aus der Bronchial- und Lungenaffection resultirt. Dann aber ist die Tracheotomie nicht durch diese Complicationen, sondern durch das Fehlen der Indication verboten.

Operirt man also in Fällen von localisirtem fibrinösem Croup im Beginne des 3. Stadiums, nachdem man sich durch eine gründliche Beobachtung überzeugt, dass die Stenose stetig zunimmt, die zur Compensation nöthige Respirations- und Herzarbeit trotz rationeller Behandlung abzunehmen beginnt, die Aspirationserscheinungen hochgradig werden, die Pulswelle im Inspirium sinkt oder schwindet (Gerhardt); — operirt man in Fällen mit diphtherischen Infectionserscheinungen und nachweisbarer fibrinöser Bronchitis und Katarrhalpneumonie dagegen schon zu Ende des 2. Stadiums, so wird man dem Vorwurf, zu spät oder zu früh operirt zu haben, am sichersten begegnen. Dagegen ist es nie zu spät, die Tracheotomie (mit vorläufigem Katheterismus) auszuführen, wenn man erst in der Asphyxie den Kranken zu Gesicht bekommt, die Indication überhaupt existirt hat und das Herz noch schlägt. In Fällen von begrenzter fibrinöser Laryngitis oder Laryngotracheitis lässt sich auch dann noch ein Leben retten. Den Verlauf des fibrinösen Croup nach der Tracheotomie und die ungünstige Wendung, welche derselbe durch die fibrinöse Bronchitis, Pneumonie etc. nimmt, habe ich in den Hauptzügen im pathologischen Theil (S. 176) geschildert. Von diesen und anderen dort erörterten Verhältnissen hängt der ungünstige Ausgang nach der Tracheotomie in erster Linie ab (vgl. Ausgänge, Prognose). Es gibt ganze Reihen guter wie schlechter Erfolge, Jahre und Epidemien mit guten Erfolgen, und andere, wo man ohne Muth zum Messer greift, weil man nur eine Reihe von Todten zu verzeichnen hat (vgl. Prognose). Das Durchschnittsprocent der nach der Tracheotomie im Croup Genesenen gestaltet sich für grosse, obgleich ganz verschiedene, Beobachtungskreise sehr ähnlich.

Pariser Kinderhospitäler (1851—75) (Sanné, l. c. p. 468.)	4663	Operirte	—	24 %	Genesene;
Bethanien in Berlin (1861-72) (M. Bartels, 1872, l. c.)	330	»	—	31,2 %	»
Berliner chirurg. Klinik (1870—76) (Krönlein, 1877, l. c.)	504	»	—	29 %	»
St. Annenspital (Wien) (Monti, l. c.)	210	»	—	33 %	»
Tabelle von Monti aus verschiedenen Quellen (l. c. 1875, p. 59.)	2608	»	—	25 %	»

Krönlein fand aus 185 Fällen, für welche genügende Notizen

agen, unter 139 Operirten, bei welchen die Respiration nach der ration völlig frei war, ein Genesungsprocent von c. 34 %, während denen, wo dies nicht der Fall war, das Genesungsprocent nur 7,7 % ug.

Die Behandlung ändert sich, nicht wesentlich, wenn die fibri- Entzündung auf die Bronchien fortschreitet. Geschieht die iterverbreitung auf die unteren Trachealabschnitte und die Bron-n nach der Tracheotomie oder wird sie dann constatirt, so kann ı, neben der eventuellen Mercurialbehandlung, den durch die Tra-otomie geschaffenen unmittelbaren Zugang zur Luftröhrenschleim-t für eine locale Application von Arzneistoffen ausnutzen. Einträu-ngen (Chlorsaures Natron — Barthez) der oben erwähnten Flüs-keiten oder Einathmungen derselben in Staubform durch die Canule nnen hier in Anwendung kommen, leider ist der Erfolg in den mei-n Fällen kein bedeutender. Grosse Chinindosen gegen die hohen ebertemperaturen, Wein, Harder'sche Begiessungen (wenn die Ex-ctoration stockt und die Athmungsinsufficienz drohend wird), das oben geführte hydrotherapeutische Verfahren; — von Medicamenten vor llem das Ammonium carbonicum (0,06—0,15 p. dosi in Lösung), Mo-hus etc.; — befeuchtete aber oft erneuerte Luft — das sind etwa die f dem Programm der Behandlung stehenden Mittel.

Die Behandlung der katarrhalischen Pneumonie ist die auch sonst bräuchliche und bis auf die Inhalationen und die Mercurialbehandlung - die soeben für die fibrinöse Bronchitis angegebene; nicht zu unter-hätzen sind wandernde Sinapismen auf die Rücken- und Seitenregio-n der Brust, Förderung der Expectoration durch mechanische Reizung d Säuberung des Rachens und Vestibulum laryngis. Zur Abwendung r Schluckpneumonien bei Lähmung des N. laryngeus sup. müssen ssige Nahrungsmittel gemieden, breiige Speisen, Panaden (Arch-mbault) versucht, eventuell die Ernährung mit der Schlundsonde vor-nommen werden. Nach der Tracheotomie lässt sich durch Tamponade r Trachea während der Mahlzeiten dem Herabfliessen der Nahrung in e Bronchien entgegenwirken. In einem Falle gelang mir dies voll-ändig durch eine dem von Below angegebenen Apparat nachgebil-te Vorrichtung und trotz einer begrenzten Schluckpneumonie, die hon bis dahin erfolgt war, genas das Kind.

Die Diphtherie des Rachens und andere Erscheinungen der Diph-erie müssen stets sorgfältig überwacht und behandelt und dürfen ch nach der Tracheotomie nicht vernachlässigt werden.

Eventuelle Nachkrankheiten, sowie die in der Aetiologie als allge-

meine und locale Disposition bezeichneten Verhältnisse erheischen die grösste Aufmerksamkeit, die letzteren geradezu ein Studium des einzelnen Falles.

Die Hygieine und Diätetik bei der Behandlung des fibrinösen Croup bedarf wohl keiner besonderen Erörterung, sie ergibt sich ohne Weiteres aus dem Verlaufe. Die Ernährung darf man hier weder vor noch nach der Tracheotomie vernachlässigen, Milch steht hier in erster Reihe. Sorge für Luftwechsel wird leider oft vernachlässigt; eine übertriebene Sorge für warme feuchte Luft macht nicht selten die Nothwendigkeit ihrer Erneuerung vergessen; das Pflegepersonal und die Familie am Krankenbett sind meist an Zahl in keinem Verhältniss zur Grösse des Krankenzimmers.

Die phlegmonöse Kehlkopfentzündung und das Kehlkopfödem. Laryngitis phlegmonosa et Oedema laryngis. Laryngitis submucosa.

Literatur.

Bayle, Mémoire sur l'oedème de la glotte ou angine laryngée oedémateuse. Société de médecine 1808 u. Journal de médecine, Janv. 1819. — Thuillier, Essai sur l'angine laryngée oedémateuse. Thèse. Paris 1815 — Bouillaud, Mémoire sur l'angine oedémateuse. Arch. gén. de méd. VII. 1825. p. 174. — Ryland, A treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837. — Valleix, Mémoire sur l'oedème de la glotte. Paris 1845, gekrönte Preisschrift. Mém. de l'Acad. de méd. XI. 1845. Deutsch, Berlin 1847. — Sestier, Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — Horace Green, On the surgical treatment of polypi of the larynx and oedema of the glottis. New-York 1852. — Pitha, Oedema glottidis. Prager Viertelj. II. 1857. — Mandl, Laryngite chronique plastique. Gaz. des hôp. 1862, p. 249. — Mandl, Laryngite oedémateuse. Ib. p. 313. — Czermak, Der Kehlkopfspiegel. 2. Aufl. Leipzig 1863. p. 107 u. 111. — Semeleder, Die Laryngoskopie. Wien 1863. p. 44. — Fieber, Wochenbl. d. Ges. der Aerzte zu Wien No. 51. 1870. — G. Fischer, Verbrennungen und Aetzungen der Luft- und Nahrungswege. Pitha-Billroth's Handb. d. allg. u. sp. Chirurgie. III. 1/3, Erlangen 1871. — Hoffmann, Ueber Oedema glottidis. Diss. Berlin 1873. — v. Ziemssen, Laryngitis phlegmonosa v. Z. Handb. d. spec. Path. u. Therap. IV. 1. 1876, p. 312.

Barrier, Journ. des connaiss. méd.-chir 1842. — Cock (Medical Society-London), Journal f. K.krkh. VII, 1846, p. 390. — Jameson, Dublin quaterly Journ. of med. science, Febr. 1848. Journ. f. K.krkh. X. 1848. — Poland (Guy's Hospital), Journ. f. K.krkh. XV, 1850. — Gärtner, Zeitschrift f. Chirurg. u. Geburtshülfe, 1856, bei Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten, p. 164. — London Medical Times and Gaz. 22. Oct. 1859. — P. Beyan, Dublin q. J. of M. Sc Febr. 1860. — Möller, Königsberger med. Jahrb. II. p. 270. — A. Monti, Oedem der obersten Respirationswege, hervorgerufen durch die Entfernung eines fremden Körpers aus dem Cavum pharyngeum. Jahrb. f. K.hlk. VII. 1865. — Ross, Oedema glottidis in a child aet. three years, from the inhalation of steam etc. Med. Press and Circular, 1868. — T. Holmes, The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1868. — Barthez, Oedème de la glotte survenu dans le cours d'une coqueluche. Gaz.

des hôp. No. 32. 1869 (Journ. f. K.krkh. 1869, — Bouchard, Angine laryngée oedémateuse, trachéotomie, guérison. Bull. gén. de thérap. Avril 1869. — Hutchinson, Case af scald of the glottis etc. Lancet, Febr. 1871. — Stephenson, On abscess of the larynx simulating croup. Edinb. med. Journ. 1873. Octob. p. 312. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1873. II. p. 121. — Parry, Abscess of the larynx in young children. Phil. med. Journal. June 14. 1873. V.-H. Jahresb. p. 121. — Parker, Scald of the glottis with deposit of false membranes in the pharynx, larynx and bronchi. Lancet. Mai 1. p. 613. 1875. — Boeckel, Laryngite ecthymateuse survenue dans le cours d'un ecthyma cutané. Oedème de la glotte. Trachéotomie, Guérison. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1875. p. 387. — Corley, Scald of the glottis. Dublin Journ. of med. science. October 1875. — Géza Faludy, Oester. med. chir. Presse 1876. — Fincham, Oedema glottidis from drinking boiling water. Tracheotomy. Recovery. Medic. Times No. 18, 1876.

Geschichtliches und Pathogenese.

Der anatomische Befund war schon von Bonet, Morgagni und Lieutaud angegeben worden; Bayle (1808) gebührt das Verdienst der ersten vollständigen Schilderung der Krankheit, welche dann unter dem Namen des Glottisödems vielfach beobachtet und beschrieben wurde; — Thuillier (1815) lehrte die innere Palpation als diagnostisches Hülfsmittel bei dieser Krankheit kennen; Bouillaud betonte die entzündliche Natur derselben, nannte sie phlegmonöse Laryngitis, Cruveilhier Laryngitis submucosa (purulenta und scropurulenta). Die Auffassung der Krankheit als eine entzündliche wurde allgemeiner, der Name »Glottisödem« blieb jedoch der gebräuchliche, obgleich schon Trousseau und Belloc (Traité de la phthisie laryngée, etc., Paris, 1837) seine Uncorrectheit hervorgehoben hatten (l. c. p. 254). Auch die Beschränkung des Krankheitsprocesses auf das Vestibulum laryngis (die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten) wurde bestritten und schon Cruveilhier beschrieb eine Laryngite sous-muqueuse sous-glottique; später wurden entzündliche submucöse Infiltrate im unteren Kehlkopfraume nicht mehr allein an der Leiche, sondern auch durch die laryngoskopische Untersuchung nachgewiesen.

Die ersten laryngoskopischen Diagnosen des Kehlkopfödems wurden 1859 von Czermak und von Semeleder gemacht. Die überwiegende Mehrzahl der veröffentlichten Beobachtungen bezogen sich auf Erwachsene; nur eine ätiologische Form der phlegmonösen Laryngitis war stets mit besonderer, fast ausschliesslicher Prädilection an Kindern beobachtet worden, nämlich die hauptsächlich in Irland vorkommende Verbrühung des Kehlkopfes.

Die gemeinsame Behandlung der beiden Formen der Laryngitis submucosa: der ödematösen, serösen und der entzündlichen, phlegmonösen oder eiterigen Form ist hinreichend moti-

virt durch die grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes und durch die Schwierigkeit, für einzelne Fälle im Leben, ja selbst ausnahmsweise am Secirtisch scharfe Merkmale der Abgrenzung zu finden. Eine nicht geringere Schwierigkeit bietet die Aufstellung sicherer Grenzen gegenüber den intensiveren Formen der acuten katarrhalischen Laryngitis und der Perichondritis. In Bezug auf die erstere Form ist schon in der Pathologie derselben hervorgehoben worden, dass eine gewisse Betheiligung des submucösen Gewebes nicht ausgeschlossen ist, ja an einzelnen Stellen, wie an der Epiglottis und der Schleimhaut des unteren Kehlkopfraumes gar nicht selten beobachtet wird. Das allgemeine Krankheitsbild wird hier maassgebend sein, ob man die Laryngitis als phlegmonöse oder, wenn die Betheiligung des submucösen Gewebes eine partielle, bald vorübergehende ist und die diffuse katarrhalische Entzündung entschieden vorwaltet, als katarrhalische zu bezeichnen hat. Es ist in einzelnen, bei der acuten Laryngitis catarrhalis angeführten, Fällen schwer zu entscheiden, ob es richtiger ist, ihrer dort oder hier zu erwähnen. Noch schwieriger ist die Differenzirung gegenüber der Perichondritis, denn die beginnende Perichondritis, zuweilen auch der weitere Verlauf derselben, geben sich nur durch eine phlegmonöse Entzündung, eine submucöse Infiltration der dem leidenden Knorpel entsprechenden Schleimhautbezirke zu erkennen.

In der Pathogenese sowohl als in der Pathologie der Laryngitis submucosa müssen die beiden Formen: die seröse und die entzündliche Infiltration (seröse, fibrinöse und purulente) und dann die acuten und chronischen Fälle aus einander gehalten werden.

Die seröse Infiliration der Submucosa des Kehlkopfes, das eigentliche Larynxödem (Bayle's Oedema glottidis) kann die Folge sein allgemeiner Hydrämie und mit anderen hydropischen Ergüssen gleichzeitig auftreten oder es liegen hier ausserdem, in anderen Fällen ausschliesslich, mechanische Verhältnisse gehinderten venösen Blutabflusses, venöse Stauungen, zu Grunde. Das Contingent liefern: acute und chronische Nephritis *), besonders im Scharlach, schwere Typhusconvalescenzen, örtliche pathologische Vorgänge in der Nachbarschaft des Kehlkopfes, welche Stauungen hervorrufen.

Mit Recht hat Friedreich (1868, l. c. p. 474) darauf hingewiesen, dass es bei der Hydrämie doch wohl noch localer, oft nicht auf-

---

*) Fauvel hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Kehlkopfödem in der Nephritis auch als erste hydropische Erscheinung auftreten und dann die Aufmerksamkeit auf das Nierenleiden lenken kann (Aphonie albuminurique – Fauvel. Rouen 1863 — bei Jaccoud, Traité etc. 1877, I. p. 888). Gibb hat Dasselbe beobachtet und Waldenburg erwähnt gleichfalls eines Falles, in welchem ihn der laryngoskopische Befund erst auf die Diagnose der Nephritis leitete (Allg. med. Centralzeitung 10. 1865. — Resp. Therapie, 1872. p. 445).

fällig nachweisbarer, Reize (heisse oder sehr kühle Getränke, übermässiges Sprechen und Schreien, plötzliche Einathmung kalter Luft) bedürfe, um diese im Ganzen seltene hydropische Localisirung hervorzurufen. Andererseits könnten auch schon bestehende entzündliche und ulcerative Processe im Kehlkopfe (besonders bei herabgekommenen, anämischen und hydrämischen Individuen) den örtlichen Reiz bilden für das Zustandekommen selbst nur seröser, nicht entzündlicher Infiltrate

Die von Billard (Traité des maladies d. enf. 1828) erwähnten Kehlkopfödeme bei den Neugeborenen des Pariser Findelhauses scheinen cachectische Oedeme (Inanition, Sclerema neon.) gewesen zu sein. In einem von Trousseau und Belloc (1837, l. c., p. 252) erwähnten Falle (8j. Mädchen) trat 8 Tage nach dem Abblassen eines Scharlachexanthems — Larynxödem auf, in einem von Barrier mitgetheilten Falle nach Anasarca. — Die von Semeleder beschriebenen, im J. 1859 laryngoskopisch diagnosticirten Fälle (2 Knaben) sollen nach Erkältung, mitten in guter Gesundheit, entstanden sein, doch lässt sich hier keineswegs der entzündliche Character ausschliessen. Eine merkwürdige Beobachtung (an einem Erwachsenen) hat Boelt (1871) mitgetheilt: 7 Tage nach der Vaccination traten wandernde Oedeme des Rachens, Kehlkopfes, der Oberlippe, der rechten Hand, der Unterlippe, des rechten und des linken Fusses auf und es erfolgte Genesung; Nieren und Herz waren gesund, ein entzündlicher Character des Oedems wurde vermisst. Naheliegend ist eine gewisse Aehnlichkeit mit erysipelatöser Laryngitis.

Diese Form gehört bei Erwachsenen sowohl, als in noch höherem Grade bei Kindern zu den Seltenheiten.

Die entzündliche Infiltration der Submucosa des Kehlkopfes — die eigentliche Laryngitis submucosa, phlegmonosa kann zu serös-fibrinösen, serös-purulenten und purulenten Infiltraten und zu Hyperplasien des submucösen Gewebes führen. Für die Aetiologie dieser phlegmonösen Entzündung gelten zum Theil die bei der Aetiologie der acuten katarrhalischen Laryngitis erwähnten Momente, da an den schweren Formen derselben nicht so selten partielle Entzündung des submucösen Gewebes sich betheiligt. Unter jenen Momenten sind es besonders: mechanische Schädlichkeiten, Traumen, Fremdkörper im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre, besonders wenn sie festsitzen, eingekeilt, scharfkantig, spitz sind (s. VI. Bd. dieses Handbuchs) oder Fremdkörper, die in dem unteren Pharynxabschnitte, in den Sinus pyriformes, im Oesophagus sich gefangen haben, dort einige Zeit sitzen bleiben oder sofort mit Gewalt entfernt werden (Fall von Monti, 1865, l. c.); chemische Reize, Aetzungen des Schlundes und des Vestibulum laryngis durch concentrirte Säuren und Alkalien und am häufigsten thermi-

sche Reize, wie Inhalation einer Flamme, von sehr heisser Luft und Rauch von Feuersbrünsten, von brennenden Kleidern (Holmes, p. 291) und Verbrühungen des Kehlkopfes. Die Verbrühungen des Kehlkopfes durch siedendes Wasser und Wasserdämpfe sind ein in Irland so häufiges Ereigniss, im Vergleich mit anderen Ländern, dass die nicht unbedeutende Literatur dieser Fälle hauptsächlich der englischen angehört. Die Kinder, welche das Hauptcontingent stellen, schlürfen zufällig kochendes Wasser und inhaliren Dämpfe aus dem Schnabel des volksthümlichen Theekessels, verbrühen sich Mund und Rachenschleimhaut, das Vestibulum laryngis und durch die heissen Dämpfe selbst, tiefere Abschnitte der Luftwege. Die Gewohnheit, abgekühltes Wasser direct aus dem Theekessel zu schlürfen, und Mangel an Ueberwachung des kindlichen Forschertriebes sind die gewöhnlichen Ursachen dieses unheilvollen Ereignisses. Schon Porter (1826, Dublin) und Ryland (1837) haben sorgfältige Beobachtungen veröffentlicht über diese ätiologische Categorie der Kehlkopfentzündung, welche in ihren leichtesten Graden nur als acute katarrhalische — oder wie sie Rühle und Tobold in diesem Falle bezeichnen, als erythematöse — Entzündung auftritt.

Unter den Erkrankungen des Kehlkopfes sind es hauptsächlich geschwürige Processe, zu denen sich eine Entzündung des submucösen Gewebes hinzugesellt; in der fibrinösen Laryngitis sahen wir eine gleiche Mitbetheiligung und selbst vereinzelte fibrinöse Inseln am Vestibulum laryngis können, besonders bei intensiver infectiöser Diphtherie, plötzliche diffuse Kehlkopfphlegmone herbeiführen. Die Perichondritis wird regelmässig schon im Beginne von partieller submucöser Laryngitis begleitet. Sestier fand, dass in $^4/_5$ aller von ihm benutzten Fälle von Larynxödem der Kehlkopf schon vordem, und zwar meist acut, erkrankt war.

Entzündliche Processe, Vereiterungen der dem Kehlkopfe benachbarten Gewebe — vereiternde Parotitis, Angina Ludovici, intensive Rachenentzündungen, Glossitis — können gleichfalls zur L. phlegm. Veranlassung geben.

Die erysipelatöse Laryngitis (Ryland, vornehmlich englische Aerzte) verläuft nicht selten unter sehr ausgesprochener Betheiligung des submucösen Gewebes, selbst eiterigen Infiltrationen desselben. Hinzutreten desselben zu Gesichtserysipelen legt die Voraussetzung einer unmittelbaren Fortpflanzung der specifischen Entzündung auf die Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut nahe; es gibt jedoch unzweifelhafte Beobachtungen von erysipelatöser Pharyngo-Laryngitis, welche vor der Hautaffection auftrat und solche, in welchen die letztere bei rasch le-

thal verlaufenden Fällen gar nicht zu Stande kommt (Ryland: Erysipelepidemien in Hospitälern, vgl. Friedreich, Virchow's Handbuch 1858, p. 476). Es schliesst sich daher für die Aetiologie der phlegmonösen Laryngitis das Erysipel anderen acuten Infectionskrankheiten, wie den acuten Exanthemen, dem Abdominaltyphus, der Pyämie an, in denen zugleich schon bestehende katarrhalische Processe im Kehlkopfe pathogenetisch mitbetheiligt sein können.

In der Variola kann die pustulöse Laryngitis mit ihren bis in die Submucosa reichenden Geschwürsbildungen, im Scharlach die specifische submucöse Pharyngitis die nächste Veranlassung zur phlegmonösen Laryngitis geben. Neben dem gewöhnlichen oberflächlichen Larynxkatarrh beobachtet man in den Masern zuweilen auch tiefer gehende Entzündungen, welche durch die Dauer und die hohen Grade der Stenose fibrinösen Croup simuliren.

Unter den an Hautkrankheiten sich anschliessenden Kehlkopfaffectionen (Laryngitis herpetica — Waldenburg, Isambert) ist der von Böckel (1875, l. c.) beschriebene Fall von submucöser Laryngitis nach Ecthymapusteln der Kehlkopfschleimhaut (9 j. Mädchen) hervorzuheben. Auch ähnliche, entzündliche und geschwürige, Processe auf der Rachenschleimhaut können zu phlegmonöser Laryngitis Veranlassung geben (vgl. Waldenburg, Resp. Therapie, 1872, p. 386 u. f.).

Ob Syphilis und Scrophulose, und zwar erstere auch abgesehen von Ulcerationen, Perichondritis und gummösen Heerden, zu Infiltrationsvorgängen der Submucosa des Kehlkopfes führen können, ist wohl noch nicht endgültig entschieden, aber nicht unwahrscheinlich.

Als Complication von Keuchhusten sind 2 Fälle von, wie es scheint entzündlichem, Larynxödem, bekannt, ein von Sestier citirter Fall von Benoit und ein von Barthez beschriebener (1869).

Die Alterstabelle über 215 Fälle bei Sestier ergibt nur 17 Fälle für das Alter bis 15 Jahren (8 %). Die Berücksichtigung der durch Verbrühung veranlassten Kehlkopfödeme würde jedenfalls die Betheiligung des Kindesalters grösser erscheinen lassen. Ueber den Einfluss des Geschlechts, der Jahreszeiten u. s. w. lassen sich keine bestimmten Schlüsse ziehen.

Anatomische Veränderungen.

Die seröse Infiltration des submucösen Gewebes gibt sich an der Leiche und im laryngoskopischen Bilde durch blasse, gelblich, seltener rosig durchscheinende Schwellungen und prall gespannte oder schlaffere Wülste von hyalinem, glasigem — ödematösem — Aus-

sehen zu erkennen, welche einzelnen Theilen des Vestibulum laryngis angehören, oder Epiglottis, aryepiglottische Falten, die Schleimhaut über den Wrisbergischen, Santorinischen und Ary-Knorpeln, die pars interarytenoidea in diffuser Ausbreitung einnehmen. Die Gestalt dieser einzelnen Abschnitte ist mehr oder weniger vollständig in den wellig wulstigen Formen der ödematösen Schwellung aufgegangen und in höheren Graden der Erkrankung gewahrt man nur noch eine centrale Vertiefung mit einem engen Spalt oder einem unregelmässig gestalteten Loch inmitten des breiten, circulären, ödematösen Wulstes. In geringeren Graden und bei mehr partieller Affection der Epiglottis erscheint diese an ihren Seitenrändern eingerollt, bedeutend gewulstet und entweder steil emporgerichtet oder gesenkt; sie ist unbeweglich und ihre Seitenränder gehen diffus in die seitlichen Vestibularwülste, die ödematösen Plicae aryepiglotticae, über. Befällt das Oedem die hinteren Abschnitte des Vestibulum, so gehen die Contouren der einzelnen Bestandtheile desselben gleichfalls in difformen Wülsten auf und die Bewegungen der Aryknorpel werden wesentlich gehemmt. Der Sinus pyriformis kann bei intensivem Oedem der aryepiglottischen Falte verstreichen. Eine Verbreitung der serösen Infiltration auf den mittleren Kehlkopfraum ist weit seltener *); Oedem des unteren Kehlkopfraumes, der unteren Stimmbandfläche — nicht entzündlichen Characters — scheint mir fraglich, jedenfalls würde es zu den grössten Seltenheiten gehören. Oedem der Trachealschleimhaut, von Sestier erwähnt, ist ebenfalls in höchstem Grade selten. Dasin die Submucosa infiltrirte Serum ist nach Sestier's Angaben in weniger als der Hälfte der Fälle wässerig und tritt auf Punction oder Schnitt leicht aus den Gewebsmaschen hervor; oft ist es gallertig, gleichsam geronnen, wie es ja überhaupt nicht leicht ist hier die Grenze gegenüber den mehr entzündlichen, serös-fibrinösen, Infiltrationen abzustecken. Laryngoskopisch kann man zuweilen beobachten, wie schlaffere, besonders seitliche, Wülste des Vestibulum laryngis inspiratorisch eingezogen werden und einen die Einathmung behindernden Klappenmechanismus bilden.

---

*) Ich darf hier nicht unterlassen, den von v. Ziemssen in extenso mitgetheilten Fall von Risch (Berl. kl. W. 1866, No. 33; v. Ziemssen l. c., p. 316) anzuführen, obgleich er einen Erwachsenen betrifft. Es handelte sich um ein 3 Tage nach einfachem Kehlkopfkatarrh durch intensive Erkältung aufgetretenes Kehlkopfödem, welches rasch tödtete. Nicht allein das Vestibulum laryngis, sondern auch die Taschenbänder und, in ganz exquisitem Grade, die Stimmbänder waren Sitz bedeutender seröser Infiltrationen; das vollkommen wässerige, farblose Serum entleerte sich leicht beim Einschnitt: — ein aus katarrhalischer Laryngitis hervorgegangenes Kehlkopfödem, dessen entzündlicher Character ätiologisch festgestellt, anatomisch keineswegs nachweisbar war. Der absolute Verschluss war durch die pralle Schwellung der Stimmbänder erfolgt.

Analoge Veränderungen constatirt man laryngoskopisch bei der phlegmonösen Laryngitis; gleichfalls partiell, einseitig oder diffus auftretend, ist das Bild ein dem beschriebenen in Bezug auf die Gestaltsveränderungen ähnliches, nur findet man hier nicht blasse, glasige, durchscheinende, sondern intensiv hoch oder dunkel rothe, schmutzigrothe, derbe Schwellungen mit Starrheit und Unbeweglichkeit der befallenen Theile gepaart. Die Schleimhaut ist mit schleimigen, eiterigen, dickflüssigen, klebrigen oder zu festhaftenden Krusten eingetrockneten Belegen in verschiedenem Grade bedeckt. In dieser Form ist die Mannigfaltigkeit der Bilder eine bei weitem grössere. Es gibt Fälle, die den oben beschriebenen sehr nahe stehen, andere, in denen oberflächliche Verschorfungen, den fibrinösen ähnliche Anflüge, die Schleimhaut vorwölbende Eiterheerde oder diffuse Eiterinfiltrationen und Verjauchungen der Submucosa bis zur Schleimhautnekrose beobachtet werden. Die im Anschluss an die phlegmonöse, nekrotisirende Scharlachangina in seltenen Fällen sich entwickelnde phlegmonöse Laryngitis kann zu hochgradiger, diffuser, entzündlicher Schwellung der Submucosa des ganzen Kehlkopfes führen; die Stimmbänder erscheinen dabei zuweilen von zahlreichen kleinen Eiterheerden durchsetzt, zuweilen auch die oberen Kehlkopfabschnitte.

Nicht selten entsteht die phlegmonöse Laryngitis gemeinsam mit oder nach einer Perichondritis, als eine wenigstens im Beginne auf einen partiellen Schleimhautbezirk beschränkte Affection; subchordale Infiltrate sind hier durchaus nicht selten. Abscesse an den Stimmbändern, gewöhnlich zum proc. vocalis hin, in der Interarytenoidregion, am Petiolus epiglottidis (Lewin) an einer aryepiglottischen Falte (Tobold) können aus begrenzter Entzündung des submucösen Gewebes hervorgehen und auch unabhängig von Perichondritis auftreten, doch gehören sie zu den Seltenheiten.

Die schon früher (S. 58) erwähnten Beobachtungen von Stephenson, Parry und Möller über Kehlkopfabscesse bei Kindern sind nicht ganz klar; Stephenson theilt 3 Fälle mit, von denen einer 3 Wochen nach Scarlatina, ein anderer 3 Wochen nach Varizellen auftrat; es waren extra-laryngeale Abscesse am Schildknorpel, die jedoch Stenosenerscheinungen verursachten; das Gleiche gilt von Parry's erster Beobachtung. Möller's Fall von äusserem und innerem Kehlkopfabscess mit bedeutenden Erscheinungen der Laryngostenose betraf ein mit Abscessen und Furunkeln dicht bedecktes Kind und mag vielleicht, wie Möller meint, ein an der Aussen- und Innenfläche (Submucosa) der membr. cricothyreoidea gelegener Eiterheerd gewesen sein, dessen Genese mit den multiplen Hautabscessen in Zusammenhang stand. Einen exquisiten Fall von pyämischen Kehlkopfabscessen eines Erwachsenen hat Gubler (bei Sestier, p. 107) beobachtet.

Die chronischen Formen der submucösen Laryngitis sind wohl ausschliesslich aus entzündlichen, serös-fibrinösen Infiltraten oder Hyperplasien der Submucosa hervorgegangen (Türck's hypertropische Form). Diese Fälle sind nicht selten mit chronischer Perichondritis verbunden und beruhen zuweilen auf constitutioneller Syphilis. Es ist auch hier, wie bei einer grossen Zahl der acuten Fälle, zuweilen schwer, die Sonderung von Perichondritis durchzuführen. Die oben beschriebenen circumscripten Schwellungen und Gestaltsveränderungen werden bleibende, die Weichheit und Elasticität der frisch infiltrirten Gewebe macht einer ausgesprochenen Derbheit, zuweilen einer knorpeligen Härte, Platz. Ein von Türck beobachteter Fall, von dem das Präparat durch Wedl mikroskopisch untersucht wurde, ergab Wucherung jungen Bindegewebes in der Mucosa und Submucosa. Türck beobachtete eine Reihe solcher Fälle, alle an Erwachsenen (l. c. p. 187); auch mir sind mehrere derartige Fälle, aber keiner bei Kindern, zur Beobachtung gekommen. Circumscripte Wucherungen dieser Art können zu Tumoren- und Polypenbildung führen, die Taschen- und Stimmbänder können in die Breite, zu unregelmässig geformten beweglichen oder mehr starren Lappen auswachsen (Schrötter, Laryngol. Mitth. 1875, p. 10). Auch chronische Entzündung der Submucosa des unteren Kehlkopfraumes kann zur Bildung circulärer, bilateraler, stenosirender Wülste Veranlassung geben, welche von der unteren Stimmbandfläche ausgehen (Türck, l. c. p. 206; Czermak, l. c. p. 87, 1. Fall, Gibb, Gerhardt's Chorditis vocalis inferior hypertrophica — Deutsches Archiv f. kl. Med. XI. 1873, p. 583). In diesen Fällen bildet nicht selten eine Perichondritis cricoidea den Ausgangspunkt der Entzündung der Submucosa.

Krankheitsbild.

Plötzliche und hochgradige diffuse Infiltrationen der Submucosa führen in kürzester Zeit den ganzen Symptomencomplex der Kehlkopfstenose höchsten Grades herbei; vorzugsweise sind es seröse Infiltrationen, welche diesen fulminanten, auf Stunden und weniger beschränkten Verlauf nehmen. Larynxödem ist daher (wenn krampfhafter Verschluss oder Obturation durch Fremdkörper ausgeschlossen ist) eine für alle plötzlich auftretenden und rasch zur höchsten Entwickelung gelangenden Laryngostenosen beliebte Diagnose. In solchen rasch verlaufenden Fällen bestand entweder schon eine acute oder chronische Kehlkopfaffection, oder es handelt sich um rasch eintretende hydropische Ergüsse (Nephritis — Scharlach). Sie sind sehr selten, sowohl bei Erwachsenen, als in noch weit höherem Grade bei Kindern.

Die diffuse phlegmonöse Laryngitis, mit und ohne Eiterinfiltrate und Eiterheerde, verläuft acut, aber nicht so stürmisch; ihr Beginn ist der einer acuten Laryngitis und führt mit und ohne intercurrente, und von freien Zeiten unterbrochene Stenosenerscheinungen, in denen Heiserkeit oder Aphonie fortdauern, zur stetig wachsenden Stenose. Der ganze Verlauf bis zur Stenose, resp. bis zur Tracheotomie, kann sich auf 2—5 Tage, aber auch auf Wochen, erstrecken. Der Verlauf ist ein Anfangs leicht, später oft hochgradig fieberhafter. Die Entscheidung, ob es sich um mitbestehende Perichondritis handelt, ist in den meisten Fällen gar nicht zu führen. Von den beiden im folgenden Capitel mit Temperaturcurven kurz angeführten Beobachtungen von Perichondritis mag die erste als Beispiel einer solchen wahrscheinlich mit Perichondritis gepaarten phlegmonösen Laryngitis gelten.

Wie die Mitbetheiligung des Perichondriums, so können versteckt liegende Ulcerationen am Lebenden einer bestimmten Diagnose entgehen.

Endlich wird, wie schon erwähnt, die Diffenterialdiagnose von der schweren Form der acuten Laryngitis in manchen Fällen insofern auf Schwierigkeiten stossen, als es schwer halten kann, den Zeitpunkt und den Grad einer bedeutenderen Mitbetheiligung des submucösen Gewebes zu bestimmen. Jenen acut und schwer verlaufenden Fällen von phlegmonöser Laryngitis stehen andere gegenüber, in denen der Verlauf ein weniger acuter, mit mässigen oder geringen Stenosenerscheinungen verbundener ist.

Beide Verlaufsweisen, mit oder ohne rasch eintretende Stenose, können auch diejenigen Fälle zeigen, in denen eine circumscripte Laryngitis phlegmonosa den Ausgang in Eiterung nimmt. Der Sitz des Eiterheerdes und die Ausdehnung und Intensität, in welcher sich das umgebende submucöse Gewebe betheiligt, entscheiden hier die Gestaltung der Symptome und des Verlaufs.

Die chronischen Fälle von L. submuc., von Hyperplasien der Submucosa haben einen äusserst verschiedenartigen, bald der chronischen Perichondritis, bald den Kehlkopfgeschwülsten ähnlichen Verlauf; die Spiegeluntersuchung ist hier mehr noch als in den acuten Fällen die nothwendige Voraussetzung der Diagnose.

Characteristisch sind die Erscheinungen, welche bei Verbrühungen der Kehlkopfschleimhaut beobachtet werden. In den meisten Fällen wird, wie Jameson bemerkt, das siedende Wasser nicht hinabgeschluckt; der Versuch, davon aus dem Schnabel des Theekessels, oder, wie ich es sah, selbst der aus einer Tasse zu trinken, be-

schränkt sich auf einen in den Mund und höchstens in den Rachenraum gelangenden Schluck, der unter heftigem Geschrei ausgespien wird; er kommt mit einem Theil der Mundschleimhaut, mit dem Gaumen, den Gaumenbögen, der Rachenschleimhaut, mit der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten in momentanen Contact; die unmittelbare Wirkung der zu gleicher Zeit inhalirten Dämpfe, zum Theil auch das Weiterschreiten der Entzündung der Pharyngeal- und Vestibularschleimhaut bedingen heftige Entzündungserscheinungen auch in den tieferen Abschnitten des Kehlkopfes und der Luftröhre. In der Regel beschränken sich die ersten Symptome der erfolgten Verbrühung auf heftige Schmerzen im Munde und in der Rachenhöhle, auf Schlingbeschwerden und Unfähigkeit zum Schlucken; dann beruhigt sich das Kind etwas, schläft wohl auch ein, versucht etwas zu trinken, bis nach einigen Stunden plötzlich die Erscheinungen der Laryngitis in sehr verschiedenem Grade — meist mit, seltener ohne rasch fortschreitende Stenose — auftreten. Die Untersuchung weist intensive Röthe, Blasenbildung und milchige, zuweilen selbst fibrinösen Belegen ähnliche, Inseln, die sich zum Theil in Fetzen ablösen, auf der Mund- und Rachenschleimhaut nach, im Rachen partielle, meist diffuse, phlegmonöse Schwellung; die Epiglottis erscheint geschwellt, eingerollt, in einen unförmigen Stumpf verwandelt, wie bei Epiglottitis phlegmonosa, mit weissen milchigen insulären oder den ganzen Rand einnehmenden Flecken oder nur leichten Trübungen, den fibrinösen ähnlichen Auflagerungen auf der tiefrothen, glänzenden, prall gespannten Schleimhaut. Aehnliche Erscheinungen können an den aryepiglottischen Falten und der Interarytenoidschleimhaut vorliegen, im oberen und mittleren Kehlkopfraum finden sich meist weniger ausgesprochene Veränderungen. Die Tracheobronchitis, so unbedeutend sie im ersten Beginn ist, kann alsbald hohe Intensitätsgrade erreichen, zu intensiver, selbst hämorrhagisch gefleckter, Hyperämie, zu fibrinösen Exudationen (schon Porter — 1826 — bekannt), und bedeutenden Schwellungen der Mucosa führen. So kann der Tod in kürzester Zeit durch Verschliessung des Kehlkopfes, nach einigen Tagen durch Bronchitis und Katarrhalpneumonie erfolgen. Leichtere Fälle können in wenigen Tagen ausser Gefahr sein; — die Schleimhaut eitert und verheilt.

Das Fehlen laryngealer Erscheinungen unmittelbar nach der Verbrühung des Schlundes kann weit länger als einige Stunden, es kann 12—24 Stunden dauern, ohne eine Sicherstellung gegen plötzliche und in kürzester Frist das Leben bedrohende submucöse Laryngitis (Holmes, l. c. p. 291).

In den meisten Fällen, so in den von Cock, Jameson, Bevan,

Hutchinson, Parker mitgetheilten, handelte es sich um Kinder von 1¾—4 Jahren; die Stenosenerscheinungen traten meist einige Stunden nach der Verbrühung auf; die Tracheotomie war nur ausnahmsweise sofort, in den meisten Fällen erst 7—8 Stunden nach dem Unfall, indicirt, oft erst später.

Diagnose, Ausgänge und Prognose.

Die Schwierigkeiten einer Diffenterialdiagnose der leichteren Fälle — gegenüber den schweren Formen der acuten katarrhalischen Laryngitis —, sowie der mehr protrahirten Fälle mit dunkler Anamnese, mit geschwürigen Processen im Larynx, mit syphilitischer Grundlage — gegenüber der Perichondritis wurden schon mehrfach hervorgehoben; es sind in diesen Fällen meist die beiden Processe, zwischen denen die Diagnose schwankt, gleichzeitig vorhanden, und der weitere Verlauf belehrt dann über den Grad der Betheiligung des Perichondriums.

Neben dem Symptomencomplex einer rasch zur Stenose führenden Laryngitis müssen die für die Diagnose entscheidenden objectiven Befunde: die laryngoskopische Untersuchung, die pharyngoskopische Untersuchung der Epiglottis, die Digitaluntersuchung Berücksichtigung finden. Die innere Palpation bedarf grösserer Uebung, als man gewöhnlich meint, um diagnostisch verwerthbar zu sein und nicht durch neue Reizung zu schaden; man wird in der Regel nicht mehr als Form und Consistenz der Epiglottis, etwa noch der geschwellten aryepiglottischen Falten, bestimmen können, während die pharyngoskopische Untersuchung, bei einfachem Niederdrücken des Zungengrundes, über Form, Farbe, fibrinöse Auflagerungen etc. Aufschluss gibt.

Der Nachweis der Verbrühung des Kehlkopfes ist wohl in der Regel ein zweifelloser; trotzdem hat es sich ereignet, dass mir das Kind eines Collegen mit nicht unbedeutender Stenose mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Fremdkörper überbracht wurde, da es unbemerkt geblieben oder absichtlich von der Wärterin verheimlicht worden war, dass das Kind aus einer Tasse siedend heissen Thee geschlürft hatte. Die Inspection des Rachens und Kehlkopfes stellte die Diagnose der Verbrühung sofort ausser Zweifel.

Ausgänge und Prognose hängen von der Intensität der submucösen Laryngitis, dem Grade der Stenose und sehr wesentlich von der Grundkrankheit ab. Annähernde allgemeine Schlüsse und statistische Angaben lassen sich wegen geringer Zahl und Complicirtheit der aus der pädiatrischen Literatur bekannten Fälle kaum geben.

Sestier hat unter 168 Fällen bei Erwachsenen und Kindern 140

Mal den lethalen Ausgang verzeichnet gefunden (83 %). Für die Verbrühungen des Kehlkopfes liegen die Verhältnisse einfacher und sind approximative Angaben möglich. So fanden sich unter 36 in der Literatur (in den angegebenen Quellen) verzeichneten Fällen dieser Art 13 Todesfälle (0,36). Ein grosser Theil der letzteren bezieht sich nicht auf die unmittelbare Erstickungsgefahr, welche in den meisten Fällen durch die Tracheotomie beseitigt wurde, sondern auf die consecutive Bronchitis und Katarrhalpneumonie. Der Tod erfolgte in diesen Fällen in 4—5 Tagen, nicht selten schon im Verlauf von 12—36 Stunden nach der Operation.

Behandlung.

Liegen Befürchtungen für das Auftreten von phlegmonöser Laryngitis vor oder unverkennbare Symptome ihres Beginnes, so darf die Möglichkeit plötzlicher Stenose und Erstickungsgefahr nicht aus dem Auge gelassen werden; Pflege, ärztliche Bewachung, Vorkehrungen zur Tracheotomie müssen danach eingerichtet werden.

Anfangs, so lange noch drohende Erscheinungen fehlen, hat man das bei der Behandlung der acuten katarrhalischen Laryngitis angegebene Verfahren zu beobachten; Horace Green hat die von ihm auch im fibrinösen Croup gerühmten Touchirungen mit stärkeren Höllensteinlösungen (4 % — 12 %) empfohlen, Sestier durch Alauneinblasungen von 7 Kranken 5 geheilt; Lisfranc, später Valleix (1847, l. c. p. 104), Sestier führten Scarificationen der ödematösen Wülste aus, Legroux machte mit dem scharf geschnittenen Nagel des Zeigefingers Einrisse in dieselben. Lisfranc hatte sehr gute Resultate aufzuweisen und in der That muss das Messer unter der Leitung des Spiegels gegenwärtig unter sichereren Indicationen, in mehr schonender Weise und mit besseren Erfolgen Anwendung finden können, als zu Zeiten Lisfranc's. Zahlreiche glückliche Eröffnungen von Kehlkopfabscessen bürgen dafür. Ich darf aber nicht unerwähnt lassen, dass alle diese, sowie meine persönlichen Erfahrungen sich in dieser Beziehung nur auf Erwachsene beschränken.

Jedenfalls hat man rohe Eingriffe, wie das Aetzen mit dem Lapisstift und das Verfahren Marjolin's (Valleix l. c. p. 105) zu meiden.

Der schon von Thuillier empfohlene Katheterismus kann in acuten Fällen, palliativ, zur Beseitigung drohender Erstickungsgefahr, in den chronischen (hyperplastischen) Formen, in consequenter Weise, zur Dilatation der Stenose Anwendung finden.

Die Tracheotomie wendet nicht allein die Erstickungsgefahr

ab, sie trägt durch Beseitigung der mechanischsn Reizungen, Zerrungen, welche durch das Hindurchpressen der Luft durch den engen Spalt, sowie durch Lösung venöser Stauungen zur Rückbildung der entzündlichen Schwellungen in sehr wirksamer Weise bei.

Was die übrige Behandlung betrifft, so haben locale Blutentziehungen im Beginn, bei rasch zunehmender entzündlicher Schwellung, Blasenpflaster, ebenso wie Brechmittel, Empfehlung gefunden; ich glaube es lässt sich von ihnen hier dasselbe sagen wie beim fibrinösen Croup. Schlucken von Eisstückchen, kalte Umschläge um den Hals, Ableitungen auf die Haut (reizende Fussbäder) und den Darm (bei nicht zu kleinen Kindern und sehr umsichtig) können von Nutzen sein.

Eventuell würde eine Mercurialbehandlung, aus den bei der Behandlung der schweren katarrhalischen Laryngitis und der fibrinösen Laryngitis erörterten Gründen, indicirt sein. Jedenfalls ist die Behandlung des Grundleidens eine wesentliche Stütze des Erfolges.

Die Behandlung der nach Verbrühung auftretenden submucösen Laryngitis ist wesentlich dieselbe. Der Tracheotomie gelingt es durchaus nicht immer, den üblen Ausgang abzuwenden, da die fortschreitende Bronchitis und nicht selten ausgebreitete Katarrhalpneumonien auch nach der Tracheotomie nicht selten noch neue Gefahren bringen. Es ist das ein Grund gewesen, wesshalb einzelne Aerzte sich in diesen Fällen überhaupt gegen die Tracheotomie erklärt haben oder wenigstens sie soweit wie möglich hinausgeschoben wissen wollen und vor Frühoperationen warnen. (Hutchinson, Holmes u. A.) Ueberblicke ich die in der Literatur von mir gesammelten 36 Fälle, so finde ich in der That, dass von 28 Tracheotomirten 7 ($^1/_4$), von 8 Nichtoperirten 6 ($^3/_4$) genasen; aber man darf hier nicht vergessen, dass unter den Nichtoperirten sich vorzugsweise die weniger schweren, mit Bronchitis und Pneumonie nicht complicirten, Fälle befinden und dass diese den Tod in den meisten Fällen herbeiführenden Complicationen durch die Tracheotomie gewiss nicht verschuldet sind. Wenn man daher mit Umsicht vorgehen will, so wird man ebenso wenig der Frühoperation, wie dem principiellen Nichtoperiren huldigen, wenn einmal Erstickungserscheinungen vorliegen. Die Mercurialien (Calomel, Inunctionen) sind von englischen Beobachtern warm empfohlen worden, eine Empfehlung, der ich mich aus eigener Erfahrung durchaus anschliesse. Ich habe 3 Fälle beobachtet und ohne Tracheotomie genesen sehen, 2 von ihnen waren schwer und wurden mit Quecksilberinunctionen behandelt.

Ein von Poland (1850 l. c.) beschriebener Fall ist in hohem Grade merkwürdig durch die erstaunlich lange Zeit, während welcher nach der

Tracheotomie künstliche Respiration unterhalten werden musste. Es geschah dies durch einen durch die Canule geführten Cautschoukkatheter; hörte man auf, so schwand der Puls; erst nach 5½ Stunden künstlicher Respiration trat die erste spontane tiefe Inspiration ein. Das Kind genas.

Die Entzündung des Perichondriums und der Knorpel des Kehlkopfes und der Luftröhre. Perichondritis (et Chondritis) laryngis et tracheae. Perichondritis laryngea.

Literatur.

Flormann, Von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung. Sammlung auserlesener Abhandlungen. XIV. Bd. Leipzig 1791. — Albers, Einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel. Gräfe und Walther's Journal d. Chirurg. und Augenhlk. XXIX. 1840. — Dittrich, Perichondritis laryngea und ihr Verhältniss zu andern Krankheitsprocessen. Prag. Viertelj. III. 1850. — Wilks, Transact. of the Pathol. Society, 1858, IX. referirt in: Förster, über den Typhus. Schm. Jahrb. 1863. Bd. 117, p. 110. — Türck, Ueber Perichondritis laryngea. Allg. Wien. med. Zeitung No. 50. 1861 und Ibid. No. 9, 1863. — Retslag, Ueber Perichondritis laryngea. Diss. Berlin 1870. — Gerhardt, Perichondritis nach Typhus. Deutsch. Archiv f. kl. Med. XI. 1873, p. 578. — Wiszniewsky, Perichondritis nach Variola. Centralbl. f. Chirurgie No. 15, 1875. — C. Reyher, Die Laryngostrictur und ihre Heilung durch den künstlichen Kehlkopf. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1875; v. Langenbeck's Archiv Bd. XIX. — v. Ziemssen, Perichondritis laryngea. v. Z. Handb. d. sp. P. u. Th. IV. 1. 1876, p. 332. — Schrötter, Beitrag zur Behandlung der Larynx-Stenosen. Wien 1876.

Pathogenese.

In der Regel von ulcerativen Processen im Kehlkopfe ausgehend und im Zusammenhange mit Allgemeinkrankheiten, wie Typhus, Variola, Syphilis, tritt die Perichondritis meist secundär auf, sehr selten ist sie eine primäre Erkrankung; Chondritis und Knorpelnekrose sind erst die Folge der Perichondritis. Die Trachealknorpel werden nur in ganz exceptioneller Weise afficirt. Aus der Literatur beziehen sich nur sehr wenige Fälle auf das Kindesalter und doch wäre es unrichtig, die Krankheit für eine so ganz seltene im kindlichen Alter zu halten.

Von der vielfach bezweifelten primären, »selbstständigen« Perichondritis hat Türck (l. c. und Klinik, p. 210) 2 Fälle beobachtet. Schrötter theilt 12 Fälle »genuiner« Perichondritis mit (Jahresb. 1870, p. 24, und 1871—73, p. 13); unter diesen war ein 6jähriges Mädchen, das eine sehr bedeutende stenosirende, subchordale, wahrscheinlich von Perichondritis herrührende Anschwellung zeigte und seit 6 Wochen an Dyspnoë litt. Einen Fall von primärer Perichondritis eines 3jährigen Kindes werde ich später kurz mittheilen.

Im Allgemeinen hat man sich solchen Fällen gegenüber skeptisch verhalten, denn Perichondrium und Knorpel des nicht entzündeten er ulcerirenden Kehlkopfes, eines sonst gesunden Kindes, haben durchs keine Neigung selbst zu traumatischen Entzündungen, wie ich mich Thyreotomien überzeugt habe, in denen die Schildknorpelwunde länre Zeit dem Druck und der Zerrung von Wundhaken ausgesetzt waren id doch Heilung per primam erfolgte.

Perichondritis cricoidea und arytenoidea nach Tyhus hat Türck schon im J. 1861 an einem 14jährigen Knaben langoskopisch nachgewiessn, Perichondritis thyreoidea nach ariola — Albers an dem Präparat der Leiche eines 15—16jährigen dividuums (1840). Perichondritis nach Typhus abd. und syphilitischen lcerationen des Kehlkopfes habe ich auch an Kindern laryngoskopisch chweisen können. Ueber einen sehr merkwürdigen Fall von Perichonritis laryngea ohne gleichzeitige Kehlkopfulceration bei einem an Luntuberculose leidenden 10jährigen Knaben berichtet Schrötter ahresber. f. 1870, p. 60). Unter den 20 von Retslag benutzten Fäln aus dem Berliner pathologischen Institut war das Alter des jüngsten ranken — 19 Jahre. Die seltene Perichondritis trachealis ommt wohl nur im Anschluss an brandig zerfallende Tracheotomieunden, ausgebreitete Perichondritis cricoidea oder in Folge syphilitischer Erkrankung der Luftröhre vor.

Die Perichondritis laryngea wird, als ein hauptsächlich secundärer Process, in dem Maasse als eine rationelle Therapie der Kehlkopfkrankheiten sowohl als des Typhus sich einbürgern, ein immer eltener Befund werden müssen.

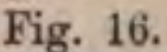
Anatomische Veränderungen und Krankheitsbild.

Perichondritis arytenoidea und cricoidea sind die häufigsten Foren, Schildknorpel und Kehldeckel werden selten afficirt. Der zweite r beiden von Parry beschriebenen Fälle von Kehlkopfabscess (9 Woen altes Kind) und der zweite der von Stephenson veröffentlichten älle (2jähr. Mädchen — nach Varizellen) liessen eine eiterige Loslöng des Perichondriums der Cartilago thyreoidea constatiren.

In der Regel kommt es bei acutem Verlauf zu eiteriger Umspülung es Knorpels, Nekrose desselben und perichondritischer Abscessbildung it Durchbruch in die Kehlkopfhöhle; während die Eiterbildung schon Gange ist, verräth sich von aussen, bei der laryngoskopischen Beobhtung, wie bei der Section, die tiefe Erkrankung nur durch eine cirmscripte Schwellung des entsprechenden Schleimhautbezirks — bei erichondritis cricoidea durch subchordale circuläre oder laterale Wül-

ste, bei Perichondritis arytenoidea durch Schwellungen der Interarynoidregion und des hinteren Abschnittes der Plica aryepiglottica, u. s In beiden Fällen, besonders in letzterem, ist die Bewegung eines o beider Aryknorpel beim Intoniren gehemmt; die Kehlkopfaffection lä die Stadien der phlegmonösen Laryngitis bis zur Stenose rasch dur bei begrenzter Betheiligung der Submucosa kann die Stenose ger sein oder fehlen. Das Fieber fehlt nie im acuten Verlauf und nimmt beträchtlicher Eiterung den Character schwerer Eiterungsfieber an.

Als Beispiele einer ohne und einer mit Eiterung verlaufenden Pe chondritis will ich zwei Beobachtungen ganz kurz, mit Notirung d Fieberverlaufes, mittheilen. Dieser hängt wesentlich von der Bethei gung des submucösen Gewebes ab, und wie ich schon im vorigen Capi erwähnte, können diese Fälle auch den Fieberverlauf der Laryngi phlegmonosa characterisiren. Im ersten Falle (nach Typhus abdom nalis) konnte der Nachweis nicht mit Sicherheit geführt werden und bleibt nur wahrscheinlich, dass es sich um Perichondritis und nicht we sentlich nur um Laryngitis phlegmonosa gehandelt habe.


Fig. 16.



10jähriger Knabe (1874) Abdominaltyphoid, Kinderhospital d. P. v. Oldenburg. 3 Wochen lange sehr hohe T., Spitzenpneumonie, 10 Tage nach dem Temperaturabfall in der Nacht ein vorübergehender Anfall von Laryngostenose 1, darauf Halsschmerzen, Heiserkeit, fast Aphonie. 2 Tage später, mitten am Tage, ein zweiter laryngostenotischer Anfall, plötzlich und sehr heftig auftretend; er geht vorüber, doch hinterlässt er eine leichte Stenose, laryngostenotischen Husten, die Stenose wächst stetig und führt am 5. Tage zur Tracheotomie +. Laryngoskopische Untersuchung: diffuse Schwellung und Röthung der Kehlkopfmucosa des ganzen Vestibulum laryngis, der von zähem Schleim erfüllt ist; Rachenschleimhaut gleichfalls geschwellt und geröthet. Nach einem Monat: Epiglottis bedeutend geschwellt, difform, Seitenränder eingerollt, die Interarytenoidregion, die Gegend der Wirsbergischen und Santorinischen Knorpel besonders geschwellt. Einblick in den mittleren Kehlkopfraum unmöglich; nach 1 Jahre mit der Canüle und mit impermeablem Kehlkopf entlassen. (Leider habe ich keine Dilatationsversuche gemacht.)

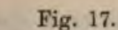


Fig. 17.



3jähriger Knabe (1872). Seit einem Monat heiser, wachsende Stenose. 16. März. Aphonie, sehr bedeutende Laryngostenose. Bedeutender Abfall hoher Temperaturen in der Asphyxie. 18. März. Tracheotomie +. 21. März. Tracheotomiewunde beginnt zu nekrotisiren. 23. März. Blutungen aus der Tracheotomiewunde, durch deren Wiederholung schliesslich am 26. März Erstickung eintritt. Autopsie. Perichondritis cricoidea und arytenoidea mit phlegmonöser Laryngitis und mässiger Eiterung. Nekrose des Zellgewebes um die Wunde, bis in das Mediastinum anticum herab. Bronchien mit Blut überschwemmt.

Ich kann hier auf die Eigenthümlichkeiten in den Krankheitserscheinungen und im Verlauf der Perichondritis der einzelnen Kehlkopfknorpel nicht weiter eingehen; es ist dieses Thema durch die reiche Casuistik von Türck (Klinik l. c. 207 u. f.) und die sehr eingehende Darstellung v. Ziemssen (l. c.) sehr gründlich bearbeitet worden; für die Perichondritis laryngea des kindlichen Alters fehlt es dazu zur Zeit noch an genügendem Material.

Diagnose, Ausgänge und Prognose.

Die Diagnose kann selbst bei gelungener Spiegeluntersuchung längere Zeit schwanken zwischen Laryngitis phlegmonosa und Perichondritis. Grundleiden, Ulcerationen, Dauer der Schwellungen und der Stenose, Localisirung der Schwellungen, Immobilität eines Aryknorpels u. s. w. können werthvolle Anhaltspunkte geben und die Diagnose zu einer fast sicheren gestalten, die Constatirung des perichondritischen Abscesses und die Blosslegung, resp. Ausstossung des nekrotischen Knorpels beseitigt die letzten Zweifel.

Ausgänge und Prognose hängen wesentlich vom Grundleiden und der Entwickelung und Ausdehnung der Perichondritis ab; Syphilis gibt eine bessere Prognose als Typhus, die schlechteste gibt Tuberculose. Die Prognose der primären, selbstständigen Perichondritis ist bei weitem besser, als die aller soeben genannten secundären Formen. Die Wiederherstellung der Stimme ist nur selten zu erwarten, meist

ist aber auch die Laryngostenose eine bleibende und durch ausgebreitete Vereiterungen und Verjauchungen kann, auch abgesehen von der Erstickungsgefahr und dem Grundleiden, das Leben bedroht werden. Die Prognose ist daher stets eine sehr ernste und nur mit grösster Umsicht darf sie im gegebenen Falle genauer formulirt werden.

Zu den seltensten Folgeerscheinungen der Perichondritis gehört die Entwickelung allgemeinen Hautemphysems von einem perforirenden Kehlkopfgeschwür aus; zwei Fälle dieser Art, der eine von Wilks (1858, l. c.), der andere von v. Ziemssen (1876, l. c. p. 343) beschrieben, gehören dem Kindesalter (12jähriger Knabe und 4jähriges Mädchen — beide nach schwerem Typhus) an.

Behandlung.

Im Einklang mit den sich im Beginn auf phlegmonöse Laryngitis beziehenden Erscheinungen wird man zuerst das für die Behandlung jener Krankheit angegebene Verfahren einhalten. Liegt Syphilis zu Grunde, dann leistet eine energische Mercurial- und Jodbehandlung das Beste und der Erfolg ist ein sehr wahrscheinlicher; Jod ist übrigens sowohl innerlich als in Hautpinselungen von starker T. Jodi auf die Thyreoidregion des Halses auch in der primären Perichondritis sehr zu empfehlen. Was die Localbehandlung bei noch nicht abgelaufener Perichondritis mit oder ohne Ulcerationen der Kehlkopfschleimhaut betrifft, so pflege ich mich auf die freilich in solchen Fällen sehr wenig wirksamen Inhalationen zerstäubter medicamentöser Flüssigkeiten (besonders mit Narcoticis) zu beschränken und meide vor Allem energische Touchirungen mit starken Lapislösungen etc.: ich habe danach stets Exacerbationen eintreten sehen. In Bezug auf die Tracheotomie halte ich Frühoperationen hier mehr als in irgend einer anderen Kehlkopfserkrankung für angezeigt, da die Ausschaltung des Kehlkopfes die erste Bedingung ist eines besseren, wenn auch selten günstigen, Verlaufes der Perichondritis. Von der Tracheotomiewunde aus liessen sich auch naheliegende Abscesse eröffnen, nekrotische Knorpel extrahiren etc. Durch die Tracheotomie ist in manchen Fällen nur eine Seite des qualvollen Leidens beseitigt, die andere — das behinderte Schlingen durch die bedeutende Erkrankung der Schleimhaut des Vestibulum laryngis, in höherem Grade noch bei Perichondritis cricoidea — dauert fort, und der palliative Werth der Schlundsonde wird durch die mit der Sondirung verbundene mechanische Reizung, den oft nicht geringen Schmerz meist mehr als aufgewogen. Ich kenne diese verzweifelten Fälle, wo nach Beseitigung der Erstickungsgefahr die des Verhungerns eintritt, nur aus der Praxis Erwachsener.

Gegen die nach (mit oder ohne Entfernung eines Knorpelstückes, mit oder ohne Eiterung) abgelaufener Perichondritis zurückbleibende Stenose hat man, um die permanente Canüle zu beseitigen, verschiedene Verfahren eingeschlagen, auf deren specielle Erörterung ich hier nicht eingehen kann. Das von Schrötter ausgebildete Verfahren der mechanischen Behandlung durch Katheter und Bougies hat brillante Erfolge gegeben. Schliesslich ist der von Heine und Reyher geübten Spaltung (Reyher) oder Resection (Heine) des Kehlkopfes mit Einsetzen eines künstlichen Kehlkopfes zu erwähnen. Bis jetzt bezieht sich die Casuistik dieser mechanischen und operativen Verfahren noch nicht auf das Kindesalter. Das jüngste von Schrötter behandelte Individuum war 18 Jahr alt, Reyher's und Heine's Patienten — 17 Jahre alt.

Die Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsucht. Phthisis laryngea et trachealis.

Literatur.

Trousseau et Belloc, Traité de la phthisie laryngée etc. Paris 1837. — Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1843. — A. W. Neumann, Ueber die chronische ulcerative Laryngitis etc. Journ. f. K.krkh. VIII. 1847. — Rheiner, Ueber die Ulcerationsprocesse im Kehlkopf. Virchow's Archiv V, 1853. — Türck, Die Erkrankungen des Kehlkopfes bei Lungentuberculose. Allg. Wien. med. Ztg. No 2 u. 3. 1862. — Prinz, Ueber Larynx-Affectionen bei Tuberculose. Archiv d. Hlkunde IX. 1868. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wien. med. Presse No. 14 u. f. 1868. — Meyen, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfschwindsucht. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte No. 13. 1873. Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1873. II. p. 124. — Isambert, De la tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngée. Annales des maladies du larynx 1875. p. 77. — v. Ziemssen, Phthisis laryngea in v. Z. Handb. IV, 1. 1876.

Pathogenese und Pathologie.

Die ausgedehnten, eingreifenden Verschwärungen, welche im Kehlkopfe und in der Luftröhre im Verlaufe der Lungenschwindsucht auftreten, werden als Kehlkopfschwindsucht bezeichnet. Der Nachweis von Miliartuberkeln ist sowohl an der Leiche wie am Lebenden für die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut geführt worden, aber es ist keineswegs erwiesen, dass in dem Zustandekommen jener Ulcerationen die Miliartuberculose der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut sich constant betheiligt. Nach Virchow's Auffassung (krankhafte Geschwülste II, p. 644) zerfallen die oberflächlich sitzenden und äusseren Unbilden stark exponirten Miliartuberkel der Kehlkopfschleimhaut, noch ehe sie käsig werden und bilden dann kleine, seichte, einfache Tuberkelgeschwüre; der Umstand, dass eben nichts Käsiges vorliegt, beweise da-

her Nichts gegen die tuberculöse Natur der Geschwüre und für die von vielen adoptirte Ansicht von Louis, nach welcher die Kehlkopfgeschwüre der Phthisischen Corrosionsgeschwüre seien, hervorgebracht durch scharfe, die Schleimhaut intensiv reizende Sputa.

Wahrscheinlich handelt es sich bei der Kehlkopfschwindsucht um verschiedene, zur Verschwärung der Schleimhaut führende, Vorgänge, die selbst neben einander Platz greifen können. Man beobachtet nämlich neben den eigentlich tuberculösen, aus Miliartuberkeln hervorgegangenen und von ihnen begleiteten Verschwärungen, andere, welche durch die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Kehlkopfschwindsucht geradezu als characteristisch gelten können. Es sind dieses die kleinen aus Verschwärungen der laryngealen und trachealen Schleimdrüsen hervorgegangenen kreisrunden, zuweilen trichterförmig sich vertiefenden, gelbumsäumten Ulcera, welche in der intensiv rothen und geschwellten Mucosa entweder vereinzelt stehen oder zu traubenförmigen Geschwürsgruppen mit einander verschmelzen. Durch Vereiterung des Schleimdrüsenkörpers und des einhüllenden Bindegewebes greifen diese Geschwüre um sich und in die Tiefe und es kommt wegen der tiefen, in die Submucosa reichenden, Lage der Drüsen alsbald zur Entblössung und Mitbetheiligung des Perichondriums. Es sind somit für das Zustandekommen einer submucösen Laryngitis, eiterigen Perichondritis, Knorpelnekrose u. s. w. die Bedingungen äusserst günstige. Rindfleisch, der in diesem Sinne den Ulcerationsprocess sehr klar und eingehend schildert (Path. Gewebelehre 1875, p. 323), findet in diesen Vorgängen die wesentlichen Bedingungen für den Verschwärungs- und Zerstörungsprocess, an welchem er die von ihm gewöhnlich in der Umgebung der Geschwüre, in noch intactem Bindegewebe, nachgewiesenen Miliartuberkel keinen directen Antheil nehmen lässt.

Ein anderer, zur Ulceration führender, von Rheiner eingehend geschilderter Vorgang, ist eine parenchymatöse Entzündung der Schleimhaut selbst. An einzelnen Stellen entstehen, durch Epithel-Desquamation und -Zerstörung, oberflächliche Erosionen, deren Rand von angehäuften und geschwellten Epithelien gebildet wird. Die Schleimhaut erscheint mit kleinen zelligen Elementen dicht infiltrirt, an einzelnen Stellen hierdurch wie markig geschwellt; man findet solche markige Flecken sowohl bei noch intactem Epithel, als auch am Rande und im Grunde der Ulcerationen. Am Umkreis tiefer dringender Geschwüre kommt es zu Granulationen und ähnlichen Vegetationen.

Beide Geschwürsformen kommen neben einander, die erstere selbstverständlich nur an den mit Schleimdrüsen ausgestatteten Bezirken der Kehlkopf- und an der Tracheal-Schleimhaut, vor. Auf den Stimmbän-

dern fehlen daher die kleinen runden und die traubenförmigen Geschwüre, während marginale oder flache, unregelmässig contourirte, von intensiv rother Schleimhaut begrenzte Ulcera in der Längsrichtung des Stimmbandes in gestreckter Form verlaufen; dagegen kommen jene am Vestibulum laryngis, der Interarytenoidregion und auf der Trachealschleimhaut vor. Die Interarytenoidregion und das Vestibulum sind gerade, wie Rheiner auch besonders hervorhebt, mechanischen Reizen am meisten schon im Acte der Phonation und Deglutition ausgesetzt und bilden Prädilectionsstellen für die Geschwürsbildung jeder Art. Am hinteren Abschnitte der Stimmbänder wird der Stimmfortsatz des Aryknorpels leicht durch den ulcerösen Schwund der Schleimhaut blossgelegt und zerstört und die Prädilectionsstelle für die Geschwürsbildung an dieser Stelle und an der Interarytenoidregion wird zugleich Veranlassung zu den vorwiegend häufigen Erkrankungen der Aryknorpel.

Zu diesen beiden Geschwürsformen gesellen sich sehr gewöhnlich, nicht selten nachdem schon submucöse Laryngitis oder Perichondritis hinzugetreten, oberflächliche — aphthöse — Erosionen, welche sich meist in grosser Ausdehnung über die geschwellte, von tieferen Ulcerationen durchsetzte Kehlkopf- und Tracheal - Schleimhaut ausbreiten, sehr oberflächlich sind, von grauer Farbe, oft reifähnlich erscheinen, und dem Gesammtbilde etwas Characteristisches verleihen, das der Spiegeluntersuchung die Kehlkopfschwindsucht auf den ersten Blick verräth. Was die Genese dieser aphthösen Erosionen betrifft, so haben sie gerade besonders für Corrosionsgeschwüre imponirt und sind eine Stütze von Louis' Anschauung gewesen. Die Entstehung solcher verbreiteter Epithelnekrosen und subepithelialer Ausschwitzungen mag in der tiefen und ausgebreiteten Schleimhauterkrankung, der entzündlichen Schwellung und Spannung und schliesslich in dem Haften zerfallender und faulender pathologischer Auswurfsstoffe, welche reizend, corrodirend wirken, eine ganze Reihe sich gegenseitig fördernder Bedingungen finden. —

Es ist schon erwähnt worden, wie rasch sich das submucöse Gewebe und das Perichondrium an dem Processe betheiligen; besonders am Vestibulum laryngis, an der Epiglottis und an der Interarytenoidregion stellen sich schon bald recht bedeutende Schwellungen ein, welche den Einblick in tiefer gelegene Abschnitte erschweren und den Nachweis von Geschwüren vereiteln; so kann es geschehen, — dass für die laryngoskopische Untersuchung die submucöse Laryngitis, das partielle Kehlkopfödem, mit Verdacht auf beginnende Perichondritis, der erste nachweisbare Befund ist, während die schon lange bestehenden Ge-

schwüre sich jeder Beobachtung entziehen; ein anderes Mal erblickt man auf der intensiv gerötheten und geschwellten Schleimhaut der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand etwas unterhalb vom Rande der Plica interarytenoidea einen unregelmässigen, zackigen oder welligen, querverlaufenden gelben Saum, an dem wohl hie und da ein Fleischwärzchen hervorragt — als einzigen Befund der Profilansicht eines ausgebreiteten Geschwürs, das sich, wie die Section nachträglich lehrt, an der hinteren Kehlkopfwand herunter bis in die Trachea ausbreitet und mit gürtelförmigen Geschwüren des unteren Kehlkopfraumes confluirt. So können die ausgebreitetsten Verschwärungen im laryngoskopischen Bilde nur durch Fragmente von Geschwürsrändern oder einzelne dem Spiegel leicht zugängliche kleine Ulcerationsbezirke sich verrathen. Wenn endlich diffuse submucöse Laryngitis des Vestibulum, tiefere, zerklüftete, von aphthösen, reifähnlichen oder serpiginös um sich greifenden Erosionen umgebende Ulcerationen, Entzündung und Schwellung der Stimmbänder mit Flächen- und Rand-Ulcerationen und schliesslicher ulceröser Zerstörung eines grossen Theiles derselben, Zerstörungen der Epiglottis, Perichondritis mit Nekrose der Knorpel (meist Aryknorpel) sich ausgebildet haben, — so hat man das vollständige Bild der Kehlkopfschwindsucht vor Augen. Zu so ausgebildeten Erscheinungen kommt es im Kindesalter selten, überhaupt beginnt die Laryngophthisis erst mit dem 10.—12. Jahre nicht mehr zu den Seltenheiten zu gehören, während in früheren Altersperioden wohl miliare Tuberkel und einzelne Ulcera, aber nicht der ausgebildete Verschwärungsprocess mit seinen Folgen zur Beobachtung kommen.

Die laryngoskopische Untersuchung ist im Allgemeinen bei Phthisikern wegen grosser Reizbarkeit der Rachengebilde, welchen bedeutendere Rachenaffection oder eine allgemeine Reizbarkeit zu Grunde liegt, mit grossen Schwierigkeiten verbunden; in noch höherem Grade ist dies bei Kindern der Fall.

Die Kehlkopfschwindsucht entwickelt sich in der Regel im Gefolge, nicht als Vorläufer, der Lungenschwindsucht und nicht selten befällt im Kehlkopf die eine, der erkrankten Lunge entsprechende, Hälfte intensiver als die andere (Türck, Klinik, p. 373; Schrötter, Jahresb. 1870, p. 57, 1871—73, p. 73; v. Ziemssen, l. c. 355, 358).

Gewöhnlich sind Trachea und Kehlkopf gleichzeitig ulcerirt, oft beide in hohem Grade; zuweilen ist aber die Luftröhre vorwiegend erkrankt und die Kehlkopfschleimhaut wenig oder noch gar nicht ulcerirt. Die kreisrunden zu traubenförmigen Gruppen confluirenden Ulcerationen finden sich gerade auf der Trachealschleimhaut zwischen den Knorpelringen in grosser gürtelförmiger Ausbreitung. Der miliare Tu-

berkel kann vereinzelt oder in dichter Eruption auf der Schleimhaut der Luftwege sich vorfinden, auf welcher dann hie und da die ächte tuberkulöse Ulceration nachweisbar ist (vgl. die interessante Beobachtung von Reimer — Jahrb. f. Khlk. X. 1876 p. 244).

Rilliet und Barthez (Traité, III., p. 598) haben unter 16 Fällen von Kehlkopfschwindsucht — als Complication der Lungenschwindsucht — 4 Fälle im Alter von 3—4½ Jahren, 4 Fälle im Alter von 7—8 Jahren, 8 Fälle im Alter von 8 Jahren beobachtet; sie schliessen sich Louis' Auffassung an, indem sie die Kehlkopferkrankung fast ausschliesslich nur bei solchen Kindern fanden, welche reichlich expectorirten.

Reimer hat in seinen casuistischen und pathologisch-anatomischen Mittheilungen (l. c., p. 219) werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose im Kindesalter gegeben. Unter seinen 151 zur Section gelangten Fällen von Tuberculose findet sich die Laryngitis tuberculosa 15mal notirt, die Tracheitis und Bronchitis t. 44mal. Seine Fälle könnten gerade — im Gegensatz zu den Angaben von Rilliet und Barthez — soweit sich aus den sehr sorgfältigen tabellarischen Zusammenstellungen urtheilen lässt, die Ansicht stützen, die Kehlkopfschwindsucht gehe wesentlich aus der Miliartuberculose des Kehlkopfes hervor. Mit Ausschluss der Peribronchitis tuberculosa (44 Fälle), in der es nur einmal zu ulceröser Stimmbandentzündung kam, aber keine Miliartuberculose des Kehlkopfes nachgewiesen wurde — findet sich in 75 Fällen von Lungentuberculose mit ausgebreiteten Local- und Allgemeinerkrankungen 11mal und in 32 Fällen von acuter Miliartuberculose 4mal ächte Kehlkopftuberculose. Unter diesen 15 Fällen war 8mal nur Miliartuberculose des Kehlkopfes (meist auch der Tracheobronchialschleimhaut), 7mal waren miliare Tuberkeln und Verschwärungen nachweisbar. Letztere kamen 2mal auch bei Miliartuberculose der Lungen vor, ohne tiefere Erkrankungen derselben — ohne Cavernenbildung. Das Material der an Tuberculose Gestorbenen, auf welche sich diese 15 Fälle beziehen, bestand aus Kindern von 3—14 Jahren mit einer ausgesprochenen Prädilection für das Alter von 4 Jahren.

Die Symptomatologie der Kehlkopfschwindsucht ist aus den krankhaften Erscheinungen abzuleiten, welche neben der Lungenaffection und der Allgemeinerkrankung die Laryngitis catarrhalis und submucosa und die Perichondritis hervorrufen. Es bedarf zuweilen der sorgfältigsten Berücksichtigung aller Krankheitserscheinungen, um selbst nach gelungener Spiegeluntersuchung die Diagnose stellen zu können. An Kindern freilich nicht, aber an Erwachsenen, ist es mir, wie vielen Aerzten, zuweilen schwierig gewesen, die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und syphilitischen Verschwärungen zu stellen; schliesst die Anamnese und klinische Untersuchung Syphilis nicht aus, zeigen sich verdächtige oder offenbar auf Phthise deutende Erscheinungen in den Lungen, so ist es meist gar nicht so leicht, sich für die eine oder

die andere Form der Kehlkopfaffection zu entscheiden oder schliesslich eine Mischform zu statuiren; gewöhnlich hat man es dann schon mit einem vorgeschrittenen Process, Perichondritis und ulcerösen Zerstörungen, zu thun.

Behandlung.

Die Behandlung hat sich bei diesem fast ausnahmslos lethal verlaufenden Leiden, bei hereditär disponirten oder schon an chronischer Pneumonie erkrankten Individuen, auf prophylaktische Maassregeln, sorgfältige Behandlung der Larynxkatarrhe, bei ausgesprochener Kehlkopfschwindsucht auf palliative Mittel und Linderung der Leiden zu beschränken.

Die prophylaktischen Massregeln werden hauptsächlich in Schonung des Stimmorgans (Schule), Klimawechsel, oder zum Wenigsten in Verbesserung des häuslichen (künstlichen, Wohnungs-) Klima's, kurz in Erfüllung jener Bedingungen bestehen, welche ich bei Gelegenheit der Prophylaxe des Kehlkopfkatarrhs erörtert habe. Dazu kämen noch jene Anforderungen an die Lebensweise und Ernährung, welche das beginnende Lungenleiden stellt (Höhencurorte, Hydrotherapie, Kumyss u. s. w.).

Besteht profuse Expectoration übelriechender Bronchial- und Cavernensekrete, so empfiehlt es sich, durch häufige Inhalation zerstäubter Carbolsäurelösungen ($^1/_4$ — $^1/_2$ %) die Kehlkopfschleimhaut zu desinficiren und dem längeren Haften der heraufbeförderten Auswurfsstoffe auf derselben zu begegnen. Mit dies ermilden, eventuell von Inhalationen narkotischer Lösungen unterstützten Behandlungsweise kann man sich auch weiter begnügen, wenn schon Ulcerationen vorliegen; denn wiederum handelt es sich doch wesentlich um Reinigung derselben und Abhaltung von Reizen. Mit Touchirungen muss man schon wegen des mechanischen Contacts des Flüssigkeitsträgers sehr vorsichtig sein. Gibb und Gerhardt empfehlen Lösungen von Bromammonium und Morphium in Glycerin oder Wasser, v. Ziemssen 4% Kalichloricumlösung, Schrötter räth dringend zu Einblasungen von Morphium und pulv. gummosus oder Zucker direct auf die Ulcerationsstelle, sobald die, leider zuletzt oft quälenden, Schlingbeschwerden überhand nehmen. Mit Adstringentien, stärkeren Höllensteinlösungen richtet man wenig aus, schadet aber nicht selten; die Applicationsform der Einblasungen hat sich hier mehr als in anderen Kehlkopferkrankungen erhalten, wohl wegen der Ausbreitung des Processes und der mangelnden Toleranz gegen den Contact von Schwämmen und Pinseln. Schnitzler empfiehlt

Einblasungen von Plumbum aceticum oder Argentum nitricum 1 auf 6—3 Theile Milchzucker.

Die syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Literatur.

Czermak, Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1859, 1863, p. 95. — Virchow, Deutsche Klinik No. 48. 1860. — Hôpital des enfants, Gaz. des hôpitaux No. 51, 53. 1860. — Gerhardt und Roth, Ueber syphilitische Krankheiten des Kehlkopfes. Virchow's Archiv XXI. 1861. — Türck, Ueber syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes. Allg. Wien. med. Ztg. No. 25. 1861 u. No. 43. 1863. — E. Wagner, Das Syphilom. Arch. d. Heilk. 1863. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste II, p. 412. Berlin 1864—65. — Bryk, Wien. med. Wochenschrift No. 42—43. 1864. — Steiner, Jahrb. f. K.hlk. VII. 1865. — Dance, Eruptions du larynx dans la période secondaire de la syphilis. Thèse. Paris 1864. — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches Arch. f. kl. Med. II, 1867, p. 533. — J. Frankl, Ulcera syphilitica et stenosis laryngibei einem Säuglinge. Wien. med. Woch. No. 69, 1868. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wiener med. Presse No. 14 u. f. 1868. — Sommerbrodt, Die ulcerösen Processe der Kehlkopfschleimhaut in Folge von Syphilis. Wiener med. Presse 1870. — A. v. Hüttenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. Jahrb. f. K.hlk. V, 1872. — Woronichin, Ueber einen seltenen Fall von hereditärer Syphilis. Ibid. VIII. 1875. — Schrötter, Jahresb. f. 1871—73. Wien 1875, p. 80. — v. Ziemssen, Syphilis des Kehlkopfes. v. Z. Handb. IV, 1. 1876, p. 373. — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx. Paris 1877.

Pathologie.

Nachdem Czermak unter seinen ersten klinischen Mittheilungen auf dem Gebiete der Laryngoskopie (1859) auch einiger Fälle von Ulcerationen und condylomatösen Excrescenzen im Kehlkopfe Syphilitischer erwähnt, wurde das breite Condylom der Stimmbänder von Gerhardt laryngoskopisch nachgewiesen und von ihm und Roth eine auf laryngoskopische Untersuchungen gegründete klinische Abhandlung über die syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfes veröffentlicht (1861). Im Jahre 1867 erschien die Abhandlung Gerhardt's über die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre.

Diese Beobachtungen, sowie die ansehnliche Literatur über Larynxsyphilis, welche sich ihnen anschliesst, beziehen sich ausschliesslich oder hauptsächlich auf Befunde an Erwachsenen. Mittheilungen über die Kehlkopf- und Luftröhrenaffection der Kinder bei hereditärer und acquirirter Syphilis liegen vor von Czermak (l. c. p. 95), Türck (Klinik, 1867, l. c. p. 418), Bryk, Steiner (Löschner), Gerhardt, J. Frankl, v. Hüttenbrenner, Schrötter, Woronichin, Reimer (Jahrb. f. Khlk. X., 1876, p. 105).

Im Ganzen sind Beobachtungen über Kehlkopf- und Luftröhren-Syphilis im Kindesalter noch in zu geringer Zahl vorhanden, um einigermaassen zuverlässige Schlüsse zu gestatten. Die an sich schon nicht unbedeutenden Schwierigkeiten der Spiegeluntersuchung bei kleinen Kindern lassen hier, wo es sich um Feststellung genauer Details handelt, auch den Geübten oft genug unverrichteter Sache von der für ihn nicht ungefährlichen Untersuchung abstehen; wir sind daher zum grössten Theil auf Leichenbefunde angewiesen.

Aus den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen und aus eigener Erfahrung möchte ich vorläufig den Schluss ziehen, dass die an Erwachsenen beobachteten pathologischen Veränderungen am Kehlkopfe und an der Trachea Syphilitischer auch beim Kinde vorkommen, und dass die Raschheit und Bösartigkeit des Verlaufes (Perichondritis und Stenose) bei jüngeren Kindern eine grössere ist, als bei älteren und Erwachsenen. Die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen lassen Unterschiede in Bezug auf Form und Verlauf der Erkrankung der Luftwege bei hereditärer und nach der Geburt erworbener Syphilis nicht nachweisen.

Laryngotracheitis catarrhalis in Folge von Syphilis mag häufiger vorkommen, als bis jetzt nachweisbar ist; die Fälle von Aphonia syphilitica, welche Henoch (Beiträge, 1868, p. 418) mittheilt, mögen hierher gehören; Schwellungen und Röthe können zuweilen bedeutend sein. So fand ich bei einem 15jährigen Mädchen, das an breiten Condylomen am Anus und am harten Gaumen litt, die Schleimhaut des Vestibulum laryngis, der Trachea und Stimmbänder intensiv geröthet und nicht unbedeutend geschwellt, nachdem die Heiserkeit über 2 Monate bestanden hatte; ohne das Hinzutreten anderer Veränderungen im Kehlkopfe erfolgte bald Genesung unter allgemeiner und localer Behandlung. Neben anderen Formen der syphilitischen Erkrankung ist der Laryngotrachealkatarrh eine gewöhnliche Erscheinung.

Die breiten Condylome, Schleimpapeln, auf der Kehlkopfschleimhaut sind Gegenstand vielfacher Controversen von Seiten deutscher und französischer Beobachter geworden (Lewin, Waldenburg, Sommerbrodt, Ferras, Isambert gegen Gerhardt und Roth, Türck, Rollet, Krishaber und Mauriac, welche die Existenz derselben vertheidigen). Der Umstand, dass sie häufig und rasch ulcerös zerfallen und die zuweilen schwierige Abgrenzung von gummösen Heerden kann hier leicht zu differenter Auffassung führen. Sie bilden hellgraue, oft rosig durchschimmernde, linsen- bis erbsengrosse und grössere, scharfbegrenzte, leic
sich erhebende Platten, deren Form
und daher nicht immer rundlich

ulcerös schwinden, so bleibt ein Theil der Peripherie in Form sichelförmiger, grauer, scharf begrenzter Flecken übrig. Die erste laryngoskopische Beobachtung einer syphilitischen Kehlkopfaffection scheint sich zum Theil auf Schleimpapeln am Taschenbande bezogen zu haben (Czermak, l. c. p. 97 — 11jähriger Knabe); sicher ist dies keineswegs. In Türck's Beobachtung von ulcerösem Substanzverlust der Epiglottis mit Geschwüren auf den Taschenbändern und »Schleimpapeln auf dem rechten« scheinen mir ulcerirende gummöse Heerde gewesen zu sein. Ueber einen characteristischen Fall aus dem Hôpital des enf. mal. in Paris vgl. Gaz. des hôp. 1860.

Die Gummigeschwülste führen zu den tiefen, bis zum Knorpel reichenden und mit ausgebreiteten Zerstörungen endenden Verschwärungen, welche auch im Kindesalter die schweren Fälle von Larynxsyphilis auszeichnen. Virchow hat die Entwicklung und die weiteren Schicksale dieser syphilitischen Knotenbildung in der Kehlkopfschleimhaut zuerst klargelegt; Gerhardt und Roth haben in der erwähnten Abhandlung ihren klinischen Verlauf kennen lehren. Die Knoten können von weicher, markiger Beschaffenheit sein, bald ulceriren und tiefgehende Geschwüre bilden, oder dichter, mehr [illegible] erscheinen; sie erscheinen von verschiedener Grösse, in ihrer Farbe der umliegenden Schleimhaut ähnlich, oder gelblich; sie können an jeder Stelle der Kehlkopfschleimhaut, selbst subchordal, [illegible] Trachealschleimhaut vorkommen. Ihnen verdanken die [illegible] syphilitischen Geschwüre des Kehlkopfes und der Trachea [illegible] stehung; sie führen zur Perichondritis und Knorpel[illegible] teten Substanzverlusten und deformirenden und [illegible] bildungen. Alle diese Vorgänge gehören auch [illegible] Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre in [illegible] den häufigsten und gefährlichsten Folgeerscheinungen [illegible] bei Kindern, besonders in den ersten Lebensjahren [illegible] sig rascher zu sein scheint.

Einen sehr merkwürdigen Fall rasch [illegible] schwärungen und Perichondritis bei einem [illegible] linge hat J. Frankl (1868, l. c.) mitgeteilt [illegible] entwickeltes Mädchen wurde vollkommen [illegible] stalt aufgenommen; als es 10 Wochen [illegible] philitische Schleimplatten an den Nates [illegible] und Flecken; 9 Tage später [illegible] das [illegible] schloss

pels und der linke Aryknorpel waren losgelöst und zerstört, die Schleimhaut perforirt und unterminirt; die M.M. cricoarytenoidei postici, transversi und obliqui waren in eine Schwiele verwandelt, die mit dem verdickten Perichondrium die hintere Wand der nekrotischen Höhle bildete, welche hinter der linken Morgagni'schen Tasche in das Kehlkopfsinnere geöffnet war. Interstitielle Hepatitis.

In den Berichten des St. Petersburger und Moskauer Findelhauses finden sich aus den Sectionsprotocollen (2—3 Monate alter Säuglinge) einige Fälle von tiefgehenden Ulcerationen und Perichondritis erwähnt.

Der von Frankl mitgetheilte Fall ist in hohem Grade interessant durch den ausserordentlich raschen Verlauf, welcher durch die genauen Zeitangaben ausser allem Zweifel steht und in späterem Alter wohl nie vorkommt. Die Durchsicht mehrerer im Kinderhospital beobachteten Fälle von durch Ansteckung nach der Geburt erworbener Syphilis zeigte mir als kürzesten Termin (bei über 2 Jahre alten Kindern) für den Eintritt tiefgreifender Ulcerationen und Perichondritis etwa $2^1/_2$ Monate nach beginnender Heiserkeit, während es andererseits Fälle gab, in denen 6 Monate verflossen, bis deutliche Perichondritis und Stenose sich ausbildeten. Die Zerstörungen und Narbenbildungen an der Rachenschleimhaut, der Epiglottis, dem Vestibulum laryngis sind in den langsam verlaufenden Fällen zuweilen ungewöhnlich grosse. In solchen Fällen werden verhältnissmässig gute Erfolge erreicht; einen in dieser Beziehung höchst lehrreichen Fall von Syphilis hereditaria tarda theilt Schrötter (l. c., p. 80) mit.

Schliesslich ist noch der Papillarhyperplasien an vernarbten Geschwüren, der Papillome und Wucherungen, welche sich im Kehlkopfe Syphilitischer in seltenen Fällen vorfinden, und deren Zusammenhang mit der Syphilis in letzterem Falle nicht immer ein zweifelloser ist, zu erwähnen.

Verlauf und Ausgänge werden oft von Nebenumständen beeinflusst; ein hinzutretender acuter Laryngotrachealkatarrh, selbstständig oder als Begleiterscheinung acuter Exantheme, kann den Verlauf in der schlimmsten Weise beeinflussen und beschleunigen.

Die leichteren syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre mögen nicht selten im Anschluss an Laryngitis auftreten und oft übersehen werden; die tieferen Erkrankungen sind weit seltener als im Kehlkopfe. Gerhardt, dem wir eine gründliche Abhandlung über Trachealsyphilis verdanken, hat 22 Beobachtungen der schweren Form analysirt. Er fand selten umschriebene Knoten, meist diffuse Verdickung der gesammten Trachealwand, welche nach innen manchmal mit Papillen, Falten und Leisten besetzt, gegen die Knorpel zu von sehniger Härte erscheint; die Untersuchung erweist die von Wagner beschriebenen Charactere des Syphiloms (syphilitisches Gumma). Die so degenerirte Trachealwand ulcerirt inselförmig, in Ringgeschwüren oder in grosser Ausbreitung; es folgt Perichondritis, Entblössung und Los-

sung von Knorpelringen, mit oder ohne Abscessbildung. Schliesslich kommt es, mit oder ohne Ulceration, zur Verheilung mit Schrumpfungen und Narbenbildungen eigener Art — »in der Weise, dass innerhalb callösen, höckerigen Narbengewebes Leisten, Wülste, Stränge nach innen vorragen, die, wenn über den grösseren Theil des Organes vertheilt, dessen Innerem ein Strickleiterartiges Aussehen geben.« Die Folgen sind Knickungen und Stricturen des Trachealrohrs. Unter 22 Beobachtungen fand Gerhardt 4mal die ganze Trachea, 6mal den oberen Theil derselben, meist gerade unter dem Ringknorpel bis höchstens zum 5. Ringe herab, in 12 Fällen die untere Hälfte, nahe zur Bifurcation, und die grossen Bronchien selbst erkrankt. 12mal war zugleich der Kehlkopf erkrankt, vorwiegend in den Erkrankungen des oberen Trachealabschnittes, während die des unteren oft mit Bronchialaffection complicirt waren (unter 22 Fällen 9mal).

Die wenigen dem Kindesalter angehörigen Fälle und das bedeutende Interesse derselben motivirt wohl eine kurze Wiedergabe derselben. In Gerhardt's Zusammenstellung beziehet sich nur ein Fall auf das erste, ein zweiter auf das zweite Decennium. Den Fall eigener Beobachtung von Gerhardt, schliesse ich den beiden durch die Section nachgewiesenen Fällen von v. Hüttenbrenner und Woronchin an, welche später veröffentlicht wurden *).

1) Fall von A. v. Hüttenbrenner (1872, l. c. p. 338). 12jähriges Mädchen. Aufnahme in das St. Annenkinderhospital in Wien am 16. Sept. 1869. — Mässig genährt, blass; an der Unterlippe eine etwa ¹/₂ Kreuzer grosse kupferbraune abschuppende Stelle. Aphonie. Uvula und ein Theil beider Gaumenbögen zerstört, Ränder ulcerirend, speckig infiltrirt, zum Theil narbig. Cervicaldrüsen geschwellt hart. Laryngoskopie: geschrumpfte, mit warzigen Excrescenzen bedeckte Epiglottis. Calomelbestäubungen des Kehlkopfes; nach 4 Wochen Stimme „frei"; darauf Fortschreiten des Processes im Rachen, Erlöschen der Stimme. Septemb. 1870 — Katarrhalpneumonie — langdauerndes Fieber — 3. Decemb. 1870 Tod. — In den letzten Lebensmonaten leichte Laryngostenose, dann plötzlich dyspnoëtische Beschwerden mit beschleunigter Respiration, consonnirenden Rasselgeräuschen über beiden Lungen, Cyanose, Verfall; nach 1 Woche, nach reichlicher Expectoration — Besserung. Letzter Anfall von Stenose sehr hochgradig — wegen ausgebreiteter Lungenaffection Tracheotomie unterlassen — Nachlass der Stenose — Tod. — Section. Hauptergebnisse: Am Zungengrunde, an der vorderen und hinteren Fläche der Epiglottis zu beiden Seiten des Kehlkopfes bis etwa 2''' unterhalb der wahren Stimmbänder sehr zahlreiche, dicht gedrängt stehende, warzige, blumenkohlähnliche, etwa 1''' hohe, ziemlich derbe,

*) Schon früher (1865, l. c.) hatte Steiner den Sectionsbefund eines 12j. Knaben mitgetheilt, der den beiden obigen vollkommen ähnlich und durch das Vorhandensein eines Trachealpolypen bemerkenswerth ist. Löschner schloss auf Syphilis hereditaria.

blutreiche, Excrescenzen auch gewucherter Mucosa und ödematöser Submucosa. Von den wahren Stimmbändern angefangen bis an das Ende der Trachea zahlreiche streifige, oberflächliche Narben, besonders an der vorderen Wand. Unmittelbar über der Bifurcation, etwas nach rechts zu, eine strahlige Narbe, welche bis in das submucöse Bindegewebe reicht, nach aufwärts bis zum 15.—16. Trachealring, und nach abwärts bis an den Beginn des rechten Bronchus. Von dieser Narbe geht gegen den linken Bronchus zu ein etwa 4''' langer, narbiger, in das Lumen der Trachea vorspringender Strang, der sich an der hinteren Wand des linken Bronchus inserirt. Der Eingang in den linken Bronchus ist etwa bis zum Lumen einer Gansfeder verengt. Die Trachealringe, vom neunten angefangen, sind in ihrer rechten Hälfte etwas nach abwärts gezogen, während die über dem neunten hinauf gerade verlaufen. Auf der Schleimhaut der Bronchien bis zu denen der 3. und 4. Ordnung, auch in den später zu beschreibenden erweiterten, zahlreichen den obigen ähnliche Narben. Die Bronchien 2., 3. und 4. Ordnung im linken Unterlappen bis zur Dicke eines kleinen Fingers gleichmässig cylindrisch erweitert, die Schleimhaut verdünnt, mit zahlreichen streifigen Narben bedeckt, injicirt, von reichlichem Schleim überzogen. Lungenparenchym zwischen den Bronchiectasien rareficirt, der rechte Mittellappen derb, gelbkäsig, in den beiden Oberlappen zahlreiche derbe, stecknadelkopfgrosse, isolirte oder gruppirte Knötchen, der rechte Unterlappen diffus gelb, käsig, luftleer, ödematös. Beiderseitige totale Pleurasynechien. Bronchialdrüsen geschwellt, sehr derb, stellenweise käsig. An der Oberfläche der Fettmuskatnussleber zahlreiche strahlige Narbeneinziehungen; längs den Gefässen schwielige Verdichtungen. Nieren cortical geschwellt.

2) Fall von Woronichin (1875, l. c., p. 108) aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg. 1 Jahr 2 Monate alter Knabe. Aufnahme 26. März 1870. Vor einem Monat ulcerirende Stellen am Gesäss, verheilt unter Bildung von kupferrothen Flecken. Anamnese in Bezug auf hereditäre Syphilis negativ bis auf die Thatsache, dass der Vater des Kindes zur Zeit der Empfängniss des Kindes schon zwei Monate an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, die nach achtmonatlicher Dauer von epileptiformen Anfällen gefolgt waren; nach 2 weiteren Monaten starb er.

Krankheitsverlauf: Bronchial- und Darmkatarrh, Festigung der rechten Lunge, begrenzte Nekrose des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers (Schneidezähne). 30. Juni — Tod.

Section (Tschoschin). Hauptergebnisse: Rachitis. In der linken mittleren Schädelgrube, auf der ala magna ossis sphenoidei sitzen zwei gummöse Heerde, der eine Hasel-, der andere Wallnuss-gross, fast verschmolzen mit dem Knochen, unter der harten Hirnhaut. Partielle Unterkiefernekrose. Halslymphdrüsen geschwellt, zum Theil käsig. Rechte Lunge im oberen Theil verdichtet, von käsigen Heerden durchsetzt, adhärent; das interstitielle Gewebe sclerosirt; übrigens insuläre Atelectasen, Emphysem. Im Myocardium des rechten Ventrikels nahe zur Herzspitze eine haselnussgrosse Geschwulst — ein insulär verkäster gummöser Heerd. Bronchialdrüsen geschwellt, käsig.

Am Beginne des rechten Bronchus und an der seitlichen hinteren

Wand der Trachea — ein grosses Geschwür mit glatten, abgeschnittenen und erhöhten Rändern; die linke Hälfte desselben ist tiefer, hier sind die Knorpel nekrotisch, zum Theil zerstört, auf dem Boden des Geschwürs einige käseartige Knoten. Das Geschwür erstreckt sich an der Vorderwand des rechten Bronchus längs dessen ganzer Länge, setzt sich fort in den Bronchialast des oberen Theiles der Lunge und verliert sich hier in der Substanz der Lunge. Das Geschwür ist von hyperplasirtem und sclerosirtem Bindegewebe umgeben. Milz wenig vergrössert, blass; Leber vergrössert, blutreich. Darmkatarrh mit katarrhalischen Geschwüren.

3) Fall von Gerhardt (1867, l. c., p. 547). 6jähriges Mädchen. Vater wahrscheinlich syphilitisch. Das Kind bekam mit 1/2 Jahr nässende Hautausschläge, häufige Krampfanfälle. Vor 2 Jahren — 10 Wochen lang Stomatitis mit Abmagerung, Zähne wackeln. Herbst 1865 zuerst Dyspnoë, welche zum Frühjahr 1866 zunimmt; seit 3 Monaten heiser, dann aphonisch, 3 Wochen vor der Aufnahme (2. Aug. 1866) ein Erstickungsanfall mit Bewusstlosigkeit und Convulsionen. Befund: Abmagerung, vielfache Drüsenschwellungen, ausgedehnte Rachenulceration mit Zerstörung der Uvula und der vorderen Gaumenbögen, Aphonie, hörbare, angestrengte Respiration (18 — Puls 132), Exspiration leicht verlängert, in den nächtlichen dyspnoëtischen Anfällen Radialpuls inspiratorisch ausfallend. Auch ausserhalb der Anfälle zeigte die Brustwand eine höchst auffällige Inspirationsbewegung: die linke Hälfte der vorderen Fläche sank jedesmal ein von der 2. bis 7. Rippe, die rechte Seite erweiterte sich gleichzeitig wie unter normalen Verhältnissen; im Grossen machte desshalb die Bewegung den Eindruck, als ob die Brust nach rechts verschoben oder gewälzt werde. Im Schlafe lag die Kranke mit halboffenen Augen, links die Lidspalte etwas weiter als rechts; das hörbare Athmungsgeräusch zeigte, dass oft 4—5 Athmungsbewegungen ohne wirklichen Lufteintritt erfolgten. Jede der ersten Nächte brachte mehrere Stickanfälle. Die Kranke lag meist auf der linken Seite, auf dieser war vorn das Vesiculärathmen schwächer. Am Sternalende des 2. linken Rippenknorpels fand sich eine circumscripte Dämpfung des Schalles vor (Drüsenschwellung?), sonst zeigte die Auscultation normale Verhältnisse der Brustorgane. Behandlung: (Kalium jodatum innerlich (die Kranke befand sich zur Zeit noch in Behandlung); Besserung: bedeutende Zunahme des Körpergewichts (um 1/4), Wiederkehr der Stimme (noch rauh), Verheilung der Rachenulcerationen, freie Respiration, Abnahme der Pulsbeschleunigung, sehr bedeutendes Steigen der vitalen Capacität, Einziehung der linken Seite schwindet, Vesiculärathmen überall gleich stark. Laryngosk. Befund nach mehrfachen Versuchen: Epiglottis geschwollen, aufgerichtet, wenig beweglich; an der linken gleichfalls geschwollenen aryepiglottischen Falte ein speckig belegtes Geschwür.

Mit Recht hat Gerhardt — diesen Fall auf Grund der evident syphilitischen Rachen- und Kehlkopfaffection, der Stenose des linken Bronchus und wahrscheinlichen Schwellung der diesem benachbarten Lymphdrüsen — als Tracheobronchialsyphilis hingestellt; das detaillirte, klare Bild des klinischen Verlaufes und die pathologisch-anatomischen

Befunde der beiden obigen Fälle geben eine so lebendige Characteristik dieser seltenen, aber schweren Erkrankung, dass durch ihre Wiedergabe jede weitere Erörterung, zu der es an Material aus dem Kindesalter überdies gebricht, überflüssig wird.

Aus dem bis jetzt Erörterten ergibt sich die Symptomatologie und der Verlauf der Syphilis des Kehlkopfes und der Luftröhre von selbst, ebenso wie die Ueberzeugung von der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit derselben in den einzelnen Fällen.

Die Diagnose der Syphilis kann in einzelnen Fällen auf grosse Schwierigkeiten stossen, welche bei Besprechung der Phthisis laryngea schon angedeutet wurden. Den Ulcerationen fehlt zuweilen ebenso sehr das Characteristische, wie den Vegetationen, die sich nach ihnen und neben alten Narben ausbilden. Die genaue Erforschung aller Factoren, aus welchen die Gesammterkrankung sich zusammensetzt, eine klare Anamnese, der Erfolg einer specifischen Behandlung können bei nicht genügend klaren Verhältnissen des Localleidens die Diagnose sichern.

Für die Prognose ist nicht allein die Beurtheilung des Grades der Entwickelung des Localleidens, der schon eingetretenen Zerstörungen, der Narbenbildungen, der Perichondritis, sondern in hohem Grade das syphilitische Allgemeinleiden, die Affection anderer Gewebe und Organe, eventuelle Lungenaffection u. s. w., die Möglichkeit und die Aussichten einer energischen Quecksilberbehandlung von entscheidender Bedeutung.

Behandlung.

Die Behandlung muss, wenn keine allgemeinen Contraindicationen vorliegen, in energischer Quecksilbercur bestehen, nach den allgemeinen für die Syphilisbehandlung maassgebenden Regeln und mit Bevorzugung einer beschleunigten Wirkung. Ist aber schon consequent oder unconsequent mercurialisirt worden, so empfiehlt es sich, entweder das D^{tum} Zittmanni anzuwenden oder mit der Jodbehandlung zu beginnen, mit der man gewöhnlich temporären, zuweilen vollkommenen Stillstand des Processes erreicht. Einen sehr wesentlichen Factor bildet die Localbehandlung: Bepinselungen der Kehlkopf-Ulcerationen und Wucherungen mit Jodlösungen (T. Jodi oder Jod-Jodkali in Glycerin — Schnitzler, z. B. Kalii jodati 0,5 — Jodi puri 0,02 auf 100,0 Aq.), Inhalationen zerstäubter (0,05 auf 100) Sublimatlösungen (Demarquay, Schnitzler), Einstäubungen von Calomel. Waldenburg (Respirat. Therapie, 1872, p. 368 u. f.) hat einen sehr rationellen Curplan für die verschiedenen Categorien von Larynxsyphilis aufgestellt.

So prompt die Erfolge einer rationell combinirten Allgemein- und Local-Behandlung in allen frischeren Fällen sind, so wenig Aussicht auf vollständigen Erfolg darf man erwarten, sobald einmal eine vorgeschrittene Perichondritis (Knorpelnekrose) eingetreten sind. Hier, wie bei den narbigen Synechien und Stricturen, kann es sich, wenn der Process stillsteht und weiteren Destructionen ein Damm gesetzt ist, schliesslich nur noch darum handeln, die Wegsamkeit des Kehlkopfes wieder herzustellen. Die mühseligen und delicaten Operationen der Narben- und Synechielösungen, wie sie an Erwachsenen von kunstfertiger Hand mit Erfolg geübt werden, können an den Hindernissen scheitern, welche Kinder solchen operativen Eingriffen bereiten, die Thyreotomie wäre hier der einzige Weg. Für die operative Behandlung der Stenosen verweise ich auf das bei der Behandlung der Stenose nach Perichondritis Angeführte.

Lupus des Kehlkopfes. Lupus laryngis.

Literatur.

Türck, Mittheilungen über einige mit dem Kehlkopfrachenspiegel untersuchte Fälle von Kehlkopfkrankheiten. Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien No. 11, 1859. — Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre etc. Wien 1866. — Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane (Respir. Therapie). Berlin 1872. — G. Homolle, Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne (Lupus de la gorge). Paris 1875. — v. Ziemssen, Lupus, Lepra und Rotz des Kehlkopfes. v. Z. Handb. IV. 1. 1876, p. 366. — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx etc. Paris 1877, p. 173.

Pathologie.

Der Lupus des Kehlkopfes ist von Türck (1859) zuerst laryngoskopisch constatirt worden; der Umstand, dass Türck bis zum J. 1866 nur 4 sichere Fälle beobachtet hatte und die spärliche Literatur dieser Erkrankung lassen dieselbe als eines der selteneren Kehlkopfleiden erscheinen. Die Beziehungen zur Scrophulose und Syphilis sind hier ebenso unsichere oder jedenfalls nicht allgemein gültige, wie für den Lupus der Haut; am meisten sind die Beziehungen zur Scrophulose von französischen Beobachtern betont worden, von Bazin für den Hautlupus, von Isambert und Homolle für den Lupus der Rachenschleimhaut und des Kehlkopfes. Virchow (Die krankhaft. Geschw. II, p. 493) ist gegen diese Auffassung des Hautlupus aufgetreten. In einzelnen Fällen von Rachenkehlkopflupus habe ich keine überzeugenden Merkmale der Scrophulose nachweisen können und ebenfalls die Lymphdrüsen nicht auffallend erkrankt gefunden und gebe auch zu, dass der Beweis

für die pathogenetische Bedeutung der Scrophulose selbst bei Coincidenz mit Rachenkehlkopflupus noch zu führen ist. Da bekanntlich auch die histologischen Criterien für Lupus bisher noch schwankende sind, so haben wir uns beim Kehlkopflupus an die gröberen anatomischen Veränderungen und ihren Verlauf, an das klinische Bild, zu halten. Wesentlich gesichert wird die Diagnose, wenn der Rachenkehlkopflupus im Anschluss an Hautlupus, meist des Gesichts, sich entwickelt.

Einen solchen Fall hat Türck (Klinik p. 427) beschrieben und abgebildet. (11jähriges Mädchen: Vernarbter Substanzverlust der Epiglottis, Hervortreibung der ganzen Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand in Form rundlicher, quergestellter Wülste, nach unten und auf der hinteren Fläche der Epiglottis — kleinere Excrescenzen, welche auch die inneren Ränder der geschwellten, unebenen Stimmbänder besetzen. Heiserkeit, temporäre Stenose. Besserung nach längerem Gebrauch von Leberthran).

Schwierig kann die Diagnose werden, wenn weder Haut- noch Rachenlupus vorliegen, wie in folgendem von v. Ziemssen (l. c. p. 368) beschriebenen Falle.

12 J. altes Mädchen, Syphilis und Scrophulose fehlen. Seit Jahren heiser, ohne Athembeschwerden, Rachenschleimhaut ganz frei. Patientin sieht frisch und blühend aus. Kehldeckel auf der linken Seite stark defect, auf dem Grunde des Substanzverlustes und in der nächsten Umgebung zahlreiche Granulationsknötchen, welche sich auf das linke Lig. aryepiglotticum und das Taschenband linkerseits ausbreiten. Jodkali Monate lang fortgesetzt nebst energischer Localbehandlung ohne Erfolg; eine halbjährige Behandlung mit Leberthran und starke Aetzung der Neubildung mit Lapis in Substanz hatte wenigstens einen Stillstand des Processes zur Folge.

In Bezug auf die Altersdisposition scheint nach den vorliegenden Beobachtungen das jugendliche Alter für Kehlkopflupus bevorzugt zu sein; von den 4 sicheren Beobachtungen von Lupus laryngis, welche Türck mittheilt, beziehen sich 3 auf das Alter von 11—15 Jahren, alle 3 Mädchen litten an Lupus des Gesichtes, zwei ausserdem an Rachenlupus und der 4. Fall (45jähriger Mann) gehört noch nicht einmal sicher hierher, da Syphilis vorlag. Auch der Lupus der Rachenschleimhaut befällt häufig jüngere Individuen, da nach Homolle's Analyse von 23 Fällen — 4 Fälle sich auf das Alter unter 10 Jahren, 6 Fälle auf das Alter von 10—15 Jahren beziehen. —

Der Lupus kann die Gaumen- und Rachenschleimhaut ergreifen, ehe der Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen wird, oder dieser erkrankt allein. Diffuse, zuweilen sehr entzündliche, dunkel-, zuweilen bräunlich-rothe meist drusig, warzig, knotig erscheinende, dicht gruppirte Infiltrate zeigen sich am weichen Gaumen, an der hinteren Rachenwand,

den Gaumenbögen; sie schmelzen an einzelnen Stellen zu tief dringenden, perforirenden oder mehr an der Oberfläche fortkriechenden Substanzverlusten und Geschwürsbildungen ein, deren Grund uneben, körnig ist und welche unter Bildung vorspringender, oft strahliger Narben von sehnigem Glanz und mit zuweilen bedeutenden Synechien und Difformitäten verheilen. An diesen Stellen können nach einiger Zeit neue Knoten, neue Zerstörungen und Narbenbildungen Platz greifen. Ganz ähnlich sind die Vorgänge im Kehlkopf, wo der Lupus in drusigen Verdickungen und dicht stehenden warzenförmigen Ueberwucherungen oder diffuseren Infiltraten, Verdickungen einzelner oder aller Theile des Vestibulum laryngis, besonders der Epiglottis, oder auch, obwohl meist in leichterem Grade, an den Taschenbändern und den Stimmbändern auftritt, allmälig von einem Bezirk auf den anderen übergreift und dann an einzelnen Stellen, meist an der Epiglottis, verschwären und grössere vernarbende Substanzverluste hinterlassen kann. Die Epiglottis wird zuweilen in dem mittleren Theile vom freien Rand abwärts zerstört und gespalten, kann zweilappig erscheinen oder bis auf einen unförmigen, kleinen Stumpf von drusiger, grobkörniger Oberfläche einschmelzen. Heiserkeit und Aphonie, schliesslich Stenose sind die Folgen dieser Vorgänge, die zu bleibenden, im besten Falle nur geringen, Functionsstörungen führen; in den schweren Fällen resultiren Synechien und narbige Stenosen. Waldenburg (l. c. p. 384) hat sogar Knorpelnekrose (Aryknorpel) in Folge von Kehlkopflupus beobachtet. In einzelnen Fällen kommt es gar nicht zur Verschwärung (Beobachtung von Waldenburg: 21j. Mädchen, welches mehrere Jahre zuvor an Lupus des Gesichtes gelitten hatte und davon gänzlich geheilt war).

Die Diagnose ist nicht selten schwierig, besonders ist dies der Fall, wenn Hautlupus fehlt; die Abgrenzung gegen Syphilis hereditaria tarda, gegen gummöse Heerde im Kehlkopf ist keineswegs immer leicht; erst der Verlauf hilft die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit entscheiden. Die Perichondritis ist bei Syphilis des Kehlkopfes ein sehr gewöhnlicher, bei Lupus ein jedenfalls sehr seltener Ausgang; ich habe ihn nie beobachtet. Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer.

Die Prognose muss stets als eine zweifelhafte bezeichnet werden; wenn es auch gelingt, Stillstand des Processes zu erreichen und der Ausbildung dauernder Stenose zu begegnen oder dieselbe zu beseitigen, so ist doch an eine vollkommene Wiederherstellung der Stimme, wenn einmal der Process die Stimmbänder oder die Interarytenoidregion ergriffen hat und Aphonie eingetreten ist, kaum zu denken.

Behandlung.

Die angeführten Beobachtungen von Türck und v. Ziemssen sprechen für den Nutzen des consequenten, andauernden Gebrauches von Leberthran in grösseren Dosen. Vom Jodkali haben weder v. Ziemssen noch Waldenburg (l. c., p. 385) irgend einen Erfolg gesehen.

Die folgende Beobachtung aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg lässt die Anwendung des D[tum] Zittmanni empfehlenswerth erscheinen.

10jähriges Mädchen (29. Septemb. 1870) Laryngostenose, Narbenzüge am Gaumen und Rachen, theilweise Zerstörung und narbige Verziehung des weichen Gaumens, Epiglottis in einen unförmigen, voluminösen Stumpf verwandelt von drusiger, grobkörniger Oberfläche, in dessen Mitte ein tiefgehender an den Rändern vernarbter Substanzverlust verläuft. Von der Epiglottis aus ziehen sich längs den aryepiglottischen Falten auf die Regio interarytenoidea derbe Schwellungen mit grobkörniger, warziger Oberfläche hin. Einblick in den mittleren Kehlkopfraum durch die Wucherungen des Vestibulum verdeckt. Heiserkeit. Nach 9 Tagen energischer Anwendung des Dt. Zittmanni ist die Stenose geschwunden, nach 6 Wochen die Stimme weniger heiser. Die Infiltrate haben an Volumen abgenommen, weitere Beobachtung fehlt; es ist daher hier nur eine auffallende Besserung zu constatiren.

Selbstverständlich hat man durch Soolbäder, Aufenthalt am Meere, Seebäder und eine roborirende Behandlung, soweit dies angeht, den allgemeinen Indicationen zu genügen.

In Bezug auf die Localbehandlung würde ich der Stichelung auch hier das Wort reden, wenn sie am Kinderkehlkopf ausführbar wäre; am Erwachsenen wäre sie keineswegs unmöglich. Für den Rachenlupus halte ich sie auf Grund mehrfacher Erfahrungen für sehr wirksam, habe sie jedoch auch hier nicht bei Individuen unter 15 Jahren Gelegenheit gehabt anzuwenden.

Jodbepinselungen (verdünnte T. Jodi oder Jod-Jodkalilösungen) scheinen im Rachenlupus besser zu wirken, als im Lupus laryngis.

Die Neubildungen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Literatur.

Aus der umfangreichen Literatur der Kehlkopfgeschwülste sind einzelne Hauptwerke, aus der casuistischen Literatur nur die auf das Kindesalter sich beziehenden Beobachtungen angeführt. Für die ältere Literatur verweise ich auf das berühmte Werk von C. H. Ehrmann, Histoire des polypes du larynx. Strasbourg 1850.

Rokitansky, Zeitschrift d. G. d. Aerzte zu Wien. VII, 1851. — Horace Green, On the surgical treatment of the polypi of the larynx etc.

New-York 1852. — Tourdes, Polype du larynx chez un enfant de sept ans. Gazette des hôpitaux p. 53, 1853. — Maisonneuve, Bullet. de la société anatomique, 1856, I. 2. série, p. 143. — Kirstein, Verein Berliner Aerzte. Sitzung vom 6. Juli 1859. Journ. f. K.krkh. XIII, p. 132. — Lambl, Beobachtungen und Studien. Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spitale in Prag. Prag 1860. p. 86. — Wood, Transactions of the pathological Society of London. XI, p. 20. 1860. — Lewin, Beiträge zur Laryngoskopie. Deutsche Klinik, No. 12 u. folg. 1862. — Bouchaud, Bullet. de la Société anatomique, 1862, VII, 2. sér. p. 196. — Walker, Lancet II, p. 444. (1862) bei Causit l. c. p. 153. — Duncan, Medico-chirurg. society of Edinburgh. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 38. 1862. — Durham, Medico-Chirurgical Transactions, 1863 (cit. bei Mackenzie, l. c. 1871, p. 233 und als Beobachtung von Wilks bei Causit 1867, l. c. p. 43). — Duncan Gibb, On the diseases of the throat and windpipe. London 1864. — v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Merkel, Operative Beseitigung einer eigenthümlichen Kehlkopf-Neubildung. Deutsche Klinik No. 29, 1866. — Ellis, Polypi of the vocal chords. Americ. Journ. of med. science. April 1866, p. 422. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1866. II. p. 115. — Elsberg, Treatment of morbid growths within the Larynx. Philadelphia 1866 (cit. bei Mackenzie, l. c. 1871, p. 231). — Gouley, New-York medical Journal, p. 473, 1867 (cit. ibidem p. 237). — Dufour, Etude clinique sur les polypes du larynx dévellopés avant la naissance et dans la première enfance. Archives générales de méd. Mars. 1867. — Causit, Etude sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux. Paris 1867. — Klebs, Bemerkungen über Larynx-Geschwülste. Virchow's Archiv 38. Bd. 1867. — Holmes, The Surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1868. — Steiner, Epithelioma laryngis. Tracheotomie. Nachfolgender Croup der Trachea und der Bronchien. Entfernung der Neubildung bei einem 6 Jahre alten Knaben. Jahrb. f. K.hlk. I. 1868. p. 317. — Johnson, Transactions of the Medico-Chirurg. Society II. Case 6 (citirt bei Mackenzie, l. c. 1871, pag. 242). — Reichel, Ein Beitrag zu den congenitalen Erkrankungen des Larynx. Virchow's Archiv Bd. 40. 1868. — v. Bruns, Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Tübingen 1868. (19. u. 23. Beobachtung.) — Rehn, Cancroid der Taschen- und Stimmbänder, sowie der Morgagnischen Taschen. Virchow's Archiv Bd. 43, 1868, p. 129. — Gottstein, Exstirpation eines Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschrift No. 105. 1868. — Atlée, Boston med. and surgical Journal, 1869, p. 262 (citirt bei Mackenzie l. c. 1871, p. 246). — Planchon, Faits cliniques de laryngotomie. Paris 1869. — Gentile, Il Morgagni, Dispensa 9a. 1870 (citirt bei Mackenzie, l. c. 1871, p. 247). — Krishaber (Liégois), Gazette des hôp. No. 37. 1870. — Morell Mackenzie, Essay on growths in the larynx. London 1871. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes etc. Wien 1871. — Pepper, Clinical lecture on tumors of the larynx in children. Philadelph. med. Times No. 115. 1871. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1871. II. p. 139. — Stoerk, Laryngoskopische Operationen. Wien 1871. — Th. Bryant (Mutch), Warty growths in the larynx, removal by bronchotomy, recovery. Lancet. Sept. 30. 1871. — Holmer, Hospit. Tid. 1871. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1871. II, p. 139. — E. Cutter, Thyrotomy for the removal of laryngeal growth modified. Boston 1871 (citirt bei Beschorner 1873, l. c., p. 471). — Palnel de Marmon, Papilloma of the larynx. New-York med. Rec. Octob. 1. 1872. V. H. Jahresb. 1872. II. p. 147. — Fialla, Beitrag zur Literatur der Larynx-Operationen. Wien. med. Wochenschrift No. 39. 1872. — Beschorner, Papillomatöse Neubildung im Kehlkopf eines 2½jährigen Knaben. — Tracheotomie. — Thyreotomie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1873, p. 462. — Pugin Thornton, Thyrotomy. Brit. med. Journ. March. 8. 1873. Virchow-Hirsch's Jahresb 1873, II, p. 451. — Krishaber, Mort subite chez un enfant opéré de la trachéotomie depuis trois mois. Végétation de la trachée. Gaz. des hôp. No. 84. 1874. — Bertolet, Papillomatous growths in the larynx of a child. Philad. med. Times. March. 28. 1874. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II, p. 235. — Gerhardt, »Papilloma« im Lehrb. d. Kinderkrankh.

1874. — M. Mackenzie, Congenital papillomatous webb, uniting the vocal cords till the age of twenty three years. Removal of the webb and establishment of the voice. Transactions of the pathol. society XXV, p. 35. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II, p. 235. — Klemm, Zwei Kehlkopf-Neubildungen bei Kindern. Jahrb. f. K.hlk. VIII. 1875, p. 360. — Burow, jun., Laryngologische Mittheilungen. Langenbeck's Archiv XVIII, 1875. p. 242. — Hjelt, Fibromer i Larynx. Finska läk. sellsk. handt. X, p. 255. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1875. II, p. 442. — Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopf und deren Operation auf endolaryngealem Wege. Deutsches Archiv f. kl. Medicin XV. 1875. — Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Jahresbericht 1871—73. Wien 1875. — Czerny, Zur Thyrotomie. Wien. med. Wochenschrift No. 9, 10. 1876. — v. Ziemssen, Die Neubildungen des Kehlkopfes. v. Ziemssen's Handbuch d. sp. P. u. T. 1876. IV. I, p. 387.

Vgl. die allgem. Literatur dieses Abschnittes.

Geschichtliches.

In C. H. Ehrmann's Monographie der Kehlkopfpolypen (1850), in welcher die gesammte ältere Casuistik mitgetheilt ist, findet sich der Befund von Lieutaud (1767) an der Leiche eines 12jährigen Knaben, als älteste Nachricht über Neubildungen des Kehlkopfes im Kindesalter, verzeichnet. Eine eigene Beobachtung liess Ehrmann (1837) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kehlkopfpolypen an einem 9jährigen Knaben stellen; der Kranke ging jedoch suffocatorisch zu Grunde, weil die Traccheotomie von den Eltern verweigert wurde; die Section bestätigte Ehrmann's Diagnose. Schon im J. 1845 konnte Horace Green (l. c. 1852, p. 56) einen Kehlkopfpolypen an einem 9jährigen Mädchen mit Bestimmtheit diagnosticiren und denselben vom Rachen aus exstirpiren; Horace Green war es gelungen, durch starkes Herabdrücken des Zungengrundes der Epiglottis ansichtig zu werden, über deren Beschaffenheit er sich, wegen der ausgesprochenen Stenose und Heiserkeit, Aufschluss zu verschaffen suchte; plötzlich tauchte mit einem Hustenstoss links an der Epiglottis ein »runder, weisser, fibrös aussehender Polyp« auf, um dann ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Nach mehreren fruchtlosen Versuchen gelang es ihm, mit Haken und geknöpftem Messer, den Polyp hart an seiner Insertion zu exstirpiren. Es scheint ein Fibrom gewesen zu sein, von der Grösse einer kleinen Kirsche, das linkerseits am Vestibulum laryngis an einem Stiele inserirend wahrscheinlich auf den Stimmbändern gelegen und die Glottis obstruirt hatte.

Die vorlaryngoskopische Periode der Casuistik zählt 23 Fälle von Kehlkopfgeschwülsten im Kindesalter, von denen alle mit Ausnahme des so eben erwähnten Falles von Horace Green — durch Erstickung zu Grunde gingen, ein Tracheotomirter starb an Blutung.

Die neue Zeit wird durch einen von Lewin im J. 1861 laryngoskopisch diagnosticirten und mit Erfolg endolaryngeal operirten Fall

inaugaurirt; er betraf ein 15jähriges Mädchen, das an wahrscheinlich congenitalem, im vorderen Glottiswinkel inserirendem, Papillom mit Aphonie und mässigen Respirationsbeschwerden litt (l. c. 1862, p. 204). Die Jahre 1861—64 brachten eine Reihe von laryngoskopisch diagnosticirten und fast durchgängig mit Erfolg operirten Fällen von Kehlkopfgeschwülsten im Kindesalter von Walker, Lewin, Rauchfuss, Elsberg, Durham, Mackenzie, v. Bruns; unter 13 Fällen war 12mal ein vollständiger Erfolg erreicht worden. Walker (1861) musste an seinem 14jährigen Patienten einen Rest der Geschwulstinsertion zurücklassen. Im J. 1865 wurde von Gouley die erste Thyreotomie an einem Kinde zum Zweck der Entfernung von Papillomen und zwar mit einem sehr guten, wenn auch nicht vollständigen, Erfolge ausgeführt; es blieb Heiserkeit zurück, aber die Stenose war vollkommen beseitigt. Die laryngoskopisch beobachteten Fälle und die operativen Erfolge im Kindesalter mehren sich nun mit jedem Jahre und bis zum Ende des Jahres 1876 konnte ich aus der Literatur 98 Fälle von Kehlkopfgeschwülsten aus dem Kindesalter zusammenstellen; die Ergebnisse dieser Casuistik bilden im Verein mit 8 eigenen Fällen (von denen 5 in der Arbeit von Causit mitgetheilt sind) die Grundlage der folgenden Darstellung. Ich will, um derselben nicht vorzugreifen, daher hier nur noch der für die Geschichte und Casuistik der Kehlkopfgeschwülste im Kindesalter und besonders der congenitalen Neubildungen werthvollen Arbeit von Causit (1867), sowie des an Literatur und eigenen Erfahrungen reichen Werkes über Kehlkopfgeschwülste von Morell Mackenzie (1871), erwähnen und verweise in Bezug auf die hervorragenden Leistungen im Gebiete der Laryngochirurgie des Kindesalters in den letzten 12 Jahren auf die Specialwerke und Abhandlungen aus dem Gebiete der Kehlkopfkrankheiten und auf das vorstehende Literaturverzeichniss.

Pathogenese.

Eine auch nur annähernde Bestimmung des Procentsatzes, mit welchem sich das Kindesalter an der Entstehung der Kehlkopfgeschwülste betheiligt, ist ungemein schwierig; eine nicht geringe Zahl angeborener Neubildungen des Kehlkopfes mag unbemerkt bleiben, als Kehlkopfkatarrh oder eine zur Stenose führende Kehlkopfaffection, als Croup u. s. w. verzeichnet oder schliesslich in das reifere Alter hinübergenommen und dann unter die Erkrankungen Erwachsener mitgezählt werden. Mackenzie (1874) operirte mit Erfolg ein Stimmbandpapillom bei einem Individuum von 23 Jahren und es war ärztlich constatirt, dass Aphonie seit der Geburt bestand. Unter den 100 eigenen

Beobachtungen Mackenzie's beziehen sich 10 und unter 189 von ihm aus der Literatur gesammelten Fällen 15 auf das Alter bis 15 Jahren (1871, l. c.); Lewin (1862, l. c.) fand unter 110 Fällen — 12 aus dem Kindesalter; es kann daher für's Erste der Antheil desselben an der Casuistik der Kehlkopfgeschwülste mit 8—11% bezeichnet werden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann für einen Theil dieser Fälle der congenitale Ursprung angenommen werden, auf welchen Duncan Gibb und Dufour schon die Aufmerksamkeit gelenkt hatten, als Causit seine Monographie veröffentlichte. Der Umstand, dass die betreffenden Individuen 1—15 Jahre alt waren, in dem von Mackenzie beobachteten Fall selbst das Alter von 23 Jahren erreicht war, als die Diagnose der Kehlkopfgeschwulst gestellt wurde, kann Veranlassung geben zu begründeten Zweifeln über die congenitale Entstehung derselben, falls keine andere Thatsache aus der Anamnese vorgelegen hat, als Heiserkeit oder Aphonie gleich nach der Geburt. Dufour's Beobachtung scheint mir noch die unanfechtbarste zu sein, denn das Kind ging im Alter von einem Jahr an Laryngostenose zu Grunde und Dufour hatte selbst die Aphonie unmittelbar nach der Geburt und den Eintritt der Stenose im Alter von 9 Monaten constatirt (1867, l. c.); auch in Mackenzie's Beobachtung (1874, l. c.), die ich wegen des zur Zeit der Beobachtung und Operation erreichten Alters von 23 Jahren nicht mehr in das dieser Darstellung zu Grunde gelegte Material mitaufgenommen habe, war die Aphonie sogleich nach der Geburt durch einen Arzt constatirt worden. Untersuchungen an Kehlköpfen von Neugeborenen in grossem Maasstabe sind zur Klarlegung dieser Angelegenheit in hohem Grade wünschenswerth.

Will man alle jene Fälle, in denen Aphonie oder Heiserkeit seit der Geburt oder den ersten Lebenstagen bestanden hat, zu den congenitalen Kehlkopfgeschwülsten rechnen, so finden sich unter 106 von mir durchgesehenen Beobachtungen aus dem Kindesalter — 16 Fälle dieser Art.

Mag man immerhin für einen Theil dieser Fälle den congenitalen Ursprung der Kehlkopfgeschwulst bezweifeln, so wird man doch zugeben müssen, dass für einen grossen Bruchtheil der Gesammtcasuistik aus dem Kindesalter die Entstehung der Neubildung in die ersten Lebensjahre fällt. Von 104 Fällen, in denen das Alter angegeben ist, in welchem die Diagnose gestellt, die Operation vorgenommen wurde, oder der Tod eingetreten ist — somit die Neubildung vollständig entwickelt war — beziehen sich 2 auf das Alter von 1 Jahr, 18 auf das Alter von 2—3 Jahren, 17 auf das Alter von 3—4 Jahren, 14 auf das Alter von 4—5 Jahren und nur die Hälfte der Fälle (53) entsprach der Altersperiode von 5—15 Jahren. — Die grössere Prädisposition der ersten Lebensjahre tritt noch auffallender hervor, wenn man die einzelnen auf den Beginn der Heiserkeit Rücksicht nehmenden

Krankengeschichten durchgeht; trotzdem, dass genauere Angaben etwa nur in der Hälfte aller Fälle vorliegen, ergibt sich für jene 53 Fälle aus der Altersperiode von 5—15 Jahren — 5mal Heiserkeit von der Geburt an (congenitale Fälle) und 9mal in den ersten Lebensjahren (darunter bei 10— 14jährigen Kranken im Alter von $^1/_2$, 2, 3, 4—5 Jahren).

In Bezug auf das Geschlecht macht sich die für Erwachsene nachgewiesene bedeutende Prädilection des männlichen auch für das Kindesalter geltend; wenn Mackenzie unter 287 eigenen und fremden Beobachtungen von Kehlkopfgeschwülsten, welche allen Altersclassen angehören, das männliche Geschlecht mit 197, das weibliche mit 90 Fällen vertreten fand (c. $^2/_3$ Männer), so entspricht dies genau dem von mir in 102 Fällen aus dem Kindesalter (in denen Angaben über das Geschlecht vorlagen) constatirten Verhältniss von 67 Knaben zu 35 Mädchen. Diese Thatsache ist gewiss nicht ohne Interesse, da sie beweisen könnte, dass die den Kehlkopf treffenden Schädlichkeiten und Ueberanstrengungen, welchen der Mann durch Beruf und Lebensweise in höherem Grade ausgesetzt ist, nicht ein so ausschliesslicher Grund jener Bevorzugung sein können, als man anzunehmen pflegt. Man muss hier für's Erste zurückgehen auf die Thatsache, dass auch die entzündlichen Kehlkopfaffectionen Knaben häufiger befallen, als Mädchen, obgleich entfernt nicht in dem Maasse, wie dies für die Kehlkopfgeschwülste der Fall ist.

Der Gedanke, dass entzündliche Schleimhautaffectionen des Kehlkopfes Veranlassung geben könnten zur Entstehung von Schleimhautgeschwülsten, besonders von Papillomen, ist ein naheliegender. Lewin hat (l. c. 1862, p. 258) bei Gelegenheit einer an einem 7jährigen Knaben von ihm laryngoskopisch nachgewiesenen und durch Cauterisation zerstörten Kehlkopfgeschwulst, welche sehr wahrscheinlich aus einer zu Gesichtserysipel hinzugetretenen Laryngitis hervorgegangen war, darauf aufmerksam gemacht, dass die im Verlaufe von Masern, Scharlach, Pocken, Erysipel auftretende exanthematische Laryngitis den Ausgangspunkt geben könnte zu Schleimhauthypertrophien verschiedener Art und eben auch zu Neubildungen des Kehlkopfes.

Die Untersuchung des vorliegenden Beobachtungsmaterials von 106 Fällen in dieser Richtung, konnte bei der Unvollständigkeit vieler Anamnesen, wie dies nicht anders zu erwarten war, nicht zu ganz fehlerfreien Schlüssen führen. Wenn ich abstrahire von 16 Fällen wahrscheinlich congenitalen Ursprungs (Heiserkeit seit der Geburt) und 27 Fällen, in denen die aphoristischen Angaben des Autors oder des Referenten jede Andeutung einer Anamnese vermissen lassen und nur den Status praesens berücksichtigen und schliesslich noch von 4 Fällen, in welchen die seit

8 Monaten oder 2 Jahren sich wiederholenden Croupanfälle oder Laryngotracheitiden (Parker, Lewin, Maisonneuve) oder der seit einigen Wochen dauernde Keuchhusten (Anger-Sée, cit. bei Causit, p. 127) wohl schon in die Zeit der Geschwulstbildung fallen — so bleiben etwa 59 Fälle, welche eine Verwerthung gestatten. Die anamnestischen Angaben sind hier keineswegs immer genau und mögen manche Lücken enthalten; und doch lässt sich Folgendes constatiren: die nicht mehr schwindende Heiserkeit, welcher sich dann früher oder später oft Erscheinungen der Stenose anschlossen, begann: 1mal nach Masern und heftiger Angina, denen häufige Laryngitiden vorausgegangen waren (Dawosky), 2mal nach Masern (Pepper, Holmes, l. c. p. 307, Nr. 6), 1mal nach Maserncroup (Mackenzie), 4mal nach Laryngotracheitis und Croupanfällen (Merkel, Mackenzie (2), Burow), 2mal nach Erkältung (v. Bruns, Voltolini), 1mal nach Anginen und temporärer Heiserkeit (Lambl), 1mal nach erysipelatöser Laryngitis (Lewin), 3mal nach Keuchhusten (Watson, Rauchfuss, Palnel de Marmon).

Somit kann man mit einiger Sicherheit behaupten, dass in $^1/_4$ der Fälle der Geschwulstbildung entzündliche Vorgänge auf der Kehlkopfschleimhaut vorausgingen und wahrscheinlich zu Grunde lagen; dieses Verhältniss ist aber aus den schon angedeuteten Gründen ohne Zweifel zu niedrig gegriffen.

Nachdem Virchow auf die constitutionellen Beziehungen der Fibrome und besonders der papillaren, sowie auf die Nothwendigkeit der Annahme einer localen Prädisposition hingewiesen, sind diese Gesichtspunkte für die Pathogenese der Kehlkopfpapillome besonders scharf von Oertel hervorgehoben worden.

Oertel betont das relativ häufige Vorkommen dieser Tumoren in den ersten Lebensjahren, sowie, dass mehrere der von ihm beobachteten Kinder scrophulös waren und in ihrer Familie Tuberculose vorkam. Im Allgemeinen drängt ihn seine Erfahrung zu der Annahme, dass es sich sehr oft um Anomalien der Constitution handele, welche den Körper widerstandslos gegen Schädlichkeiten machen und zu Erkrankungen der Schleimhäute, besonders der Respirationsschleimhaut, befähigen. „Scrophulose, Anämie, Chlorose, Tuberculose konnte fast in allen Fällen (von Kehlkopfpapillom) nachgewiesen werden und in dem einen Falle von ausgebreitetem Papillom habe ich dringenden Verdacht, dass der Vater des Mädchens früher an constitutioneller Syphilis gelitten hat, wenn auch an dem Kinde selbst keine weiteren Symptome hereditärer Syphilis nachweisbar waren“ (1875, l. c., p. 307).

Es würde sich, nach dieser Auffassung, somit auch hier um ähnliche pathogenetische Momente handeln, wie für den Kehlkopfkatarrh, wenngleich die Erforschung derselben ungleich schwieriger ist. Die Literatur der Larynxpapillome im Kindesalter gibt in dieser Richtung bis jetzt fast gar keine Ausbeute; es mag dies zum Theil daran liegen, dass das diagnostische und operative Interesse des Falles die schon an sich unsichere und schwierige Erforschung anamnestischer Momente und ätiologischer Beziehungen in den Hintergrund drängt. Phthise der Eltern,

Syphilis des Vaters, Scrophulose, Vorkommen von Hautwarzen an den Händen sind nur in ganz vereinzelten Fällen angegeben.

Pathologie.

Die Neubildungen der Luftröhre sind im Vergleich zu denen des Kehlkopfes ungemein seltene Befunde; unter 106 Fällen konnte ich nur zwei, von Maisonneuve und Krishaber mitgetheilte, Beobachtungen dieser Art auffinden.

R. Maisonneuve (vgl. Causit, 1867, l. c. p. 146) demonstrirte im J. 1856 die der Leiche eines 10½jährigen Knaben entnommene Trachea; sie war besäet mit kleinen röthlich weissen Vegetationen, welche auf der Schleimhaut, kurzgestielt, lose hafteten, bis zu den Stimmbändern hinaufreichten und ein wenig in den Glottisspalt hineinragten, ohne ihn zu verschliessen; der mikroskopische Befund beschränkte sich auf den Nachweis von Epithelialzellen. Tuberculose fehlte. — Die Krankheit hatte vor 2 Jahren mit einem Katarrh der Respirationswege begonnen; von Zeit zu Zeit waren kleine rothe Körper unter Blutungen ausgehustet worden. Aphonie, Stenose, Abmagerung, Fieber, schliesslich allmälige Asphyxie bezeichneten die Hauptmomente des Verlaufs.

Krishaber (1874, l. c.) berichtet über einen 2⅔ Jahre alten Knaben, der seit einigen Monaten an Stenose leidet, die sich in Anfällen steigert, während die Stimme nicht verändert ist. Asphyxie. Tracheotomie. Nach 3 Wochen Entfernung der Canule; nach einiger Zeit wiederum Erscheinungen von Stenose, zuerst Nachts, dann continuirlich; nach freieren Intervallen neue Steigerungen, schliesslich Tod. Section: Polypöse erbsengrosse Wucherung der Trachea und kleine Erosionen daneben — in der Höhe des 3.—4. Trachealringes. Die Geschwulst konnte nicht vollständig obturirend wirken. Larynx frei. In diesem nicht ganz klaren Falle scheint es sich wohl um ein Trachealpapillom gehandelt zu haben.

Eine keineswegs seltene Erscheinung sind die hartnäckigen und zu grösseren Tumoren heranwachsenden Granulationen, welche nach der Tracheotomie, wenn die Canule längere Zeit getragen wird, von der Luftröhrenschleimhautwunde aus in das Trachealllumen hineinwuchern, durch die Verschliessung desselben Gefahr bringen und eine oft mühsame Nachbehandlung veranlassen können.

Unter den Kehlkopfgeschwülsten kommt weitaus am häufigsten das Papillom zur Beobachtung. Obgleich der von Rheiner behauptete Mangel jeder Papillenbildung in der normalen Kehlkopfschleimhaut von Henle und Luschka nicht bestätigt wurde, da Ersterer Papillen an den beschränkten, von mächtigem Pflasterepithelium bekleideten, Stellen (vordere Epiglottisfläche, Stimmbandrand), Luschka solche besonders zahlreich und stark ausgebildet im Hintergrunde des Cavum laryngis neben der Incisura interarytenoidea nachgewiesen hat, so muss immerhin bei dieser Armuth der Gesammtschleimhaut des

Kehlkopfes an Papillen, die Disposition derselben, und insbesondere der papillenfreien Bezirke, zu den erwähnten Neubildnngen für die durch Virchow erwiesene Unabhängigkeit der Papillombildung (Fibroma papillare) von präexistirenden physiologischen Papillen sprechen. Klebs (1867, l. c. p. 203) hat in 44 Fällen von Kehlkopfgeschwülsten aus eigener Untersuchung und kritischer Sichtung der Literatur 21mal die anatomische Diagnose des Papilloms gestellt, Mackenzie zählt unter 100 eigenen Beobachtungen von Kehlkopfgeschwülsten 67mal (davon $^1/_3$ anatomisch constatirt) Papillombildung. Im Kindesalter beherrscht das Papillom in noch weit höherem Grade die Casuistik der Kehlkopfgeschwülste, denn unter 65 Beobachtungen (von 106), in denen die Diagnose der Neubildung einigermassen zweifellos ist, finden sich 50 Papillomfälle ($^3/_4$), ja wenn man 7 sehr zweifelhafte Epitheliome in Abzug bringt und zu den Papillomen zählt, so erscheint das Vorwiegen noch weit grösser (fast $^9/_{10}$). Das für die Genese der Kehlkopfgeschwülste Angegebene bezieht sich vorzugsweise auf die Papillombildung.

Gerade bei Kindern geschieht es sehr häufig, dass man Geschwülste dieser Art in ihrer grössten Entwickelung und Ausbreitung antrifft, so dass der ganze obere Kehlkopfraum von einer knolligen, gelappten oder rundlichen Geschwulst mit drusiger, körniger, maulbeerähnlicher, röthlichgrauer Oberfläche ausgefüllt erscheint. Bei näherer Betrachtung aus dem Kehlkopf entfernter Stücke erkennt man die das Papillom characterisirende Knospen- und Sprossenbildung, welche denselben das zottige oder körnige Aussehen, die maulbeerähnliche Oberfläche verleiht; mikroskopisch erweisen sich die einzelnen Papillen als Bindegewebssprossen und verzweigte Zapfen mit zarten Capillarschlingen und einer mehrschichtigen Epitheldecke, welche nach innen cylindrisch, nach aussen in Uebergangsformen und auf der Oberfläche als Pflasterepithel erscheint. Der Sitz dieser Papillome ist oft ein ausgebreiteter; Taschen- und Stimmbänder, die Seitenflächen des Vestibulum, die Interarytenoidschleimhaut, die Epiglottis, ja zuweilen selbst die untere Stimmbandfläche dienen denselben als Standort, von dem aus, wenn auch in getrenntem Ursprung, die Papillome zu jenen Hahnenkamm-, Blumenkohl- und Maulbeer-ähnlichen und traubenförmigen Geschwülsten emporwachsen, welche das Vestibulum fast vollkommen auszufüllen scheinen. Die im Spiegelbilde zur Mitte und im hinteren Abschnitte der Geschwulstmasse liegende Vertiefung, rundliche oder spaltförmige Oeffnung ist zuweilen so gering, dass man nicht begreift, wie sie zur Vermittelung selbst eines ungenügenden Luftwechsels ausreichen könne. In anderen Fällen sitzen kleinere rundliche Tumoren und Körnerconglomerate auf dem Vestibulum oder am Rande der Epiglottis, oder

sie wurzeln im vorderen Stimmbandwinkel oder endlich sie sitzen einem Theil eines Stimmbandes auf und überragen dessen Rand, von dem aus allein sie sehr selten entspringen. Ihre Entstehung durch Hervorsprossen aus der Schleimhaut bedingt die breite Basis, mit der sie ihr aufsitzen; die Bildung faltiger oder runder Stiele, wodurch sie zu polypösen und beweglichen Geschwülsten werden, ist in ausgesprochener Weise eine seltenere Erscheinung. Oertel hat eine sehr genaue Schilderung der verschiedenen Formen des Kehlkopfpapilloms gegeben und u. A. auch den Vorgang der allmäligen Lockerung einzelner Papillomconglomerate von den umgebenden in Folge ihres Wachsthums beschrieben; die leichteste Berührung mit der Kehlkopfpincette, mit der Sonde, ja mit dem Touchirbäuschchen bewirkt zuweilen eine Lösung solcher Papillomconglomerate, welche von Zeit zu Zeit auch spontan oder durch Hustenbewegungen erfolgen kann. Eine andere Eigenthümlichkeit dieser Tumoren ist ihre grosse Neigung zu Recidiven, zur Ausbreitung und zum Weiterwandern auf der Kehlkopfschleimhaut. »Ihr vielfaches Vorkommen neben einander weist auf eine Ausbreitungsfähigkeit hin, die an Contagiosität grenzt. Noch mehr wird man an diesen Begriff erinnert, wenn man sieht, wie bei der Operation eines Papilloms des Stimmbandes zufällig verletzte Stellen des Kehldeckels gleichfalls Sitz einer solchen Neubildung wurden« (Gerhardt, Lehrb. d. K. 1874, p. 306).

Mit der Entfernung der Papillome ist in der Regel, bis auf katarrhalische Erscheinungen verschiedenen Grades, das normale Aussehen der Kehlkopfschleimhaut wiederhergestellt; zuweilen, wenn es sich um einzelne warzenförmige Excrescenzen handelt, die von ganz normaler Schleimhaut umgeben sind, ist es nach einigen Tagen kaum noch möglich, den früheren Sitz der entfernten Geschwulst an seinem Aussehen zu erkennen, andere Male ist hier die Schleimhaut etwas verdickt, rauh und geröthet und in ganz seltenen Fällen ist, wie Oertel dies hervorhebt, der ganze Mutterboden degenerirt, verdickt, gleichsam von Warzen durchsetzt und die umgebende Schleimhaut überragend.

Das Fibrom des Kehlkopfes gehört im Allgemeinen, besonders aber im Kindesalter, zu den Seltenheiten; ich fand in der Literatur nur 5 Fälle notirt. In der Regel steht das Fibrom vereinzelt, geht vom Stimmbandrande aus und wird im weiteren Wachsthum gestielt (fibröser Polyp). Die Oberfläche kann eben oder leicht gelappt erscheinen, die Grösse eine sehr verschiedene sein. Der erste in der Literatur verzeichnete Fall, den Lieutaud beschrieben hat, scheint ein Fibrom gewesen zu sein, das, gestielt und beweglich, durch Incarceration in der Stimmritze den Tod herbeiführte. Die Consistenz der Fibrome kann

sehr verschieden, auch die Abgrenzung mancher Fälle dem papillaren Fibrom gegenüber eine schwierige sein. Das Fibrom wächst langsam und hat, einmal entfernt, keine Neigung zu Recidiven.

Schleimhautcysten sind unter den 106 Fällen 2mal beobachtet worden (Schüssler, Durham). Beide Male gaben sie zu Stenosenerscheinungen Veranlassung. In Schüssler's Beobachtung wurde ein einjähriges Mädchen zweimal von Erscheinungen der Laryngostenose befallen, in deren Verlauf sie jedesmal eine erbsengrosse Cyste mit serösem Inhalte aushustete; bei der Section fanden sich noch zwei solcher Cysten in der Gegend der cart. Wrisberg. an zarten Stielen inserirend (Türck, Klinik etc. p. 323). Durham heilte seinen Kranken (11jähr. Knabe) durch Incision der an der Epiglottis sitzenden Cyste.

Von den bösartigen Geschwülsten des Kehlkopfes ist nur das Epitheliom bis jetzt bei Kindern beobachtet worden und auch dieses ist ein Befund von grösster Seltenheit. Zuweilen sind Papillome unter der Bezeichnung von Cancroid und Epitheliom beschrieben worden (2 Fälle von Rokitansky — vgl. Klebs, l. c. p. 218); Fälle von Schrötter (l. c., p. 66). Für die vorlaryngoskopische Periode mögen 2 Fälle von Rokitansky (13jährige Knaben) hierher gehören; für die neuere Zeit ist die Beobachtung von Rehn ausser Zweifel stehend (anatomische Untersuchung von Virchow).

Symptome und Verlauf der Kehlkopfgeschwülste hängen von Natur, Sitz und Ausbreitung derselben ab. Das einzeln stehende Fibrom mit seinem trägen Wachsthum wird in dieser Beziehung anders wirken als das zur diffusen Ausbreitung neigende und rascher emporwuchernde Papillom. Wächst jedoch das Fibrom zu einem grösseren Tumor aus, der allmälig gestielt und beweglich wird, so können die Erscheinungen sehr wechselnd sein, plötzliche Obturationen der Glottis durch Auflagerung und Incarceration des Tumors eintreten und der Tod ganz unerwartet erfolgen (Lieutaud — 1767, Schulz — 1823). In solchen Fällen können Klappen- (Ventil-) Geräusche erregt werden durch die ventilartige Obturation der Glottis oder den Anprall der Geschwulst an die Wände oder Vorsprünge des Kehlkopfinnern. Die gesprochenen Laute können hierdurch plötzliche Unterbrechungen und einen Schallwechsel erleiden, welche zuweilen auch dem Kranken selbst auffällig werden. Bei Kindern ist diese Erscheinung äusserst selten, weil sie meist an diffusen auf breiter Basis sitzenden Papillomen, selten an beweglichen, gestielten Tumoren leiden. Doch theilt v. Bruns in seiner neunzehnten Beobachtung einen characteristischen Fall dieser Art mit. Der allmälige Uebergang von Heiserkeit zur Aphonie und die

stetige Entwickelung der Laryngostenose von leichteren Graden zu den höchsten ist den Fibromen in der Regel nicht eigen, — diese Verlaufsweise characterisirt das Papillom des Kehlkopfes.

Gewöhnlich dauert es längere Zeit (1—8 Jahre, im Mittel 1—3 Jahre) ehe das Papillom eine Ausbreitung gewinnt, welche zu hochgradiger Stenose führt; selten geschieht dies im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Einzelne Fälle, in denen an Erwachsenen Papillome nachgewiesen wurden, deren Entstehung in die ersten Kindesjahre fällt, liefern den besten Beweis für die Unberechenbarkeit des Wachsthums dieser Geschwülste.

Die Heiserkeit, welche — mit Ausnahme ganz isolirt und ausser dem Bereiche der Stimmbänder stehender Papillome, deren Entdeckung der Zufall vermittelt, — ein constantes und erstes Symptom dieser Kehlkopfgeschwülste bildet, geht gewöhnlich bald in Aphonie über und zu gleicher Zeit stellen sich Stenosenerscheinungen ein. Dieselben steigern sich regelmässig in der Nacht, werden Anfangs wenig beachtet und nehmen allmälig zu. In der Regel ist die Dyspnoë eine gemischte, in- und exspiratorische; eine intercurrente Laryngotracheitis oder Bronchitis kann plötzliche Steigerung derselben veranlassen. Auch psychische Aufregung, körperliche Anstrengung, Laufen und Treppensteigen vermehren die Athemnoth, wie dies ja bei Laryngostenosen jeder Art vorzukommen pflegt; v. Bruns hat beobachtet, dass zuweilen ganz besondere Lagerungen und Kopfstellungen das Athmen erleichtern, eine Erscheinung, welche im Verein mit einem Wechsel in Stimme und Sprache, sowie mit den erwähnten Klappengeräuschen den gestielten beweglichen Tumoren eigen ist (v. Bruns' eilfte Beobachtung. Die Laryngoskopie . . ., p. 370).

Expectoration von Geschwulstfragmenten ist in mehreren Fällen beobachtet worden. Zu den grössten Seltenheiten zählt der von Stoerk beschriebene Fall (1871), in welchem vom 4.—14. Lebensjahre das Wachsthum der Papillome laryngoskopisch beobachtet und nachgewiesen wurde, dass dieselben sich schliesslich spontan vollständig losstiessen; auch Oertel beobachtete an einem 7jährigen Knaben die spontane Abstossung einer grossen Papillargeschwulst, nach welcher eine laute, aber rauhe Stimme wiederkehrte.

Noch bevor man durch den Spiegelbefund die Diagnose gesichert, können die geschilderten Erscheinungen den Verdacht auf das Vorhandensein einer Kehlkopfgeschwulst wecken; hatte ja Ehrmann schon lange bevor es eine praktische Laryngoskopie gab, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen können, welche durch die Section bestätigt wurde.

Die laryngoskopische Untersuchung gelingt in den meisten Fällen dieser Art auch bei Kindern, wenn man durch die Stenosenerscheinungen nicht gestört wird und die Tracheotomie dann ausführen muss, ehe man mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt hat. Man wird in weniger schweren Fällen immer Zeit genug haben, eine für die Diagnose genügende laryngoskopische Untersuchung, sei es auch nach vielen vergeblichen Bemühungen, zu erzielen, oder man erreicht dies erst nach vollzogener Tracheotomie. Das laryngoskopische Bild ergibt sich aus den oben geschilderten anatomischen Befunden; Sitz und Ausgangspunkte der Papillome werden oft erst nach gelungenen operativen Eingriffen Schritt für Schritt aufgedeckt; die ersten Spiegelbilder zeigen gewöhnlich grössere blumenkohl- oder maulbeerähnliche Geschwulstmassen, die das Vestibulum laryngis zum grossen Theil ausfüllen und deren Ursprünge verdecken.

Die Prognose ist, wenigstens soweit sie das Leben, die Abwendung des lethalen Ausganges betrifft, mit alleiniger Ausnahme des Kehlkopfcarcinoms, das wegen seiner grossen Seltenheit im Kindesalter kaum in Betracht kommt, eine durchaus nicht ungünstige; statistisch ist für's Erste diese Behauptung schwer zu begründen, denn wenn wir auch unter 106 Fällen etwa 50 Todesfälle notirt finden und diese Zahl gegenüber 22 Todesfällen unter 23 Beobachtungen aus der vorlaryngoskopischen Zeit schon einen grossen Fortschritt bedeuten könnte, so gibt dieser Zahlenausweis durchaus keine richtige Vorstellung von der Sachlage. Unter jenen 50 Todesfällen waren fast alle in den ersten Lebensjahren, plötzlich und ohne Behandlung, oder nach anhaltender Stenose trotz vorgenommener Tracheotomie gestorben; in mehreren Fällen handelte es sich um Demonstrationen pathologischer Präparate, um zum Theil unerwartete Befunde. Dann darf man auch nicht ausser Acht lassen, dass durch länger währende Stenose alle jene Folgeerscheinungen derselben, besonders die verschiedenen Complicationen von Seiten der Lunge eintreten können, welche wir schon bei verschiedenen Gelegenheiten kennen lernten.

Es ist hier für die Beurtheilung der Prognose weit sicherer, kleinere Beobachtungsgruppen in's Auge zu fassen. v. Bruns hat unter 4 Fällen 3 Heilungen und eine Besserung, Lewin unter 3 Fällen 3 Heilungen, Mackenzie unter 9 Fällen 8 Heilungen erreicht; unter 8 eigenen Beobachtungen kann ich 5 vollständige Heilungen, eine fast vollständige Heilung, 1 noch in Behandlung stehendes Recidiv und nur einen Mangel an Erfolg, da der Kranke fortblieb, constatiren.

Unter den 106 Fällen von Kehlkopfgeschwülsten aus dem Kindesalter sind für die Beurtheilung von Erfolgen operativer Behandlung nur 48

Beobachtungen verwerthbar, d. h. diejenigen, in denen eine sachkundige und consequente Behandlung stattfand; denn es ist ja einleuchtend, dass man, um sich über erreichbare Erfolge klar zu werden, nur mit jenen Fällen zu rechnen hat, in denen dieses Ziel wirklich angestrebt wurde. Es stellt sich nun heraus, dass unter jenen 48 Fällen — 28 vollkommen geheilt wurden, in 5 Fällen der Erfolg unvollkommen und durch Recidive vereitelt wurde, in 6 Fällen Besserung (Beseitigung der Stenose, aber nicht der Heiserkeit), in 2 Fällen kein Erfolg, in 2 Fällen der Tod eintrat und in 5 Fällen der Erfolg nicht sicher constatirbar ist.

Der prognostische Schluss, welcher sich hieraus ergibt, darf die Aussichten auf Heilung für das Larynxpapillom keineswegs als geringe hinstellen.

Behandlung.

Die soeben motivirten günstigen Aussichten bei der Behandlung der Kehlkopfgeschwülste im Kindesalter gelten nur für die Fälle, in denen der Arzt vollkommen frei schalten kann. Durch eine zeitig und jedenfalls vor dem Eintritt stürmischer Stenosenerscheinungen vorgenommene Tracheotomie wird die Gefahr für das Leben beseitigt und Zeit gewonnen, um ohne Ueberstürzung, sei es auch erst nach Jahren durch endolaryngeale operative Eingriffe oder die Thyreotomie die Radicalbehandlung durchzuführen. Im Kampfe mit der Angst und Widerspänstigkeit des Kindes und Angesichts wiederholter Recidive, welche die Frucht Monatelanger Arbeit in wenigen Wochen vernichten, darf man jedoch Geduld und Muth nicht verlieren; man gelangt schliesslich doch zum Ziele und die Kehlkopfschleimhaut eines sonst gesunden Kindes kann gar viel vertragen.

Die Wahl des Operationsverfahrens ist bei Kindern eine beschränktere, als bei Erwachsenen, mit Ausnahme seltener Fälle, auf welche man vor dem Alter von 12—15 Jahren nicht rechnen darf. Man ist meist darauf angewiesen, rasch zu operiren und kann nur selten den ganzen operativen Eingriff laryngoskopisch verfolgen. Die Anwendung des Kehlkopfmessers ist daher in den meisten Fällen unmöglich und da es sich in der Regel um Papillome handelt, auch keineswegs unumgänglich. Mit Ausnahme des von Horace Green operirten Falles (Fibrom), dessen ich in der geschichtlichen Einleitung erwähnte, finden sich in der Literatur nur vereinzelte Fälle von Excision einer Kehlkopfgeschwulst im Kindesalter (Gottstein, Gentile — unvollständige Erfolge). In dem von Merkel operirten Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen und der Tumor wurde nicht excidirt, sondern durch Einstiche und Einschnitte zum Schwund gebracht.

In den consequent behandelten Fällen, deren Ausgänge ich oben

erwähnte, kamen folgende Operationsverfahrungen zur Anwendung.

1. Application von Aetzmitteln, ausschliesslich oder zur Entfernung von nachbleibenden Papillomstümpfen und Wucherungen der Schleimhaut. Lewin (1862, l. c.) hat unter Anwendung einer leichten Chloroformnarkose den Kehlkopf eines 3½jährigen Mädchens unter Leitung des linken die Epiglottis hebenden Zeigefingers mit einer concentrirten Lösung von Argent. nitr. (in gleichen Theilen Wasser) cauterisirt; die laryngoskopische Untersuchung hatte Papillome der hinteren Larynxwand constatirt; es bestanden Stenose und nächtliche Erstickungsanfälle. Nach der Cauterisation: Husten mit Auswerfen blutigen Schleimes und vollkommene Heilung (noch nach Monaten constatirt). Dieser Erfolg ist sehr aufmunternd, denn in diesem zarten Alter ist man, falls man es nicht vorzieht, die Radicaloperation aufzuschieben und provisorisch nur die Tracheotomie auszuführen, wohl ausschliesslich auf die Betupfung der Kehlkopfschleimhaut mit medicamentösen Flüssigkeiten angewiesen. Besteht Neigung zur Lockerung der Papillomconglomerate, so kann die Berührung des Touchirbäuschchens, selbst ohne eine rohe zu sein, die Ablösung derselben fördern. Sehr empfehlenswerth zu solchen Versuchen scheint mir, nach den von Schrötter mitgetheilten Erfahrungen, eine concentrirte Kali causticum-Lösung (2 Th. K. c. auf 1 Theil Wasser) zu sein. Schrötter (1871, l. c. 1875, p. 66) erzielte nach Abtragung des grössten Theils obstruirender Papillome mit der Quetschpincette an einem 3½jährigen, schon erheblich laryngostenotischen, Knaben, durch Aetzung mit Kali causticum vollkommene und dauernde Heilung; in einem anderen Falle wurden die fortwährend recidivirenden Papillome durch die Kali causticum-Lösung jedesmal rasch beseitigt. Schrötter betont, wie die Papillome in Folge der raschen Wirkung des Aetzkali gleichsam hinwegschmelzen, ohne die geringste üble Nebenwirkung; er wandte zur Application ein kleines Pinselchen an und ohne Zweifel geschah die Betupfung sehr exact. Es ist gewiss nicht empfehlenswerth, mit intensiven Aetzmitteln, wie dies Lewin gethan hat, ohne genaue Spiegelcontrole vorzugehen; Lewin ätzte nämlich in 10 Sitzungen ein Papillom des rechten Taschenbandes (7jähriger Knabe) weg; es gelang ihm dies bei Anwendung des Argentum nitricum in Substanz unter Führung des linken Zeigefingers.

In den übrigen Fällen kamen Aetzmittel nur zur Nachbehandlung und Zerstörung von Papillomresten in Anwendung, nachdem operativ der grösste Theil der Neubildung entfernt worden. Hierzu wurden Lösungen von Argentum nitricum, Zincum sulphuricum, Kali causticum, Jodglycerinlösungen oder Argentum nitricum, Cuprum sulphuricum,

Chromsäure in Substanz verwendet. Ein Beispiel für die ungenügende Wirkung aller dieser Mittel (mit Ausnahme des Kali causticum), hartnäckig recidivirenden Papillomen gegenüber, ist v. Bruns' achte Beobachtung, welche von Jedem nachgelesen zu werdenverdient, dem in schwierigen und hartnäckigen Fällen die Geduld ausgehen will.

Die Galvanokaustik ist bei der Behandlung der Kehlkopfgeschwülste im Kindesalter bis jetzt wenig ausgeübt worden; sie könnte hauptsächlich Anwendung finden für diffusere, mit breiter Basis aufsitzende Papillome, deren Entfernung mit der Zange nicht gelingt und besonders zur Zerstörung nachbleibender Wucherungen und beginnender Recidive; ihre Wirkung lässt sich schärfer begrenzen, als die der obengenannten festen Aetzmittel. Voltolini zerstörte an einem Knaben von 15 Jahren Neubildungen auf der Vorderfläche der hinteren Larynxwand und auf dem rechten Stimmbande mit dem spitzen Galvanokauter; er bemerkt jedoch, dass er nach vielfachem Brennen die Partieen auch hin und wieder mit Höllenstein in Substanz betupfte. Aus eigener Erfahrung kann ich für das Kindesalter nur einen Fall anführen, in welchem ich, freilich nicht auf endolaryngealem Wege, nach der zweiten wegen totalem Recidiv vorgenommenen Thyreotomie die von diffus verbreiteten Papillomen gereinigte Schleimhaut sorgfältig galvanokaustisch brannte und eine dauernde Heilung erzielte.

2. Zangenförmige Instrumente, Schlingenschnürer, Quetschschlingen, Guillotinen sind in so vielfältiger Construction in Gebrauch, dass ein specielleres Eingehen auf dieselben hier unmöglich ist und auch zwecklos wäre, da ihre genaue Beschreibung Aufgabe der Specialwerke ist, die Bevorzugung gewisser Constructionen zum Theil auf Gewohnheit beruht. Für die Entfernung der Hauptmassen von weit in das Kehlkopfinnere ragenden Papillomen ist die Quetschschlinge oder die Guillotine sehr geeignet, die Reste werden mit der Zange entfernt, auf deren vorsichtigen Gebrauch nicht genug Rücksicht zu nehmen ist. Es bezieht sich diese Vorsicht sowohl auf eine durch das Spiegelbild wohl controlirte Application, als auch auf die zarte Handhabung des Instruments. Oft gelingt es in dieser Weise durch Entfernung von Papillomconglomeraten die ganze Neubildung bis auf die Schleimhaut zu entfernen, oder es bleibt eine rauhe, unebene, dem Aussehen des Trachoms ähnliche, verrucöse Schleimhautfläche nach, welche einer wiederholten Aetzung bedarf und auf Recidive häufig untersucht werden muss. Für die Papillome im Kindesalter habe ich die Angabe Oertel's in Bezug auf seine dritte Form der Papillargeschwülste des Kehlkopfes, der trauben- und blumenkohlförmigen Papillome, stets zutreffend gefunden; er sah zuweilen schon nach 8 Tagen

Recidive und meint, wenn man innerhalb 8—10 Wochen keinen Nachwuchs constatire, ein solcher nicht mehr zu befürchten sei (1875, l. c., p. 304).

Die zur Erleichterung endolaryngealer Operationen von Türck eingeführte Anästhesirung des Kehlkopfes ist für das Kindesalter kaum anwendbar und auch von den Vertretern dieser Methode meines Wissens bei Kindern nicht versucht worden; ihre Nachtheile — die unberechenbare Allgemeinwirkung der Morphiumlösung und die durch die Chloroformtouchirung erfolgende intensive Schleimhautreizung dürfen gerade in diesem Alter nicht unterschätzt werden.

3. Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten sind zwar bei Kehlkopfgeschwülsten von untergeordneter Bedeutung, doch können sie zur Abstumpfung der Sensibilität der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut (Bromsalze, Adstringentien, Narcotica) und zur Behandlung des gleichzeitig bestehenden Rachen- und Kehlkopfkatarrhs Einiges beitragen helfen.

4. Thyreotomie. Die Spaltung des Schildknorpels in der Mittellinie zum Zweck der Exstirpation von Neubildungen des Kehlkopfes ist bis jetzt, so weit mir bekannt, an Kindern in 10 Fällen geübt worden: von Gouley (1864), Evans — Mackenzie (1868), Cutter (1871), Bryant (1871), Holmer (1871), Beschorner (1872), Fialla (1872), Rauchfuss (1875 u. 1876), Czerny (1876). — Das Alter der Operirten war $2^3/_4$, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 u. 12 Jahre, in allen Fällen wurde die Tracheotomie vorausgeschickt (vielleicht mit Ausnahme von Cutter's Fall) und die Thyreotomie in directem Anschluss an dieselbe oder Wochen und Monate später ausgeführt. Gegen das Herabfliessen von Blut in die Trachea suchte man sich durch Einlegen von Schwämmen (Czerny, Rauchfuss) über der Trachealcanüle zu schützen. Gouley sah sich veranlasst auch den Cricoidknorpel zu spalten, ohne Zweifel, weil die Papillome in den oberen Abschnitt der Trachea hineinragten; sonst ist dies Verfahren nicht empfehlenswerth, da es die im Kindesalter ohnehin schwächere Coaptation der Knorpelschnittränder wesentlich beeinträchtigt und das Auseinanderziehen der Thyreoidplatten durch Querincision des Lig. conoideum in genügendem Grade erreicht wird. Dagegen gelang es mir nicht, einen Knorpelsaum am oberen Rande des Schildknorpels intact zu lassen, weil bei den geringen Dimensionen des Kinderkehlkopfes nur durch vollkommene Trennung der Schildknorpelplatten ein für die Untersuchung und Säuberung des Kehlkopfinnern genügender Raum geschaffen wird. Die Coaptation und Verheilung der Knorpelwundränder hat in keinem der operirten Fälle Schwierigkeiten gemacht, Knorpelnäthe sind nicht erforderlich.

Da es sich in allen bis jetzt operirten Fällen um Papillome gehandelt hat, somit um Neubildungen, welche in der Regel in diffuser Ausbreitung entspringen und leicht recidiviren und die räumlichen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes sowohl der Inspection von dem schmalen Wundspalt aus, als einer gegen übersehene Residua sicherstellenden Exstirpation der Wucherungen die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen, so wird man keine zu sanguinischen Erwartungen an das Operationsresultat stellen dürfen.

In dem von Beschorner (3jähriger Knabe), Cutter (2³/₄jähriges Kind), Fialla (5jähr. Mädchen) operirten Fällen trat vollständiges Recidiv ein und in den beiden letzteren erfolgte der Tod suffocatorisch, da die Trachealcanule entfernt war und die Wiederholung der Tracheotomie nicht gestattet wurde. Die von Gouley (6jähr. Mädchen) und Evans 12jähr. Mädchen) Operirten wurden dauernd (nach 2 Jahren constatirt) von der Stenose befreit, während die Stimme heiser blieb, ja den Fall von Evans (Mackenzie) könnte man zu den vollkommenen Erfolgen zählen, da die Papillome entfernt waren und nicht recidivirten und Mackenzie die Heiserkeit durch Parese der Stimmbänder erklärte. In Holmer's Fall (4jähriges Mädchen) blieb die Stimme schwach, die Canule konnte entfernt werden; Bryant's 3jähriger Knabe konnte nach 23 Tagen mit freier Respiration und gebesserter Stimme entlassen werden. In Czerny's Fall (7jähriger Knabe) war 7 Monate nach der Operation noch kein Recidiv eingetreten, die Stimme wurde wiederhergestellt, blieb aber etwas rauh und männlich. Von meinen beiden Fällen ist der eine (9jähriger Knabe) vollkommen geheilt (reine, etwas tiefe Stimme), aber erst nach der zweiten Thyreotomie. Der andere (8jähriger Knabe) bekam ein Recidiv und erwartet die zweite Operation. Die Exstirpation der Geschwülste geschah in den erwähnten Fällen mit der Scheere, Pincette, Messer oder Schablöffel. Die Aetzung des Muttergewebes unmittelbar nach der Exstirpation scheint mir durchaus nothwendig; Gouley erreichte Schutz gegen Recidive erst nach der zweiten Thyreotomie, bei welcher er mit Chromsäure cauterisirte, wie ich gleichfalls kein Recidiv mehr auftreten sah, als ich nach der wiederholten Thyreotomie mit dem spitzen Galvanokauter sämmtliche Ursprungsstellen der Papillome gründlich brannte. Czerny bediente sich zu diesem Zwecke einer 30 % säurefreien Eisenchloridlösung, Holmer einer starken Lösung von Argent. nitr.

Ueberblickt man die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen, so wird man der Thyreotomie gerade für das Kindesalter kein ungünstiges Prognostikon stellen dürfen. Die Operation wird sehr gut ertragen und kann ein zweites, und gewiss auch ein drittes Mal wiederholt werden, die Knorpelwunde heilt leicht, der ganze Eingriff ist in seinen Folgen kaum bedeutender als die Tracheotomia superior. Cutter's und Fialla's Fälle gingen zu Grunde, weil sich die Eltern einer zweiten Tracheotomie widersetzten und Beschorner's 3jähriger Knabe dürfte durch die Thyreotomie keine Chancen für spätere Operationen einge-

büsst haben. Ich gebe zu, dass bei diffusen Papillomen das Alter von 3 Jahren das jüngste sein mag, in welchem man der Raumverhältnisse wegen operiren darf, aber eine provisorische Tracheotomie gestattet ja, den Termin der Thyreotomie um Jahre hinauszuschieben. Hat man sich einmal dazu entschlossen, nachdem die Tracheotomie gegen Erstickung sichergestellt, das zum Operiren günstigere Alter abzuwarten, dann hat man die Wahl zwischen dem endolaryngealen Verfahren und der Thyreotomie. Verschiedene, oft ganz zufällige, Verhältnisse können eine Beschleunigung der Operation veranlassen, und dann wird man nach gescheiterten Versuchen, auf endolaryngealem Wege zum Ziel zu gelangen, zur Thyreotomie schreiten müssen. Gestatten es jedoch die Umstände, die Entfernung der Neubildung beliebig hinauszuschieben, so darf man nicht vergessen, dass durch das weitere Wachsthum derselben auch die Schleimhaut, selbst tiefere Schichten derselben, gefährdet und eine restitutio ad integrum unmöglich werden kann. Die stark reducirte Muskelthätigkeit des Kehlkopfes Aphonischer scheint wenig zu bedeuten und die Wiederherstellung der Stimme nach Jahre langer Dauer der Aphonie ist durchaus möglich; dies beweisen zahlreiche Erfahrungen und ganz besonders Mackenzie's 23jähriger Patient, der, seit der Geburt aphonisch, nach Entfernung der Papillome seine Stimme wieder erlangte. Auf eine spontane Abstossung darf man beim Abwarten nicht rechnen, denn Stoerk's und Oertel's oben citirte Fälle sind immerhin Ausnahmen seltenster Art. — Bei Tumoren der Trachea und des unteren Kehlkopfraumes, sei es dass sie die Neubildungen des Kehlkopfes compliciren oder selbstständig auftreten, ist man ohne Weiteres auf die Thyreotomie, Cricothyreotomie, Cricotomie oder Tracheotomie angewiesen.

Von einer allgemeinen Behandlung lässt sich nach der vorliegenden Erfahrung noch nichts erwarten; Oertel hält jedoch mit Recht den allgemeinen Gesundheitszustand und die constitutionellen Verhältnisse der an Papillomen Leidenden und eine darauf gerichtete allgemeine Behandlung einer eingehenden Berücksichtigung werth, ganz besonders wenn es sich um Neigung zu Recidiven handelt.

Spasmus glottidis

von

Dr. **Flesch.**

Geschichte und Literatur*).

Wir verbinden Literatur und Geschichte. — Unser Zweck ist, auf die Arbeiten aufmerksam zu machen, die wesentlich gefördert und zum zu Stande kommen unseres jetzigen Wissens beigetragen haben.

Es liegt zu Tage, dass ein Uebel, dessen hauptsächlichste Ursache in fehlerhafter Ernährung beruht, zu allen Zeiten vorgekommen ist. So existirt denn eine Beobachtung von Felix Plater aus dem 17. Jahrhundert von exquisitem Stimmritzenkrampf. Bei der Sektion fand derselbe eine sehr grosse Thymus und wurde letztere damals schon als Ursache angenommen. Recht gute historische Notizen finden sich in der Arbeit von Dr. Helfft im 1. Band des Journals für Kinderkrankheiten 1843. Desgleichen im 5. Band derselben Zeitschrift in einer Analyse von Dr. Behrend gelegentlich einer in Halle 1844 erschienenen Dissertation von Dr. Nieberding. Auch in der Uebersetzung von Reid durch Dr. Lorent enthält die von letzterem selbstständig ausgearbeitete historische Einleitung recht werthvolle Nachweise.

Anregung zur genaueren Beobachtung und zum Studium gaben die 1761 erschienene Inauguralabhandlung von Simpson, vor Allem die berühmte Abhandlung von Dr. John Millar [1]). Sie hat jedenfalls, zumal für England, das Verdienst, zum genaueren Studium veranlasst zu haben, wiewohl dieselbe durch Zusammenwerfen mit Pseudokroup und Aehnlichem zur nachherigen Confusion vielfach beigetragen hat. Bei aller Achtung vor Reid's Arbeit können wir ihm doch nicht beistimmen, wenn er (Seite 3) behauptet, dass nur kontinentale Autoren Millar's Beobachtungen nicht zutreffend finden. — Sicher ist, dass in Eng-

*) Dies Capitel sollte ursprünglich den Schluss der vorliegenden Arbeit bilden. Auf Wunsch des Herrn Herausgebers ward es später an den Anfang gestellt. Der Leser wird einige hieraus entstandene kleine Unzuträglichkeiten freundlichst entschuldigen.

1) Johann Millar's Bemerkungen über die Engbrüstigkeit und das Hühnerweh, aus dem Englischen übersetzt, Leipzig 1769.

land seit Millar man sich mehr wie auf dem Continent mit dem Uebel beschäftigt hat. Unter den zahlreichen Arbeiten nennen wir vor Allem die heute noch in den meisten Beziehungen mustergültige Abhandlung von Dr. John Clarke, vielfach in deutschen Arbeiten ausgezogen [1]. In den standard books in England, vor Allem in Underwood's Buch [2] finden wir von den drei Commentatoren, die die späteren Ausgaben besorgten, sehr zutreffende Bemerkungen. Einen wesentlichen Fortschritt zumal in der richtigen Erkenntniss der Natur des Uebels machten die Arbeiten von Marshall-Hall, der, wenn auch andere Ursachen anerkennend, doch zuerst die fast stets nachweisbare reflektorische Natur des Uebels bewies [3]. — Eine sehr interessante Abhandlung veröffentlichte Dr. Hugh Ley 1836 [4]. Er bespricht besonders jene von uns kurz berührte Form, die durch geschwollene lymphatische Drüsen in der Brust und am Halse entsteht, mit unserer Krankheit aber, wie schon Reid bemerkt, nur entfernte Beziehungen hat. Es handelt sich bei Ley vorzugsweise um Fälle ähnlich dem, den Fleischmann im ersten Band des Jahrgangs 1871 des östreichischen Jahrbuchs der Pädiatrik Seite 71 beschrieben und ist es Sache der Zukunft, Ley's Material mehr zu verwerthen, als solches bisher geschehen. — Einen sehr guten fördernden Beitrag lieferte 1848 Charles West [5], dessen Werk wir sofort nach dem Erscheinen zur Uebersetzung empfohlen. — Am meisten zur allgemeineren Erkenntniss und richtigen Anschauung hat in England sowohl wie auf dem Continente das Werk von James Reid beigetragen [6]. Das früher schon erschienene Elsässer'sche Werk kannte Reid nicht. Das Werk ist heute noch ein mustergiltiges und verdienen seine Bemerkungen über künstliche Ernährung, über die Natur der Mehrheit der Eklampsien der ersten Lebensperiode etc. die vollste Aufmerksamkeit jedes Praktikers. Zu bedauern ist nur, dass der wohlwollende bescheidene Autor gegen gewisse Anschaungen zu nachsichtig ist, wie-

1) Dr. John Clarke, Commentaries on some of the most important diseases of children 1815.

2) Dr. Underwood's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nach der zehnten Ausgabe in's Deutsche übertragen von Dr. Schulte. Mit Zusätzen von Dr. Behrend. Leipzig 1848. Dabei die Noten von Merrimann, Marshall-Hall und Henry Davies.

3) Marshall-Hall, On the derangements and diseases of the nervous system. Berlin 1841. Ebenso in den von Dr. Levin übersetzten Vorlesungen »Grundzüge der Theorie und Praxis der inneren Krankheiten. Leipzig 1843. — Weiterhin in den von Posner übersetzten Beobachtungen und Vorschlägen aus dem Gebiete der praktischen Medicin. Leipzig 1846.

4) Dr. Ley »An essay on laryngismus stridulus or croup — like inspiration of infants.« 1836.

5) Charles West, lectures on the diseases of infancy and childhood. London 1848.

6) James Reid, On infantile laryngismus etc. London 1849.

wohl er selbst am meisten dazu beiträgt, die Nichtigkeit der angeblichen Hirnkongestion etc. zu beweisen. — Eine sehr gute Besprechung liefert auch 1846 Coley [1]). — Nur kurz behandelt die Krankheit, 1858, Tanner in seinem Practical treatise on the diseases of infancy and childhood, London. Kurz und ganz vom Reid'schen Standpunkte aus bespricht Thomas Hillier [2]) den Gegenstand. Kaum wüssten wir von irgend einer neueren englischen Arbeit, die nicht ganz auf dem Reid'schen Standpunkt festhielte. So z. B. auch die neueste uns bekannte Abhandlung von Dr. W. M. Marshall, Jan. 1875 [3]).

An diese englischen Beiträge reihen wir sofort von amerikanischer Seite die Besprechungen von Forsyth Meigs [4]). In beiden Auflagen behandelt er das Uebel ausführlich, mit voller Kenntniss der europäischen Literatur. Sehr zutreffend sind seine Bemerkungen über das dem Stimmritzenkrampf so nahe stehende sogenannte »Ausbleiben der Kinder« (holding-breath spells).

In Deutschland galt gewöhnlich Wichmann für denjenigen, der die Krankheit zuerst beschrieben. Wer sein Buch liest, überzeugt sich bald, dass derselbe den Pseudocroup beschreibt, den Spasmus glottidis so gut wie gar nicht kannte. Von den Schriftstellern der ersten 25 Jahre dieses Jahrhunderts ist nur wenig erschienen, was irgend von Bedeutung wäre. Durch die fleissigen Bemühungen, den Croup zu studiren, scheint die Aufmerksamkeit von unserer mehr abgelegenen Krankheit wie abgelenkt, und zu bemerken ist insbesondere, dass Männer wie Albers und Andere dies Uebel geradezu als Abart des Croups bezeichneten. In den tonangebenden Handbüchern in den ersten 40 Jahren dieses Jahrhunderts, von Rau, Wendt, Jörg, Henke findet sich entweder gar nichts, oder es gesteht Jörg in der zweiten 1836 erschienenen Auflage (S. 713 u. 714) zu, dass er die Krankheit niemals selbst gesehen, oder es sind selbst in der vierten, 1837 erschienenen Auflage von Henke's Handbuch die unvollkommensten, verwirrendsten Darstellungen. Auch die ausführliche Bearbeitung von Meisner [5]) in der dritten Auflage seiner 1844 erschienenen Kinderkrankheiten hat nur Werth wegen des reichen literarischen Nachweises. Nur vereinzelte

---

1) A practical treatise on the diseases of children. London 1846.

2) Thomas Hillier, diseases of children. London 1868. Seite 588.

3) Ueber Laryngismus stridulus von Dr. W. M. Marshall. Glasgow med. Journ. Jan. 1875 Ausgezogen in Schmidt's Jahrbüchern Jahrg. 1875. Band 166, Seite 265 u. 266.

4) J. Forsyth Meigs, A practical treatise on the diseases of children. Philadelphia 1848. Dasselbe Buch als new edition, revised and enlarged. Philadelphia u. London 1858. S. 443–459.

5) Meisner, Die Kinderkrankheiten etc. 3. Auflage. Leipzig 1844, 2. Band, Seite 250—272.

meist mehr kasuistische Beiträge in dem Rust'schen, Hufeland'schen und anderen Journalen bewiesen, dass nicht Allen die Krankheit unbekannt war. Wir rechnen dahin den Fall von Professor Eck's Kind im Rust'schen Journal 1825, auch die Arbeit meines verstorbenen Collegen Dr. Stiebel in derselben Zeitschrift 1826. — Kopp's in Hanau Verdienst ist es, ebenso durch seine Mittheilung auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg 1829, wie durch seine Arbeit über das Asthma thymicum, in Deutschland ein allgemeineres Interesse für die Krankheit hervorgerufen zu haben, wenn er auch durch seine jetzt gründlich widerlegte Theorie lange Zeit nicht blos einer falschen Auffassung Vorschub geleistet, sondern auch einer schädlichen Therapie Thür und Thor geöffnet hat [1]). Kopp's Arbeit rief sofort eine grössere Reihe von Veröffentlichungen hervor, die fast alle das Vertrautsein der Verfasser mit dem Gegenstand bekundeten, und theils mit Kopp's Ansicht über die Natur des Uebels übereinstimmten, theils sofort gegen denselben auftraten. Wir rechnen dahin die Arbeiten von Caspari in Chemnitz [2]), von Pagenstecher in Elberfeld [3]), von Hirsch in Königsberg [4]) etc. Ein weiterer bedeutender Fortschritt geschah 1843 durch Elsässer's Werk über den weichen Hinterkopf [5]). Zu der Zeit, als er sein Buch schrieb, war derselbe noch Oberamtsarzt in Neuenstadt an der Linde. Er hatte daselbst vielfach Gelegenheit, die Schädlichkeiten der künstlichen Ernährung zumal mit Breien etc. zu beobachten und deren Einfluss auf die Entstehung der Rhachitis zu konstatiren. Das Buch ist mir trotz der in Bezug auf unsere Krankheit irrigen Theorie heute noch höchst lesenswerth. Sofort wollen wir bemerken, dass von Würtemberg mehrfach von Landärzten gute Mittheilungen gemacht worden sind, und erwähnen wir ausdrücklich die Inauguraldissertation, die der Wundarzt Luithlen zur Erlangung der Doktorwürde geschrieben hat [6]). Die eben berührten Arbeiten beweisen wiederum, wie irrig die Behauptung ist, die Krankheit komme nur in grossen Städten vor. —

West's Vorlesungen 1846, sofort übersetzt, trugen weiter viel zur Kenntniss bei, vor Allem aber Lorent's treffliche Uebersetzung

---

1) Kopp, Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis. Erster Band. Frankfurt 1830.

2) Caspari, Etwas über eine besondere Form von Asthma im kindlichen Alter. Heidelberger Jahrbücher der Medicin 16. Band, 1831. Seite 233.

3) Pagenstecher, Beiträge zur näheren Erforschung des Asthma thymicum. Heidelberger Jahrbücher der Medicin. 1831. 16. Band. Seite 256.

4) Hirsch, Ueber das Astha thymicum. In den Analekten über Kinderkrankheiten 1837, 5. Heft aus Hufeland's und Osann's Journal, Jahrgang 1835.

5) Elsässer, Der weiche Hinterkopf etc. Stuttgart 1843.

6) Wilhelm Luithlen, Studien über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Tübingen 1865.

von James Reid's Werk. Es wird kaum in Abrede zu stellen sein, dass nächst der Anregung durch Kopp, kein Werk die Krankheit den Aerzten näher gebracht hat, als die Lorent'sche Uebersetzung von Reid's Werk[1]. — Weitere sehr gute Beiträge erhielten wir seitdem von Lederer[2], vor Allen von Hauner in München. Sicherlich gibt es wenige, die die Krankheit so sorgfältig beobachtet und eingehend klar besprochen haben, wie der Münchner Kinderarzt[3]. —

1858 erschien Dr. Friedleben's Physiologie der Thymus[4]. Mit allen Mitteln der exakten Wissenschaft hat derselbe den normalen Bau der Thymus, ihre Veränderungen im krankhaften Zustande etc. besprochen. Durch Friedleben erst ist das, was Herard schon angebahnt hatte, vollkommen erreicht, dass die Kopp'sche Thymustheorie dermalen nur noch blos historisches Interesse hat und seitdem nur noch einmal von Professor Klar in Gratz versucht worden ist. Auch über den Laryngismus, den Friedleben sehr reichlich beobachtet, bringt er genaue Mittheilungen, und können wir diesen Abschnitt wie das ganze Werk, nicht genug zum Studium empfehlen. —

Sehr werthvolle Beiträge lieferte Professor Henoch in Berlin[5] vor Allem durch den 1867 vor der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag. — 1867 veröffentlicht Löschner einige Bemerkungen über das Asthma der Kinder[6]. — Einer der jüngsten Beiträge ist der von Fleischmann in Wien[7]. Eine kurze bündige Besprechung gibt Bohn in den östreichischen Jahrbüchern Band 3. 1870. Seite 63. Die neueste Arbeit ist die von Dr. Steffen im Handbuch

---

1) Lorent, Der Laryngismus der Kinder etc. Aus dem Englischen mit Zusätzen und Bemerkungen. Bremen 1850.

2) Lederer, Bemerkungen über Spasmus glottidis. Journal für Kinderkrankheiten 19. Band, S. 1. 1852. Ausserdem Beiträge in östreichischen Zeitschriften.

3) Hauner, Einige Fälle von Spasmus glottidis. Journal f. Kinderkr. Band 16. S. 417. 1851. Weiterhin von anderen Beiträgen Hauner's nenne ich den im Jahrgang 1867 (S. 272—282). endlich Ueber den Kehlkopfkrampf 1872 (S. 32—44).

4) Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit etc. Frankfurt 1858.

5) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861. Neue Folge. Berlin 1868. — Henoch, Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder. Ein Vortrag, gehalten am 10. April 1867 vor der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift 1867. No. 19.

6) Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. Prag 1868. S. 144—158.

7) Fleischmann, Ein bemerkenswerther Befund bei Laryngospasmus. Oestreichisches Jahrbuch für Pädiatrik 1871. 1. Band. Uns selbst hat Fleischmann in seiner Arbeit falsch citirt. Niemals, weder in Innsbruck noch in der vorliegenden Arbeit haben wir Entzündung der Darmschleimhaut als Ursache beschuldigt.

von Ziemssen [1]). Steffen behandelt den Laryngospasmus der Erwachsenen gemeinschaftlich mit dem der Kinder. Die Arbeit ist uns, während wir diese Arbeit niedergeschrieben, erst zu Gesicht gekommen. Endlich müssen wir noch eine Mittheilung des Professor Oppenheim in Heidelberg erwähnen, die er in der mittelrheinischen Versammlung am 23. Mai 1877 dahier gemacht, und im Archiv für klinische Medicin veröffentlichen wird. — Soll ich schliesslich noch der vortrefflichen Werke von Gerhardt [2]) und Vogel [3]) gedenken, die wie überhaupt für ein besseres pädiatrisches Wissen, so auch besonders für die in Rede stehende Krankheit viel Gutes gewirkt? —

Von Frankreich, das im Gebiet der Pädiatrik so viel geleistet, ist in Bezug auf den Laryngismus nur wenig zu erwähnen. In Billard, Valleix etc. ist die Krankheit gar nicht erwähnt, ebenso wenig in der ersten Auflage von Bouchut 1845, wiewohl von den als Beleg für die Convulsions essentielles erwähnten Fällen gar mancher hieher gehören dürfte. In der ersten Auflage von Rilliet und Barthez 1843 hatten dieselben nur einen Fall beobachtet, wussten ausserdem noch von einer Beobachtung von Constant, sonst aber »war die Krankheit in Frankreich nur durch englische und deutsche Mittheilungen bekannt.« Ebenso dürftig ist die Behandlung des Uebels in Berton's Traité pratique des maladies des enfants. Paris 1843. Seite 333. Etwas besser, mit Benützung des gleich zu erwähnenden Hérard, ist der Artikel Spasme de la glotte in der Bibliothéque du medecin praticien 5. Band. Paris 1847. Seite 316. Unter dem Namen »de l'angine laryngée pseudo-croupale et du spasme de la glotte« gibt 1845 Barrier in der zweiten Auflage seines Traité pratique de maladies de l'enfance I. Band. S. 425 eine nichts weniger als klare Darstellung des Uebels. —

Die erste ausführliche, ebenso auf eigene Erfahrungen basirende, wie mit der ausländischen Literatur vollkommen vertraute Arbeit lieferte Hérard [4]) 1847. Etwas auch nur annähernd gründliches und zuverlässiges findet sich nirgends in der französischen Literatur. — Unter dem Namen phrénoglottisme bespricht 1852 Bouchut die Krankheit in der zweiten Auflage [5]). — In der zweiten Auflage ihres berühmten

---

1) Steffen, Spasmus glottidis. Vierter Band von Ziemssen's spezieller Pathologie und Therapie.

2) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage. Tübingen 1875.

3) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. Erlangen 1871.

4) Hérard, Du spasme de la glotte. Thése pour le doctorat en médecine 1847. Eine sehr gediegene Besprechung der Schrift durch Clarus findet sich in Schmidt's Jahrbuch 1848. Band 58. Seite 105.

5) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveaux-nés etc. 2. édition. Paris 1852.

Handbuchs besprechen Rilliet und Barthez[1]) die Krankheit. Sie nennen dieselbe Convulsion interne, stützen sich auf 8 eigene Beobachtungen, benützen reichlich Hérard's These, nicht minder auch Reid's Uebersetzung durch Lorent. — Nächst Hérard die ausführlichste Abhandlung veröffentlichte Salathé, Arzt in Mühlhausen[2]). Sie basirt ebenso auf 24 selbst gemachten Erfahrungen, wie auf der Kenntniss der deutschen Literatur. — Aus dem Jahr 1863 sind im Kinderjournale (Jahrgang 1863) von Bouchut »Bemerkungen über den Stimmritzenkrampf«, die sich durch nichts auszeichnen, aber die Vertrautheit des Verfassers mit dem Uebel besser als seine früheren Arbeiten bekunden. — Von neueren erheblichen Mittheilungen in Frankreich ist uns nichts bekannt und erwähnen wir nur zum Schluss die Besprechung in einem erst in diesem Jahr erschienenen Handbuch von D'Espine und Picot[3]). Die Verfasser, mit der Literatur vollkommen vertraut, geben das Bekannte mit vorzugsweiser Benutzung von Hérard und Henoch. —

Einleitung.

Kaum gibt es eine Kinderkrankheit, die, abgesehen von den Gefahren für das Individuum, den Eltern und der Umgebung so viel Schrecken und Unruhe macht, als die Krankheit, die wir zu besprechen im Begriff sind. Dennoch ist dieselbe vielen, zumal älteren Aerzten so gut wie gar nicht, oder doch nur sehr unvollkommen bekannt und viele von denen, die die Krankheit gesehen, sind nicht genügend mit der Aetiologie und vor allem mit der Therapie vertraut. Weiterhin ist die Krankheit in Deutschland, vor allem auch in Frankreich erst in den letzten Decennien ausführlicher besprochen worden, und von akademischer Seite sind es nur Prof. Hauner und Henoch, die sich eingehender mit ihr beschäftigt haben.

Der Gründe dieser geringen Berücksichtigung sind es vorzugsweise zwei. Einmal und diesen Grund habe ich bereits vor 27 Jahren bei der Besprechung von James Reid's Werk in Roser und Wunderlich's Archiv namhaft gemacht, kommen Fälle von reinem Laryngismus selten in die Kinderspitäler. Die Mehrheit unserer pädiatrischen Kenntnisse

---

1) Barthez u. Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Deuxième édition. Paris 1853. 2. Band, Seite 498.

2) Salathé, Recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfans etc. Seite 396 u. 696. Archives générales 1856. — Dazu gehört ein Bericht über die Arbeit aus den Verhandlungen der Société médicale des hôpitaux de Paris, mitgetheilt in extenso im Berliner Kinderjournal Band 25. Seite 398.

3) D'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.

in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts verdanken wir den Arbeiten französischer Schriftsteller, die fast alle blos mit dem Material des Hôpital des enfants malades, rue de Sèvres, gearbeitet haben. Dieses Hospital nimmt fast nur Kinder jenseits des zweiten Lebensjahres auf, der Zeit also, in der der Laryngismus zu den grössten Seltenheiten gehört [1]). Der andere Grund der mangelhaften Berücksichtigung liegt offenbar darin, dass das Uebel vorzugsweise unter dem Proletariat, am Meisten bei Kostkindern vorkommt, bei denen der Arzt nicht immer früh genug gerufen wird, um die Krankheit genügend studiren und verfolgen zu können. —

Dem Schreiber dieser Zeilen ging es nicht besser, wie vielen seiner Kollegen. Als ich 1841 in die Praxis trat, nach einem fast 6monatlichen Besuch des Hôpital des enf. mal., ganz ausgerüstet mit dem damaligen Wissen der französischen Pädiatrik, kannte ich von dem Uebel kaum mehr als den Namen. Durch einen glücklichen Zufall bekam ich frühe schon charakteristische Anfälle von längerer Dauer zur Beobachtung. Ich hatte die Möglichkeit, das Bild der einzelnen Anfälle zu studiren, den Verlauf zwischen den Anfällen zu verfolgen und mich bald zu überzeugen, dass zu jener Zeit blos englische Handbücher das Uebel gründlich beschrieben hatten. Von nun an studirte ich die einzelnen Fälle mit noch grösserem Interesse, vor allem liess ich keine Gelegenheit vorübergehen, durch genaue Sektionen die Veränderungen der Organe kennen zu lernen. Zunächst waren es Besprechungen mit ähnlich strebenden gleichaltrigen Kollegen, die alle gestanden, erst in der Praxis und mit mehr Mühe als bei anderen Uebeln, die Krankheit kennen gelernt zu haben. Mit Freuden begrüsste ich dann James Reid's vortreffliches Werk und besprach es in ausführlichster Weise in Roser und Wunderlich's Archiv. Seitdem habe ich den Gegenstand stets im Auge behalten und bin dadurch auch in Betreff mancher Punkte zur Erkenntniss von gerade praktisch sehr wichtigen Einzelnheiten gekommen. Diese letzteren veranlassten mich 1869, in Innsbruck in der pädiatrischen Sektion nochmals auf das Thema zurückzukommen und habe ich daher gerne auch jetzt die Bearbeitung des Gegenstandes für dieses Handbuch übernommen.

Was ich in ätiologischer, prognostischer und vor allem therapeutischer Hinsicht mittheile, ist das Produkt eigener sorgsamer Beobachtungen.

---

1) Auch in denjenigen Werken, die das Material des Hospice des enfants trouvés benutzt, wie Billard etc. findet sich nichts, die Krankheit Betreffendes.

Begriff und Synonyme.

Unter Laryngismus oder Spasmus glottidis infantum verstehen wir jene, fast niemals jenseits des zweiten Lebensjahres vorkommende, durch krankhafte Ernährung oder schädliches Aliment bedingte Reflexneurose des Kehlkopfes, deren charakteristischstes Symptom Anfälle von Behinderung des Athmens sind, Anfälle, die nach einigen Sekunden Dauer, durch erst kürzere, dann allmälig immer längere, ziehende »krähende« Einathmungszüge gehoben werden, bis der ganze Anfall in der Mehrheit der Fälle mit einem lauten, normalen Schreien endigt.

Sicherlich ist diese Definition nichts weniger als eine exakte. Sie soll auch nichts weiter, als den Laryngismus in die ihm gebührenden Grenzen einschränken. Laryngospastische Zufälle kommen, wie bei Erwachsenen, so bei Kindern auch aus anderen, als den angegebenen Ursachen vor. Es scheint uns indess unthunlich, laryngospastische Zufälle durch das Eindringen fremder Körper in den Schlund, oder diejenigen, die die Paroxysmen des Keuchhustens oft in so erschreckender Weise unterbrechen, oder solche, die wir im dritten Stadium des hitzigen Wasserkopfs manchmal zu beobachten Gelegenheit haben etc., mit den Zufällen unserer Krankheit zusammen zu werfen. Am meisten Aehnlichkeit und oft sehr schwierig zu unterscheiden ist jener Spasmus glottidis, der oftmals schon in sehr früher Lebensperiode, bei intumescirten meistens käsig veränderten Bronchialdrüsen vorkommt [1]). In allen diesen Fällen ist die Aetiologie, Prognose und Therapie eine ganz verschiedene. — Was den Namen betrifft, so halten wir die Bezeichnungen Spasmus glottidis oder Laryngismus für die passendsten, weil unverfänglichsten. Laryngismus ist die, wie es scheint, in England gebräuchlichste Benennung, besonders haben James Reid und dessen Uebersetzer in Deutschland, Dr. Lorent in Bremen, in der Arbeit, die mehr wie alle andern, zur Verbreitung einer richtigen Erkenntniss der Krankheit beigetragen, dieselbe gebraucht. Sehr bezeichnend und anschaulich ist Elsässer's Benennung, »Tetanus apnoicus infantum«, aber nicht acceptirt, darum auch nicht weiter zu verwerthen. Dasselbe gilt von dem Namen »child crowing (Gooch) oder crowing inspiration.« Es lässt sich auch nichts dagegen sagen, die Krankheit als »a peculiar species of convulsions« zu bezeichnen, wie dies 1815 John Clarke in

1) Hierher gehört z. B. der Fall von Fleischmann im öster. Jahrbuch der Pädiatrik 1871, 1. Band. Einen dem Fleischmann'schen Fall ganz ähnlichen Befund hat Dr. de Bary in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Frankfurt a/M. vom März 1877 demonstrirt. Er betraf ein viermonatliches, an der Brust genährtes Kind, bei dem, neben stetem Hüsteln, sich häufige Anfälle von Spasmus glot. zeigten.

seiner vortrefflichen Beschreibung gethan. Dagegen sind gewisse Benennungen ganz zu verwerfen. So vor allem »Asthma thymicum seu Koppii.» So sehr Kopp durch seine Mittheilung in Heidelberg, wie durch die Beschreibung in seinen »Beiträgen« ein mächtiges Interesse für die Krankheit hervorgerufen, so hat er doch durch seine Theorie zumal der Therapie unendlich geschadet und sollte namentlich seit Friedleben's gründlichem Nachweis der Name Asthma thymicum gänzlich verlassen werden. Ebenso unpassend ist der Ausdruck »Cerebralcroup«, trotzdem ihn neben vielen anderen Engländern auch der schon erwähnte John Clarke gebraucht. Ganz zu verwerfen sind auch Bezeichnungen wie »Asthma Millari«, da Millar, wenn er auch gewiss einzelnes, hierher gehöriges beobachtet und das Glück gehabt hat, zahlreiche Besprechungen über das Leiden hervorzurufen, dennoch ausserordentlich zu der, bis in die neueste Zeit herrschenden Confusion beigetragen hat.

Benennungen, wie »krampfhafter Croup,« spasmodic croup, nervöser Croup (Autenrieth) oder gar Laryngitis stridulosa (Bretonneau) oder Laryngite spasmodique (Rilliet et Barthez 1838) sollten als geradezu sinnentstellend und unpassend ein für allemal bei Seite gelassen werden.

Allgemeine Beschreibung der Krankheit.

Die wichtigste Erscheinung bleiben immer die Anfälle von Athemsuspension. Ganz plötzlich, entweder bei dem eben noch sanft ruhenden, oder bei dem eben noch munteren, oder auch durch irgend eine Kleinigkeit ärgerlichen Kinde sieht man eine Scene, die, wenn auch in der Regel nur von kurzer Dauer, doch der Umgebung, wie dem Arzte die grösste Besorgniss einflösst, die, selbst wenn schon mehrere Anfälle glücklich vorüber sind, doch immer wieder, bis das Kind ordentlich geschrieen hat, mit Angst und Sorgen erfüllt. Plötzlich sieht man, wie das Kind nach Athem schnappt, wie es den Athem nicht finden kann, dabei wird das Gesicht zumal um Mund und Nase livid, oft bläulich, mitunter dunkelroth, besonders wenn der Anfall in allgemeine Convulsionen übergeht. Zugleich ist das Kind steif, hauptsächlich an den Gliedern fühlt man die Steifigkeit, der Kopf wird zurück-, der Hals vorgestreckt. Nachdem die peinliche Scene einige Zeit, oft fast ¼ Minute gedauert, hört man endlich einen, erst nur kurzen, ziehenden Ton, der deutlich das Eindringen der Luft in die verengte Stimmritze bekundet. Meist kommt dann sofort nochmals ein Einhalten des Athems, dem dann wieder ein gezogenes, krähendes Einathmen folgt, bis endlich nach 3-, 4- bis mehrmaliger Wiederholung das Kind ordentlich

schreien kann, womit der Anfall vorüber ist. Solcher Anfälle können, bei grosser Intensität, den Tag über bis 20 und 30 folgen, oft ohne, oft durch eine kleine Veranlassung. Nach dem Anfall ist das Kind oft recht bald wieder munter, oder schläft wieder ruhig ein. Die Anfälle variiren nicht nur der Zahl nach, sondern auch die einzelnen sind verschieden, zumal je nach dem sie das schlafende, das eben erwachende, oder das auf dem Arm befindliche Kind betreffen. Oft ist der Anfall kurz, es ist nur eine momentane Suspension des Athems, die durch einen einzigen gezogenen Einathmungston gelöst, in kurzer Zeit vorüber ist. Ein anderes Mal besteht jeder Anfall aus einer Reihe dicht auf einander folgender Athemsuspensionen, die nur durch erst kürzere, dann länger dauernde, ziehende, krähende Inspirationen unterbrochen werden. Eben so verschieden ist die Art des Auftretens. Oftmals geht bei dem schlafenden Kinde ein oberflächliches Röcheln voraus, oftmals tritt der Anfall inmitten des ruhigsten Schlafes ein. Eben so verschieden verhält es sich bei dem wachenden Kinde. Der Anfall tritt wie bei dem auf dem Arme liegenden, so auch bei dem aufrecht gehaltenen Kinde ein, nur nimmt die Umgebung bald wahr, dass, je mehr man mit dem Kinde umher geht, desto seltener der Anfall eintritt. Umgekehrt, wenn man ruhig bleibt und dem Kinde nicht den Willen thut, kommt der Anfall um so leichter.

Verschieden wie die Anfälle sind auch die begleitenden Starrheiten und tonischen Krämpfe der Glieder. Bald ist es nur ein mässiges Starrsein des Körpers, eine Art Steifsein in den Sehnen, bald kommt es zu den sogenannten carpopedalspasms, d. h. der Daumen wird in die Hohlhand eingeschlagen, dabei die Finger in verschiedener Richtung auseinander gezogen. Dasselbe ist mit dem Fuss der Fall. Es wird häufig die grosse Zehe ganz steif abduzirt getroffen, die Zehen sind oft krampfhaft gebeugt, oft auch der Fussrücken fest gegen den Unterschenkel angezogen. Diese tonischen Convulsionen wechseln an Intensität und sind nicht immer in direktem Verhältnisse zur Heftigkeit des Anfalls. Clonische Krämpfe fehlen in der Regel; sie sind nur da, wenn die Krankheit in Eklampsie, oder allgemeine Convulsionen übergeht. Wir haben mehr wie einmal wahrgenommen, wie von Haus aus rein laryngospastische Krämpfe in allgemeine Convulsionen übergegangen sind und sind fest überzeugt, dass ein grosser Theil der Fälle von Eklampsie, oder der convulsions essentielles der Franzosen nur in übersehenen Anfällen von Laryngospasmus wurzeln.

Untersucht man ein am Stimmritzenkrampf leidendes Kind genauer, so findet man stets, trotzdem der erste Anblick oft ein dickes, scheinbar gut genährtes, im Augenblick auch munteres Kind zeigt, dass Ver-

dauungsstörungen vorhanden sind, entweder Verstopfung, oder trockene, thonartige, der Galle entbehrende Stühle, oder diarrhoea saburralis etc., dass in 3/4 der Fälle Rhachitis, entweder als craniotabes oder als höckerische Auftreibung der Rippenenden, oder auch als Rhachitis der Epiphysen der Vorderarm- und Unterschenkelknochen zugegen ist. Ferner zeigt eine genaue Untersuchung, dass das Kind ein nervöses ist, d. h. sich keines anhaltend guten Schlafes erfreut, sehr oft launig ist, beständig getragen sein will, Verhältnisse, die, gerade wie die Störungen der Verdauung von der Umgebung übersehen oder dem Zahnen zugeschrieben worden sind.

Die Mehrheit der Fälle von Stimmritzenkrampf betrifft von Haus aus dicke, fette, sogenannte pastöse Kinder, die erst bei längerer Dauer der Krankheit, oder bei spontan eintretender, oder auch wohl durch die Medikamente hervorgerufener Follikularenteritis stärker abmagern. Bei Kindern, die blos die Brust bekommen, ist der spasmus glottidis selten, oder doch fast immer leichter Art. Entschieden am häufigsten, unter 5mal 4mal betrifft er künstlich aufgebrachte Kinder. Eine, auch praktisch besonders wichtige Form ist der Laryngismus ablactatorum, d. h. derjenige Stimmritzenkrampf, der bei gut und gehörig lang gesäugten Kindern nach dem Entwöhnen auftritt, es sind diejenigen Fälle, bei denen die genaueste Untersuchung oft keine Spur von Rhachitis nachweist.

Analyse der einzelnen Symptome.

1) Die Anfälle betreffend, so variiren dieselben in der Zahl wie in der Intensität. Manchmal sind es nur wenige von ganz kurzer Dauer, so dass der Arzt, der sich nicht längere Zeit am Kinderbette aufhält, sie nicht zu sehen bekommt und wenn nicht mit der Krankheit bekannt oft Jahre lang praktizirt, ohne einen Fall gesehen zu haben. Oftmals sind die Anfälle so häufig, dass nur von kurzen Intervallen die Rede sein kann, dass die geringste Veranlassung, wenn z. B. die Wärterin eine Weile ruhig sitzen bleibt, wenn das Kind zu trinken bekommt etc., genügt, um den Anfall zu erzeugen. Auch in ihrer äusseren Erscheinung sind die Anfälle verschieden, obgleich wer einen Anfall deutlich gesehen hat, ihn stets wieder erkennt. Sie kommen im Schlafe, wie im wachenden Zustande vor, sehr häufig und sehr intens bei dem plötzlich aus dem Schlafe geweckten Kinde. Dem im Schlafe auftretenden Anfall geht oft ein oberflächliches Schleimrasseln, oft etwas Unruhe, leichtes Halböffnen der Augen, etwas risus sardonicus voraus. Auch kann das Kind sich vorher eines ganz sanften ruhigen Schlafes erfreuen. Plötzlich, mit oder ohne einen vorausgehenden Schrei tritt der grauenhafte

Anfall auf. Dasselbe gilt von der Anwesenheit oder Abwesenheit von Vorboten, wenn der Anfall beim wachenden Kinde auftritt. Sehr oft lässt alsdann das Kind zuerst einen durchdringenden Schrei hören, dann beginnt es den Athem zu halten, steif am Körper, livid um Mund und Nase zu werden etc. Alle diese Verschiedenheiten ändern nichts an der Natur des Anfalls. Der Kampf um den Athem von mehr oder minder langer Dauer, die Schwierigkeit den Athem zu finden, die ziehenden, krähenden Einathmungszüge, die deutlich dem Ohre das Eindringen der Luft in die verengte Stimmritze bekunden — dies sind so wesentliche Züge der Anfälle, dass alles Andere nur nebensächlich ist.

Dass der krähende Ton, der der Krankheit den Namen gegeben, oftmals ein nur sehr kurzer ist, nur 1—2mal wiederkehrt, bis der Anfall vorüber, habe ich schon erwähnt. Dieser Ton kann ganz fehlen, hauptsächlich in tödtlich ablaufenden Anfällen. In der unendlichen Mehrheit der Fälle ist er allerdings in sehr bezeichnender Weise vorhanden.

2) Die den Anfall begleitenden Krämpfe sind stets tonischer Art und wechseln von einfacher Starrheit des Körpers bis zu den oben berührten carpopedalspasms. Ausser beim tetanus neonatorum sehen wir nur bei den Terminalkrämpfen des hydrocephalus acutus, besonders wenn unglücklicherweise das 3te Stadium lange dauert, derartige Starrkrämpfe. — Clonische Krämpfe sind eher ein Ausgang der Krankheit, als ein Symptom. Recht oft haben wir gesehen, wie sich unmittelbar an den Anfall sehr heftige, allgemeine Convulsionen anschlossen, die nach einiger Zeit aufhörten, um gar nicht wiederzukehren. Die allgemeinen Convulsionen im Gefolge laryngospastischer Anfälle sind oft schauderhaft zu sehen und gehen doch oft noch, nachdem man durch die Intensität der Krämpfe sowohl, wie durch den nachfolgenden, oft mehrere Tage dauernden Sopor das Schlimmste befürchtet, in Genesung über, freilich geht es auch oft anders und der Tod erfolgt nicht selten inmitten der allgemeinen Convulsionen.

3) Zu den constantesten Symptomen gehören Verdauungsstörungen. Die häufigste ist Verstopfung, oder wenn durch Klystire, oder von selbst Oeffnung erfolgt, weisse, der Galle gänzlich entbehrende sedes. In anderen Fällen findet man in der Oeffnung deutlich das unveränderte, unverdaute Aliment. Eigentliches Abweichen gehört zur Ausnahme, wiewohl im weiteren Verlauf von selbst oder durch die verabreichten Abführmittel sich ein oft sehr angreifender Dickdarmkatarrh, oder auch eine frische entero-colitis hinzugesellt. Bei Kindern, die blos die Brust bekommen, habe ich niemals ernstere Fälle von spass. glott. gesehen, Andeutungen davon kommen bei Wochenkindern vor, wenn sie z. B. die zu fette und reiche Milch einer zweitstillenden Amme bekommen. Stets

zeigen sich dann die Ausleerungen ungesund, entweder zu grosse Mengen ganz grüner Fäces, oder dicke, unverdaute Milchpartikeln etc. Jedenfalls sind diese Anfälle die leichtesten. Nie habe ich einen solchen tödtlich enden sehen.

Erbrechen kommt nur äusserst selten im Laufe der Krankheit vor, um so häufiger ist Flatulenz.

4) Rhachitis zeigt sich in der Mehrheit der Fälle, je nach dem Alter des Kindes als craniotabes, als Rhachitis der Brust und bei etwas älteren Kindern als Auftreibung der Epiphysen.

Dass Rhachitis ohne Anfälle von Stimmritzenkrampf verläuft, ist bekannt, ebenso aber auch, dass, zumal bei Laryng. ablactatorum, der Nachweis der Rhachitis nicht immer gelingt.

5) Wie schon erwähnt, zeigen die unendliche Mehrheit der Kinder, die an Lar. leiden, Erscheinungen von grosser Nervosität. Also vor Allem unruhiger, durch das Geringste gestörter Schlaf, grosser Wechsel in der Laune des Kindes; es sind Kinder, die beständig geschleppt sein wollen etc. Man beschuldigt oft das Verwöhntsein der Kinder; genaueres Eingehen zeigt, dass es nervöse Kinder sind, deren Ernährung mehr scheinbar denn wirklich eine gute ist.

Verlauf, Ausgang, Complikationen und Formen des Stimmritzenkrampfes.

Wie Millar seiner Zeit von einem akuten und chronischen Asthma gesprochen, so wollen Manche auch jetzt noch einen akuten und chronischen Stimmritzenkrampf unterscheiden. Dafür ist kein Grund. Allerdings dauert das Uebel oft längere Zeit, oft sind es nur wenige Anfälle. Dazu kommt, dass wir in den letzten 10 Jahren überall, wo man uns strikte gefolgt, auch in schon lange bestandenen Fällen die Krankheit sehr rasch gebessert, und wenn auch noch wochenlange Andeutungen des Uebels sich zeigten, doch den Anfällen schnell das Beunruhigende und Gefahrdrohende zu nehmen im Stande waren. Einen am 27. März d. J. in Behandlung gekommenen schweren Fall von Laryng. ablactatorum konnten wir am 28. April als vollkommen geheilt entlassen, nachdem seit dem 14. weder Anfall, noch krähender Ton mehr sich zeigten und das Kind in jeder Beziehung vollkommen wohl war.

Ausgang. Der Ausgang des spasmus glottidis ist 1) der Tod, ein leider nicht seltener Ausgang. Wir haben selbst eine grössere Anzahl von Sektionen gemacht, ebenso Friedleben, Lederer, Hauner und so fast sämmtliche Bearbeiter der Krankheit. Dabei haben wir keinen Zweifel, dass der, bei Kostkindern nicht so seltene, plötzliche Tod gar oft durch spasmus glottidis bedingt ist. In der Zeit als wir un-

ter dieser Klasse noch mehr beschäftigt waren, hatten wir reichlich Gelegenheit, diese Todesart zu konstatiren.

Der Tod erfolgt entweder im Anfall, dadurch, dass das Kind überhaupt nicht mehr zum Athmen kommt, so dass auch der ziehende Ton, der der Krankheit den Namen gegeben, nicht mehr zu Stande kommt, oder durch und inmitten eines Anfalls von allgemeinen Konvulsionen. Mitunter erholt sich das Kind von diesen Krämpfen, bleibt aber soporös und stirbt nachträglich unter den Erscheinungen des Hirndruckes.

In diesem letzteren Fall, aber auch nur in diesem, haben wir Erguss in die Ventrikel gefunden.

2) Genesung, der bei zweckmässiger Behandlung häufigere Fall.

3) Atrophie. Dieser Ausgang erfolgt meist durch hinzutretende entero-colitis oder Dickdarmkatarrh. Es will uns bedünken, als ob viele Fälle dieser Art durch zu dreiste Anwendung der Purgantien zu Stande gekommen wären.

4) Mehr Residuum als Ausgang sind gewisse Distortionen des Fuss- und Handgelenkes. Es sind seltene Fälle, wir haben sie nur zweimal beobachtet. Reid erwähnt mehrere solcher Fälle.

5) In zwei Fällen haben wir den Uebergang in wahre Epilepsie gesehen. Beide Fälle betrafen Mädchen und wurden später geheilt.

Komplikationen. Die Komplikationen des Stimmritzenkrampfes sind nicht zahlreich, die rhachitischen Affektionen, also die craniotabes, die Rippenschwellungen etc. sind offenbar Wirkungen derselben Ursachen, id est der schlechten Ernährung. Der Laryngismus ablactatorum kommt sehr oft ohne jede rhachitische Komplikation vor.

Häufiger ist die Komplikation mit Pharyngeal- und Kehlkopfkatarrh. Aber auch in diesem Fall ist die Komplikation nur eine zufällige auf den Verlauf des Krampfes nicht weiter einwirkende. Vor allem ist sie niemals eine solche, dass der Verdacht auf Pseudokroup erweckt werden könnte und sind die ängstlichen Bemühungen vieler französischer Autoren (Berton und Barrière) den Unterschied zwischen Pseudokroup und spasmus glottidis festzustellen, ganz ohne Bedeutung. — Eine viel ernstere und häufigere Komplikation ist die schon mehrmals erwähnte mit allgemeinen Krämpfen, offenbar durch Fortpflanzung der Reflexneurose des recurrens auf das Rückenmark bedingt. Nach Prof. Henoch kam unter 52 Fällen bei 29 die Eklampsie vor. Offenbar ist dies Zusammentreffen in den Henoch'schen Fällen ein ungewöhnlich grosses. — Endlich ist nochmals die Komplikation mit entero-colitis und Dickdarmkatarrh zu erwähnen, wo dann die Kinder leicht marastisch zu Grunde gehen. Wir haben dies letztere oft genug bei Kostkindern gesehen und löst sich auch damit zum Theil der Widerspruch, dass

die Mehrheit der Schriftsteller dicke, pastöse Kinder als die Kandidaten des Laryngismus bezeichnen, während viele andere, z. B. der sonst mit der Krankheit genau bekannte Hauner, sehr oft abgezehrte, schwächliche Kinder als die Träger des spasmus glottidis bezeichnet.

Alter, Geschlecht, Konstitution, Jahreszeit, Häufigkeit.

Alter. Alle Autoren stimmen überein, dass die Krankheit jenseits des zweiten Lebensjahres zu den grössten Seltenheiten gehört. Unseren eigenen Wahrnehmungen nach ist sie schon jenseits 21 Monaten sehr selten [1]). Die früheste Zeit, in der wir das Uebel beobachtet, ist die 5te und 6te Woche des Lebens; aber auch noch früher haben wir Andeutungen des Uebels, vorzüglich den krähenden Ton wahrgenommen, besonders da wo die Milch zu fett war, etc. In dieser frühen Zeit ist der Krampf stets mit den bekannten Zufällen der colica flatulenta zusammentreffend. Bei Kindern an der Brust ist dieser Zufall uns nur vorgekommen, wo das Kind mit oder ohne Wissen der Eltern Breie, Gekochtes etc. erhielt.

Geschlecht. Die Mehrheit der Autoren (vielleicht blos mit Ausnahme von Salathé und Merrimann) stimmen überein, dass Knaben viel häufiger von der Krankheit ergriffen werden, als Mädchen. Auch wir müssen dieses Verhältniss konstatiren, glauben aber dies darin begründen zu können, dass Ueberfütterung, diese wichtigste Ursache des spasmus glottidis häufiger bei Knaben stattfindet als bei Mädchen. Intelligente Mütter haben uns schon frühe auf dieses Moment aufmerksam gemacht.

Konstitution. In der grossen Mehrzahl der Fälle haben wir es mit dicken, pastösen, oft geradezu aufgeschwemmten Kindern zu thun. Drei Viertel zeigen Rhachitis-Erkrankungen. — Viel seltener kommt die Krankheit bei eigentlich atrophischen Kindern vor. — Schon früher bemerkten wir, dass die Mehrheit der Fälle unserer Kranken in hohem Grade nervös ist. Es sind Kinder, die selten anhaltend ruhig schlafen, sie sind oft launisch, schreien viel ohne Grund, kommen dabei leicht hinter den Athem, lassen oft jetzt schon den krähenden Ton hören »als wenn ihnen etwas im Halse stecke«, wollen beständig getragen sein etc. Diese Erscheinungen, eigentliche Vorboten des Uebels, werden oft übersehen, oder auf Rechnung des Verwöhntseins und des Zahnens etc. gebracht.

Jahreszeit. Alle Autoren stimmen überein, dass die Krankheit

---

1) Trotz grösster Aufmerksamkeit haben wir nur zweimal in späterer Lebenszeit ganz übereinstimmende Zufälle gesehen.

im Winter und Frühjahr zumal März besonders häufig zur Beobachtung kommt. Dies stimmt ganz mit unseren eigenen Erfahrungen überein [1]). Die Ursache des häufigeren Auftretens der Krankheit zu dieser Zeit scheint uns darin zu liegen, dass die Eltern in dieser Jahreszeit die Kinder am wenigsten hinausschicken, wodurch der Ueberfütterung am meisten Vorschub geleistet wird.

Häufigkeit. Bei keinem Uebel fällt es so schwer, auch nur einigermassen etwas Bestimmtes über die Häufigkeit zu sagen, als bei dem in Frage stehenden. Die Todeslisten können hier durchaus keinen sicheren Massstab geben. Allerdings figurirt hier in Frankfurt bei den Todesfällen jedes Jahr eine Reihe von Laryngismus. Siehe die nachstehende Tabelle [2]).

Laryngismus strid. in Frankfurt a M.

Jahreszahl.	Einwohner. In den unterstrichenen Jahren fand Zählung statt.	Todesfälle im Ganzen.	Todesfälle an Laryngismus str.	Jahreszahl.	Einwohner. In den unterstrichenen Jahren fand Zählung statt.	Todesfälle im Ganzen.	Todesfälle an Laryngismus str.
1857		1342	5	1867	78,272	1555	5
1858	ca. 72,780	1398	5	1868	ca. 81,470	1747	5
1859		1287	4	1869	» 84,660	1808	4
1860		1243	9	1870	» 87,850	1956	11
1861	ca. 75,930	1404	6	1871	91,040	2284	7
1862		1502	5	1872	ca. 95,500	1955	10
1863	» 80,200	1402	2	1873	» 97,580	2102	8
1864	» 82,334	1526	4	1874	» 100,640	2165	17
1865	ca. 84,330	1666	7	1875	» 103,136	2174	8
1866	» 85,330	1702	11				
							133

1857—75 also in 19 Jahren kamen hiernach in Frankfurt zusammen 32,218 Todesfälle vor.

Es sterben demnach in Frankfurt durchschnittlich im Jahr an Laryng. strid. 7.

Es kommen auf 10,000 Gestorbene überhaupt 41,28 an Laryng. strid. Gestorbene.

Auf 100,000 Einwohner kommen im Jahr etwa 8 Todesfälle Laryng. strid.

Laryngismus stridulus ist im verflossenen Jahre wesentlich häufiger gewesen als in früheren Jahren. Es starben an ihm 21 Kinder unter zwei Jahren (davon 16 im ersten Lebensjahre) = 20,1 auf 100,000 Lebende gegenüber dem Durchschnitte von 7,8. Bei dieser Krankheit zeigt

1) In der Sitzung des ärztlichen Vereins v. 19. März in Frankfurt bemerkte ein in der Vorstadt Sachsenhausen praktizirender Kollege, Dr. Klingelhöfer, dass ihm der Spasmus glottidis nach längerem Wegbleiben jetzt häufig, fast epidemisch vorkomme.

2) Die Tabelle verdanken wir der Freundlichkeit unseres geehrten Collegen, Herrn Dr. Marcus.

sich auch wieder deutlich die Zunahme der Kinder und mit ihnen der Kindersterblichkeit seit der Mitte der 60 Jahre, es kommen nämlich auf 100,000 Lebende

1851—55	4,14	1866—70	8,76
1856—60	6,66	1871—75	10,38
1861—65	6,05	1876	20,08

Todesfälle an Laryngismns. Das Jahr 1876 hatte also 20, mithin doppelt soviel Todesfälle an Laryngismus als die letzte ungünstigste Periode. (Dr. Spiess, Gesundheitsverhältnisse in Frankfurt 1876. S. 54.)

Dazu kommt aber, dass erstens nach genauer Untersuchung der grössere Theil der sogenannten plötzlichen Todesfälle bei Kindern unter 21 Monaten sicherlich dem spasmus glottidis zuzuschreiben ist, dass weiterhin ein grosser Theil der Todesfälle durch Eclampsie ebenfalls dahin zu rechnen ist, endlich dass die Häufigkeit des Uebels je nach der, an gewissen Orten landesüblichen Ernährungsweise sehr variirt. Wenn Rilliet, als er Arzt in Genf war, dort das Uebel sehr selten zu Gesicht bekam, weil dort die Mehrheit der Kinder gestillt wird, so stimmt dies vollkommen eben so mit den Angaben hiesiger sehr beschäftigter Kollegen, die nur in gut situirten Kreisen praktiziren, wo die Kinder meist längere Zeit, wenn nicht von der Mutter, doch von einer Amme gestillt werden, wie mit der eigenen Erfahrung. Ich habe in den ersten 20 Jahren unendlich häufiger Fälle gesehen als jetzt, wo ich eigentliche Kostkinder oder solche, die künstlich aufgebracht werden, nur ausnahmsweise zu Gesicht bekomme. Die meisten Fälle, die ich jetzt sehe, sind der spasmus ablactatorum, diejenige Form, die eben viel leichter zu beseitigen ist, oft ohne rhachitische Komplikation vorkommt, und bei der Ueberfütterung am leichtesten als Causalmoment nachzuweisen ist. Ein weiteres Moment ist die Art der Ernährung der Kinder. Da wo viel Brei gekocht wird, wird die Krankheit viel häufiger sein, als bei uns, wo condensirte Milch »aber nur in gehöriger Verdünnung«, Nestle's Kindermehl, vor allem Fleischbrühe, Eier etc. in Anwendung kommen. Diese Wahrnehmung erklärt uns auch, warum z. B. Württembergische Landärzte, wie Elsässer, der zur Zeit, als er sein schönes Buch über craniotabes schrieb, noch Arzt in Neuenstadt war, oder Luithlen in einer heute noch sehr lesenswerthen Monographie, Tübingen 1865, die Krankheit so gut kennen. Daher kommt auch die Häufigkeit der Fälle in München, wie wir aus Hauner's trefflichen Mittheilungen ersehen.

Die meisten Fälle sind offenbar den Aerzten in England vorgekommen, dem Lande, wo künstliche Ernährung, Mehlnahrung etc. am häufigsten in Anwendung kommt. In Deutschland hat Hauner die gröss-

ten Zahlen angegeben, Henoch dagegen nur von 52 Fällen berichtet, eine Zahl, die weit hinter den von mir beobachteten zurück bleibt.

Aetiologie.

Aus dem bisher Mitgetheilten dürfte leicht zu ersehen sein, was uns die sorgsamste Beobachtung über die Aetiologie gelehrt hat. Fehlerhafte Ernährung und schädliches Aliment, dies und nichts Anderes ist die Quelle und der Ausgangspunkt des spasmus glottidis. Wir erinnern an die grosse Seltenheit bei an der Brust genährten, umgekehrt an die Häufigkeit des Uebels bei künstlich aufgebrachten Kindern, weiterhin an das häufige Zusammentreffen mit Rhachitis, die selbst in weitaus den meisten Fällen Folge der fehlerhaften Ernährung ist, endlich an die so häufigen Veränderungen im Unterleib, so wie an die noch zu erörternde, wohlthätige rasche Beeinflussung des Uebels durch eine veränderte Ernährung.

Was eine frische, gesunde Luft betrifft, so steht der wohlthätige Einfluss des Aufenthaltes im Freien ausser allem Zweifel und sind wir sicher, dass die grössere Häufigkeit des Uebels in der rauheren Jahreszeit, zumal im März damit zusammenhängt, dass die Kinder um diese Zeit am Wenigsten ins Freie geschickt werden und der Ueberfütterung damit am meisten Vorschub geleistet wird. Im Interesse der Sache müssen wir hervorheben, dass selbst in enger Behausung, bei minder guter Luft, Kinder, an der Brust genährt, von der Krankheit verschont bleiben und wiederum in den luftigsten Räumen bei fehlerhafter Ernährung das Uebel zur Erscheinung kommt.

Zahnen. Dem Zahnen können wir, trotz der Autorität von Charles West und Marshall Hall keinerlei Einfluss gestatten. Wohl die grössere Anzahl von Laryng. kommt im 1ten Jahre vor, noch ehe das Kind ein Zähnchen hat. Seitdem wir die einzige, ganz richtige Behandlungsweise erkannt, ist uns nie ein Fall vorgekommen, der, wenn auch das Kind mitten im Zahnen war, nicht leicht vorübergeführt worden wäre.

Erblichkeit. Auch diesem Moment müssen wir jegliche Berechtigung absprechen. Dass das Uebel oftmals bei vielen Geschwistern vorkommt, dass es alsdann nicht selten mehrere Opfer kostet [1]), davon haben wir und andere uns zur Genüge überzeugt, ebenso ist es uns aber auch wiederholt gelungen, wo mehrere Kinder an Laryng. gestorben,

1) Gerhardt sah in einem Fall 7 Kinder einer Familie das Opfer der Krankheit werden.

durch Urgirung einer passenden Ernährung das gefürchtete Uebel zu verhüten.

Gesundheit der Eltern. Noch weniger berechtigt ist, was einige sonst mit der Krankheit vertraute Autoren über die Gesundheit der Eltern angeben, z. B. Luithlen, in seiner sonst sehr zu empfehlenden Abhandlung, Tübingen 1865. Wir haben das Uebel bei den Kindern jugendlicher, kräftiger Eltern häufig genug beobachtet, wie es denn auch auf dem Lande unter dessen kräftiger Bevölkerung nicht minder häufig vorkommt, als in Städten.

Pathologische Anatomie.

Kaum lassen die Leichenbefunde irgend wo mehr zu wünschen übrig, als bei der in Rede stehenden Krankheit und ist dies mit ein Grund, der Viele zu den irrigsten Behauptungen veranlasst hat. Vor Allem gilt es, in den Leichen die Accidentellbefunde von denen zu trennen, die in der grossen Mehrheit der Fälle gefunden werden und ohne Zwang mit den Erscheinungen im Leben in Connex gebracht werden können. Dazu bedarf es vor Allem der genauen vorurtheilsfreien Untersuchung unkomplizirter Fälle.

In weitaus der Mehrzahl finden wir noch ein ansehnliches Fettpolster unter der Haut, in mehr wie $^3/_4$ der Fälle rhachitische Veränderungen im Knochengerüste. Besonders häufig also die Elsässer'sche craniotabes. Weiterhin höckerische Auftreibung der vorderen, oft auch der hinteren Rippenenden; meist erst bei Kindern von 1 Jahr auch rhachitische Verkrümmung der Vorderarm- und Unterschenkelknochen.

In der Form, die wir Laryng. ablactatorum genannt, haben wir zum öfteren, wenigstens mit ungewaffnetem Auge, die Rhachitis nicht nachweisen können.

Im Schädel haben wir fast nie etwas gefunden, man müsste denn eine gewisse Völle und Blässe des Gehirns, die der Rhachitis zukommt, hierher beziehen. Selbst wenn allgemeine Krämpfe (eclampsie) wiederholt am Ende dagewesen waren, fanden wir neben grosser Succulenz der Schädelknochen, venöse Stauungen, auch wohl mässigen Erguss in den Ventrikeln, wohl auch etwas ödematöse Durchfeuchtung der Hirnmasse, niemals aber ernstliche Veränderungen in den Häuten oder im Gehirn selbst.

In den Halsorganen fanden wir niemals eine Veränderung. Die rima glottidis, von oben gesehen, niemals total verengt. In einer Reihe von Fällen fanden wir die nervi reccurentes, zumal den linken, von zwei auch wohl drei senkrecht über einander gelegenen, niemals weit aus

einander gerückten Drüschen, von der Grösse einer Linse bedeckt. Wir haben eine Zeit lang bei sehr verschiedenen Kinderleichen die recurrentes auf diese zwei Drüschen untersucht und nur ausnahmsweise Andeutungen davon gesehen. Es ist uns kein Zweifel, dass diese Drüschen in gewisser Beziehung zu unserer Krankheit stehen, jedoch möchten wir uns dermalen keine Ansicht über die Art der Beziehungen erlauben, wünschten aber, dass Anatomen die recurrentes bei Kindern in dieser Richtung häufiger untersuchten. Jedenfalls ist uns nichts ferner als die Ansicht, als ob, ungefähr nach Hugh Ley's Theorie, der Druck dieser Drüsen durch Lähmung das Wesen der Krankheit bilde [1]).

Die Befunde in der Brusthöhle sind in unkomplizirten Fällen gleich Null. Zu den accidentellen rechnen wir gewisse umschriebene Verdichtungen des Lungengewebes, bedingt durch die rhachitischen Rippenbuckel, weiterhin eine von der Geburt datirende Atelektase des vorderen Theils des oberen linken Lungenlappens (die Languette der Franzosen), meist mit Erweiterung des rechten und Hypertrophie des linken Ventrikels. Endlich vor Allem die Vergrösserung oder Verkäsung der Bronchialdrüsen. So häufig diese Letzteren, oft schon im frühesten Kindesalter, zumal auch an rhachitischen Leichen beobachtet werden, so liegt doch keine Veranlassung vor, sie in irgend eine Causalbeziehung zu unserer Krankheit zu bringen [2]).

Das Herz haben wir in der Regel fast leer gefunden. Fibringerinnsel kam nur in den Fällen vor, wo pneumonische, oder katarrhalisch-pneumonische Veränderungen das Kind tödteten.

Die Thymus fanden wir gewöhnlich dick, voluminös und saftig. Ihre Dicke und Schwere stand stets im Verhältniss zur Dicke des Fettpolsters unter der Haut einerseits, andererseits und vor Allem zu der Nahrungsaufnahme des Kindes in den letzten Zeiten vor dem Tod. Je besser der Appetit des Kindes bis zuletzt erhalten geblieben, je mehr es Nahrung zu sich genommen, desto dicker war die Thymus und umgekehrt.

Die wichtigsten Veränderungen fanden wir stets im Unterleib. Wiederholt haben wir im Magen, und dies waren jedesmal sehr rasch tödtlich abgelaufene Fälle, ganz unverdaute Massen gefunden. Einmal ein dickes Kartoffelstück, dann wieder zahlreiche Traubenschalen, ein anderes Mal festen Kuchen, bald auch grosse, dicke Brodkrummen. In

---

1) Vgl. übrigens die interessanten Mittheilungen des Dr. Friedleben in der naturforschenden Versammlung zu Karlsruhe 1858.

2) Auch der sonst so interessante Fleischmann'sche Fall in den öster. Jahrb. 1871 ist mir und Anderen noch kein strikter Beweis für den Zusammenhang der vergrösserten Drüsen und des Spasmus glottidis.

fast allen anderen Fällen fanden wir das jejunum, ileum, oft auch das colon mit Massen dicken, oft wenig oder gar nicht gefärbten, chymus gefüllt.

Im jejunum und ileum finden wir meist Solitairdrüsen und Payer'sche Plaques, in oft kolossaler Weise geschwellt, wulstig, breit, stets blass. Niemals haben wir die Plaques so intens und so weit herauf gewuchert gefunden, wie bei einer Reihe von Laryngismussektionen. Man konnte mit dem Messer ganze Schichten abtragen, bis man auf die normale mucosa kam. Ebenso waren die Solitairdrüsen bedeutend grösser, breiter, zahlreich und blass. Mit diesen Schwellungen der drüsigen Gebilde im Inneren des Darms, ging eine leukomähnliche Schwellung der Mesenterialdrüsen einher, jedoch nur der Drüsen an der Wurzel des Mesenteriums. Dagegen waren in allen reinen Fällen die Drüsen am Rande des Darms ganz intakt, meist nicht sichtbar. Wir legen grossen Werth auf die Abwesenheit der Drüsenschwellungen an der Insertion des Mesenterium, die bekanntlich konstante Begleiter der entero-colitis, wie der enteritis follicularis sind.

Dies Zusammentreffen der massigen Schwellungen der Drüsen im Darm, mit den kolossalen Schwellungen an der Wurzel des Mesenteriums, sind für uns die wichtigsten Befunde bei Ueberfütterung und künstlicher Ernährung.

Die Leber ist meist ganz oder theilweise fettig entartet, häufig anämisch, ebenso ist auch die Rindensubstanz der Nieren mehr oder minder blass, die Milz meist derb und fest.

Resumirt man die mitgetheilten Befunde, so kann man dieselben als die Produkte einer fehlerhaften Ernährung in der Mehrheit der Fälle kombinirt mit Rhachitis ansprechen.

Wesen des Stimmritzenkrampfes (Physiologie).

Die bisherigen Erörterungen ergeben zur Genüge, wie wir das in Rede stehende Uebel nur und allein für eine, durch fehlerhafte Ernährung und schädliches Aliment bedingte Reflexneurose ansprechen können. Das äusserst seltene Vorkommen bei Kindern an der Brust, andererseits die Häufigkeit des Uebels bei künstlich aufgebrachten, zumal mit Mehlnahrung gefütterten Kindern, der stets ungesunde Inhalt des Magens und Darms, die vielfachen Veränderungen in der Schleimhaut des Darms und in den Mesenterialdrüsen, das häufige Zusammentreffen mit Rhachitis — alles dies stimmt dafür. Ebenso sind die, seltener nur den Anfällen vorausgehenden, öfter sich direkt anschliessenden und nicht selten bis zum Tode anhaltenden allgemeinen Krämpfe nur Reflexkrämpfe. Ihrem Wesen nach am verwandtesten sind die auch nach

dem zweiten Lebensjahre noch so häufigen eklamptischen Zufälle durch Indigestion.

Wenn nun auch in unseren Tagen die grosse Mehrheit darin übereinstimmt, dass der spasmus zumeist ein reflektirter ist (eine schon in den dreissiger Jahren von Marshall Hall aufgestellte Ansicht), so muss ich doch noch, nach der sorgsamsten Prüfung meiner Fälle, darauf urgiren, dass krankhafte Ernährung, vor Allem übermässige Belastung des Magens und Darms mit unpassendem Aliment die einzig wirkende Ursache ist. Im Interesse der Sache, vor allem im Interesse der Therapie lässt sich hier keine Concession machen. Ich muss ebenso das Zahnen zurückweisen, wie übermässige Anstrengung der Muskeln durch Schreien (Henoch, etc.). Fast eben so entschieden muss ich jene, z. B. von Henoch in seiner sonst so trefflichen Mittheilung in der Berliner klinischen Wochenschrift 1867, Nr. 19 vertretene Ansicht verwerfen, als wenn »eine abnorme Ernährung der Nervensubstanz in Folge von fehlerhafter Blutmischung« bei dem Zustandekommen des Krampfes von Einfluss wäre, eine Ansicht, die vor Henoch von Friedleben, Löschner etc. vertreten ist. In der von uns als Laryngismus ablactatorum herausgehobenen Form sehen wir oftmals bis dahin ganz gesunde, nicht blos angeschwemmte, sondern wirklich blühende Kinder durch unpassende Ernährung in der kürzesten Zeit dem Krampfe anheim fallen und wiederum sehen wir nur durch passende Ernährung in ganz kurzer Zeit eine volle Gesundheit zurückkehren. Es wäre dies nicht möglich, wenn eine abnorme Ernährung der Nervensubstanz zur Produktion nöthig wäre.

Wie schon früher erwähnt, ist es in unseren Tagen nicht mehr an der Zeit, die Ansicht derer zu besprechen, die die von Kopp zuerst vertretene Hypertrophie der Thymus, als die Ursache des Uebels betrachten. Diese Anschauung gehört seit Friedleben's trefflicher Arbeit der Geschichte an. Nicht minder unhaltbar ist die zuerst von Cheyne, überhaupt zumeist von englischen Autoren vertretene Ansicht, die in Veränderungen der Centraltheile den Ausgangspunkt sucht.

Diagnose.

Die Erkenntniss des Stimmritzenkrampfs ist eine leichte. Nur muss der Arzt erst einen Anfall, oder besser noch einen Fall in seiner Totalität zu beobachten Gelegenheit gehabt haben. Aus den Beschreibungen der Umgebung wird man oft nicht leicht klug. Da die Krankheit mehr als irgend eine andere eine Krankheit des Proletariats ist, wird man gar zu oft erst gerufen, wenn sich allgemeine Convulsionen hinzugesellt haben, oder auch wenn, wie schon erwähnt, spontan, oder durch Miss-

brauch von Abführmitteln der Uebergang in Atrophie eingeleitet ist. Ins Spital kommt die Krankheit nur selten, da die Kinder auf der Höhe der Krankheit noch Intermissionen oft von langer Dauer haben. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die charakteristischen Anfälle, der ziehende, krähende Ton, das Steifsein der Glieder, das Zusammentreffen mit Verdauungsstörungen und Rhachitis, die Abwesenheit des Hustens, der in der Zwischenzeit freie Athem etc. die Diagnose vollkommen sichern.

Die Bemühungen, namentlich französischer Autoren, auch der neueren Zeit, den spasmus glottidis vom Pseudocroup zu differenziren, bedürfen in der That keine Beachtung. Es sind zwei so ganz verschiedene Krankheiten, dass nur die Unkenntniss des spasmus veranlassen konnte, eine Verwechslung beider Uebel für möglich zu halten.

Ein bei Säuglingen, hauptsächlich bei Aerger, lautem Schreien vorkommendes Athemhalten (Holding-breath spells von Forsyth Meigs) sollte stets vom Arzte scharf geprüft werden, da es allerdings manchmal ein Vorbote des Stimmritzenkrampfs ist. Ebenso verdient der krähende Ton, wenn auch nur vorübergehend, jederzeit vom Arzte genau nach seiner Dignität geprüft zu werden.

Prognose.

Die Prognose ist stets eine zweifelhafte, selbst in den einfachsten nicht komplizirten Fällen. Die Lethalität ist jedenfalls eine bedeutende, wie sich aus den Angaben Hauner's, Reid's und der kompetentesten Kenner des Uebels ergiebt. James Reid hatte z. B. unter 289 Fällen 115 tödtlich abgelaufene. Ebenso Hauner, nicht minder Rilliet und Barthez und Herard, trotzdem diese französischen Kollegen nur über kleinere Zahlen verfügen. Rilliet und Barthez hatten unter 9 Kranken 8, Herard unter 7, 6 Todesfälle. Auffallend genug hatte Salathé nach einer 1856 in den Archives générales veröffentlichten Arbeit unter 24 Fällen nur 2 Todesfälle. Immerhin bleibt es diesen Zahlen gegenüber auffallend, dass Prof. Henoch in seinem Vortrag 1867 von der verhältnissmässig nicht bedeutenden Lethalität des Uebels spricht.

Unsere eigene Erfahrung lässt uns heute die Prognose ganz anders stellen, wie in den ersten 20 Jahren unserer Praxis. Während wir aus jener Zeit eine ganze Reihe von Sektionen vor uns haben, sind in den letzten 12 Jahren uns nur 2 unglücklich abgelaufene Fälle zur Beobachtung gekommen.

Unsere Prognose, so oft wir den Fall erkannt haben, lautet stets dahin, dass wir für die ersten 48 Stunden keine Verantwortlichkeit über-

nehmen, dann aber, bei striktester Befolgung unserer Verordnung, die Heilung in sichere Aussicht stellen. Ich glaube hierin nicht zu weit gegangen zu sein, da wiederholt, selbst in scheinbar sehr ungünstigen Fällen, wo Kollegen sich bereits mit allem möglichen geplagt, Besserung und Heilung in dem, relativ kurzen Zeitraum von 4—6 Wochen gelungen ist.

Therapie.

Die Therapie hat dem Spasmus glottidis gegenüber eine dreifache Aufgabe. Zuerst hat sie die Behandlung der einzelnen Anfälle, nächstdem die Behandlung der Krankheit in toto und endlich die Prophylaxis zu besprechen.

Die beste Behandlung dem Anfall gegenüber ist nach unseren sorgsamsten Vergleichen die absolut negative, zuwartende. Das in die Höhe Richten des kleinen Kranken, das an die frische Luft Halten, das Schlagen auf den Rücken und Gesäss, das Bespritzen mit kaltem Wasser, Verfahren, die ebenso von ärztlicher Seite empfohlen, wie instinktmässig von der Wärterin angewandt — diese Mittel mögen bei dem gewöhnlichen hinter den Athem kommen des Kindes, wie es manchmal durch Aerger oder heftiges Schreien vorkommt, von Nutzen sein. Gegen wirkliche Laryngismusanfälle nützen sie nichts, tragen aber, wie ich wiederholt beobachtet, zur Verlängerung des Anfalls bei, oder vergrössern die Serie von Athembehinderungen, aus denen jeder einzelne Anfall besteht. Es fällt gewiss dem Arzt schwer, gegenüber dem furchtbaren Anblick eines laryngospastischen Anfalls, die Hände in den Schoss zu legen. Aber sicher ist, dass die heftigsten Anfälle beim absoluten Nichtsthun besser vorübergehen, als bei dem geschäftigen Helfenwollen, wo wir nicht helfen können. Die vorgeschlagene Anwendung von Chloroforminhalationen habe ich nach den wenigen, damit selbst gemachten Versuchen längst aufgegeben, da ich selbst bei vorsichtiger Anwendung niemals einen wirklichen Erfolg, zum Oefteren Verschlimmerung gesehen habe. Auch von Anwendung der Senfteige u. dergl. rathe ich entschieden ab, da ich wiederholt wahrgenommen, dass, sei es durch den Schmerz, den diese Mittel hervorbringen, sei es durch die Unruhe bei der Applizirung, die Anfälle nur rascher wiederkehrten. Dem Publikum gegenüber möge man irgend etwas verschreiben, sonst scheint es mir aber heilige Pflicht, das Kind möglichst zu schonen, dasselbe, zumal wenn es im Bett den Anfall erleidet, nicht heraus zu nehmen, sich überhaupt möglichst inaktiv zu verhalten. Das Einzige, was wir thun, ist für reine, frische Luft zu sorgen, die Angehörigen möglichst von dem Bette des Kindes zu entfernen und endlich anzuordnen,

dass dem Kinde, gleichgültig ob Oeffnung vorhanden war oder nicht, baldigst ein ausleerendes Klystier applicirt werde. In keiner Kinderkrankheit ist mir das Klystier so werth geworden, als bei den Anfällen des Spasmus glottidis, mit oder ohne Eklampsie. Oftmals sieht man die, in kurzen Zwischenräumen sich wiederholenden Anfälle, auf ein Klystier, selbst noch ehe Oeffnung erfolgt ist, sofort aufhören. Wirkt die Einspritzung nicht, so wird sie jedenfalls nach nicht zu langer Zeit wiederholt und nur anempfohlen, dieselbe rasch und mit möglichst wenigem Derangiren des Kindes auszuführen.

Die von Marshall Hall zuerst vorgeschlagene Tracheotomie ist bis jetzt noch nicht ausgeführt worden und scheint mir dieselbe auch bei den Anfällen unseres Uebels vollkommen irrationell [1]). Ganz abgesehen von dem Alter der Kinder, in dem die Tracheotomie ohnehin so wenig glückliche Resultate aufzuweisen hat, ist auch der Anfall oft so kurz, dass auch der gewandteste Operateur kaum Zeit finden wird. Weiterhin sind die so oft begleitenden allgemeinen Krämpfe nicht blos eine Erschwerung der Operation, sondern geradezu eine Contraindication, da sich Jedermann leicht überzeugt, dass Ruhe und Fernhalten von jeder Aufregung nach Aufhören der Krämpfe, absolute Erfordernisse sind, um die sofortige Wiederkehr der Eklampsie mit oder ohne Stimmritzenkrampf zu verhüten.

Die Therapie der Krankheit selbst ist höchst einfach, bedarf nur sehr weniger Medikamente, dabei aber der grössten Energie und Ausdauer von Seiten des Arztes. Es würde zu weit führen, wollte ich alle die Phasen bezeichnen, durch die ich zu meiner jetzt seit Jahren geübten, eben so einfachen, wie erfolgreichen Therapie gelangt bin. Vieles ergiebt sich aus dem Vorhergehenden. Im Wesen besteht dieselbe aus einer dauernden Entlastung des Magens und Darms, nächstdem musste, da die Mehrheit der Patienten rhachitische Kinder waren, die Konstitution durch passende Ernährung und zweckmässige Lebensweise gestärkt werden.

Wie schon erwähnt beginnt die Behandlung stets mit einem abführenden Klystier, gleichgültig ob Eklampsie vorhanden oder nicht, ob Verstopfung vorausgegangen oder nicht. Das Klystier wird, wenn es nicht ergiebig wirkt, jedenfalls nach mehreren Stunden wiederholt. Handelt es sich nun um ein Kind an der Brust, so verbiete ich aufs strengste irgend eine andere Nahrung dabei zu geben, lasse die Brust

---

1) Professor Hennig hat bei einem $3\frac{1}{2}$j. Mädchen mit Erfolg tracheotomirt, aber es betraf einen Laryngospasmus in Folge von Encephalitis. Siehe das Nähere in Günther's Lehrb. von den blutigen Operationen. 5. Abtheilung. Seite 226.

auch blos alle 3 Stunden verabreichen und sorge für stetes Verbleiben im Bett, bei wohlgelüftetem Zimmer. Bei guter, warmer Witterung habe ich indessen nichts dagegen, dass das Kind stundenlang im Freien zubringe. Sollte die Amme nicht Milch genug haben, so ist ein Ammenwechsel ohne jede Bedeutung.

Viel häufiger handelt es sich um Kinder, die künstlich aufgebracht sind, die entweder die Brust überhaupt nicht mehr nehmen, oder deren Umgebung nicht im Stande ist, ihnen eine Amme zu geben. Wo es angeht, versuche man es mit einer Amme, es ist jedenfalls die beste und sicherste Heilung. Nur lasse man das Kind im Anfang nicht zu oft und nicht zu anhaltend trinken.

In den Fällen nun, in denen das Kind die Brust nicht nimmt, oder die Verhältnisse die Amme nicht gestatten, bestimme man sofort aufs Strengste die Art der Ernährung. Alles Feste und Breiige muss aufs Strengste verboten werden. Die zu verabreichende Nahrung muss flüssig, fast wie Wasser sein. In der ersten Zeit darf sie blos aus Milch und Fleischbrüheschleim bestehen. Man gestatte nur 5, bei Kindern unter 4 Monaten 6 Mahlzeiten in dreistündigen Zwischenräumen. Die Milch muss im Anfang stets zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt sein und erst in dem Mass, als die Oeffnung gesund und normal wird, darf reine Milch verabreicht werden. 4-, resp. 5mal des Tages gebe man Milch, einmal einen mit kräftiger Fleischbrühe zubereiteten aber ganz dünnen Hafer- oder Gerstenschleim. Bei Neigung zum Durchfall, jedenfalls der seltenere Fall, gebe man statt Milch mit Wasser Milch mit Eichelkaffee. — Die Menge des bei jeder Mahlzeit zu Verabreichenden sei im Anfang nur gering, höchstens ein Schiffchen voll. Man fürchte stets das Zuviel, nie das Zuwenig. Man untersuche im Beginn täglich die Oeffnung. Bei keiner Krankheit ist diese tägliche Untersuchung so wichtig, wie beim Stimmritzenkrampf. Nur in dem Masse als die Oeffnung täglich von selbst erfolgt, gut gefärbt und von guter Consistenz ist, gehe man mit der Nahrung vorwärts. Zuerst vermehre man blos das Quantum des bei jeder Mahlzeit zu Verabreichenden, gebe statt einem, zwei Schiffchen voll, gebe $^1/_3$ Wasser und $^2/_3$ Milch, nächstdem aber beginne man dem Fleischbrühschleim gekochtes Ochsenfleisch in geringer Menge, fein geschnitten, beizufügen. Findet man das letztere in der Oeffnung nicht wieder, so kann man allmälig mit dessen Menge steigen. Kaum giebt es eine Nahrung, die hier wie in anderen Krankheiten der ersten Lebensperiode so leicht assimulirt wird und trotz der Bedenken von chemischer Seite her so nährend wirkt, wie gekochtes Ochsenfleisch. Aus mancherlei Gründen ziehe ich es seit langem, ebenso dem rohen, wie dem gebratenen Fleisch vor. Wie gesagt steige ich allmälig in dem

Masse, als ich dasselbe verdaut finde, bis zu 1, selbst 2 Loth, gehe dagegen, wenn es sich unverändert in der Oeffnung wieder zeigt, auf die geringsten Quantitäten zurück. Zwischen den Mahlzeiten lasse ich häufig gewöhnliches Trinkwasser löffelweise verabreichen. Für die Nacht bleibt Wasser, nicht aber Zuckerwasser oder Milch, die einzige erlaubte Nahrung. Meist verweigert das Kind schon in der dritten oder vierten Nacht das Wasser und gelangt dadurch um so eher zu einem ruhigen, anhaltenden Schlaf, eine unserer Hauptbestrebungen in der Therapie des Laryngismus.

Eine andere Nahrung als die angegebene gestatte ich niemals, bevor längere Zeit von selbst wohlgeformte, gutgefärbte Stuhlgänge erfolgt sind, ehe weiterhin nicht nur die Stimmritzenkrämpfe schon längere Zeit weggeblieben sind, sondern auch tage- und wochenlang der krähende Ton nicht mehr gehört worden ist. Auch dann gestatte ich den Zwieback, oder das Brödchen nur in ganz geringer Menge, zuerst trocken, nicht eingeweicht, und überzeuge mich auch jetzt immer von Neuem, ob dasselbe vollkommen verdaut ist. Mit dieser Vorsicht wird man niemals jene Rückfälle haben, die ich selbst in früherer Zeit gesehen und die James Reid in seinen kleinen Krankengeschichten wiederholt beklagt. Streng genommen sollte man niemals vor dem vollendeten 21ten Lebensmonat an der oben angegebenen Nahrung ändern. Man spart sich selbst und der Umgebung mancherlei Enttäuschung und kann ich dabei fest versichern, dass zumal in Verbindung mit einem ruhigen Schlaf obige Nahrung vollkommen ausreicht, um, mit und ohne Leberthran etc., die begleitende Rhachitis vollkommen zu heilen.

Womit soll das Kind die Nahrung bekommen? Wir haben früher schon erwähnt und ist solches auch von Anderen angegeben, dass der Anfall oft gerade während des Schluckens erfolgt. Wir haben wiederholt gesehen, wie in sehr protrahirten Fällen die Reizbarkeit des Kindes eine so grosse war, dass schon beim Ansetzen der Flasche der Anfall in erschreckendster Weise eintrat. Dadurch sind wir schon längst darauf gekommen, bei der künstlichen Ernährung, insbesondere bei der Behandlung des Spasmus glottidis die Saugflasche ganz zu verbannen, die Milch mit dem Schiffchen, die Suppe mit dem Löffel verabfolgen zu lassen. Es ist dies allerdings eine grosse Unbequemlichkeit für die Wärterin, es verunreinigt sich das Kind im Anfang viel mehr, jedoch es gewöhnt sich sehr rasch an Schiffchen und Löffel [1]).

1) Einen in dieser Beziehung höchst belehrenden Fall sah ich bei Herrn K.'s Kind. Nach 5 Töchtern bekam Herr K. den ersten Knaben. Derselbe wurde 9 Monate gestillt. Nach dem Entwöhnen trat Laryngismus ein, dem trotz der Bemühungen zweier Aerzte das Kind erlag. Wiederum wurde ein

Nächst der Ernährung gilt es auch in anderer Weise die Lebensart des Kindes strengstens zu reguliren. In den ersten 2 Tagen weise ich stets Mutter und Wärterin an, dem Kinde möglichst den Willen zu thun. Sie sollen es auf den Armen halten, aufrecht oder liegend, wie es am besten geht, sie sollen es in passender Weise zu unterhalten suchen, nur um Aufregung und damit den Anfall zu verhüten. Wenn das Kind schläft, muss für grosse Ruhe im Zimmer gesorgt werden und ein ihm bekanntes Gesicht muss am Bette wachen, damit dem erwachenden Kinde möglichst der Anfall erspart werde. Sind einmal die ersten 48 Stunden vorüber, hat das Kind während dieser Zeit nur die angegebene, ganz dünne Nahrung, in möglichst kleiner Quantität bekommen, so bin ich meiner Sache so sicher, dass ich nicht länger einen tödtlichen Anfall fürchte. Sofort bestehe ich darauf, dass das Kind möglichst im Bette bleibe, dass weiterhin sich jeder so fern vom Bette halte, dass das Kind Niemanden sieht. Das Halten wird ausser beim Reinigen, beim Verabreichen der Nahrung und beim Austragen strengstens verboten. Es kostet dieser Theil unserer Anordnung viel Mühe und muss der Arzt sich jetzt oft opfern, lange dableiben, damit nicht die Aeltern dem ungeduldigen schreienden Kinde beständig beispringen und es aufheben. Aeltere Kinder werden vom 3ten, 4ten Tage der Behandlung an auf die Erde gesetzt und mit passendem Spielwerk umgeben. Es ist kaum glaublich, wie rasch das Kind, das noch vor einer Woche nicht vom Arme kam, sich jetzt an die Lage im Bett gewöhnt, wie bald das Kind, das vorher wochenlang nicht anhaltend geschlafen, jetzt viele Stunden lang ruht, ohne aufzufahren, sanft mit vollkommen geschlossenen Augen schläft, wie rasch aber auch jetzt eine lang vermisste Munterkeit beginnt, wie es wachend, krähend ruhig im Bette bleibt, wie oft in der kurzen Zeit von 8—14 Tagen das Kind ein vollkommen anderes geworden ist. — Selbst wenn im Anfang, also etwa in der 2ten Woche der Behandlung das Kind oft noch erwacht, so genügt ein Schluck Wasser und Trockenlegen, damit es sofort wieder in mehrstündigen gesunden Schlaf verfällt. Das früher stets nothwendige Einschläfern, oder das

Knabe geboren; derselbe wurde 10 Monate gestillt und abermals trat nach dem Entwöhnen der Stimmritzenkrampf auf. Zwei tüchtige Aerzte behandelten das Kind mit aufopfernder Hingebung, besuchten es mehrmals im Tag etc. Vater, Mutter, Wärterin kamen wochenlang nicht aus den Kleidern und am grössten war die Noth, wenn der gierige Knabe die Flasche bekam. Nicht einmal einen grösseren Löffel konnte man ihm an den Mund setzen, ohne einen Anfall hervorzurufen; nur mit dem kleinsten Theelöffel konnte ihm Anfangs die Nahrung verabreicht werden. Dadurch allein, in Verbindung mit der angegebenen Nahrung gelang es, ohne alle Arzneien den Knaben in kurzer Zeit vollständig zu heilen. Ein 3. Knabe blieb bei passender Ernährungsweise von der Krankheit vollständig verschont.

häufige Herausnehmen ist jetzt überflüssig und braucht kaum mehr untersagt zu werden.

Mit diesen günstigen Veränderungen im Allgemeinbefinden treten stets jetzt auch die günstigsten Veränderungen in der Verdauung ein. Das Kind nimmt mit Appetit die ihm dargereichte Nahrung, schreit wohl, wenn es nichts mehr bekommt, beruhigt sich aber dennoch sehr bald. Es verliert sich sehr rasch ein, bei vielen derartigen Kranken wahrhaft auffallender Heisshunger. Vor allem erfolgt der Stuhlgang jetzt meistens von selbst, anfangs gering, entsprechend der geringen Menge von Nahrung, dabei oft noch sehr hart, trocken, einer ganz normalen Färbung entbehrend. Bei der nöthigen Geduld, von Seiten der Umgebung, wie des Arztes, regulirt sich die Stuhlentleerung meistens ganz von selbst, in jeglicher Richtung. Dennoch ist es in dieser ersten Zeit oft nothwendig, in dieser Beziehung etwas nachzuhelfen, da beim Pressen zur Oeffnung der ziehende, krähende Ton die Umgebung zu sehr beunruhigt. Wir nehmen kaum je dazu ein anderes Mittel, wie alle 12 Stunden einen starken Theelöffel wässrigen Rhabarber; nur in seltenen Fällen müssen wir dann noch durch ein eröffnendes Klystier nachhelfen. Selbst mit dieser geringen Nachhülfe geizen wir aufs äusserste, da es uns sehr darum zu thun ist, den Darm bald durch seine eigene Thätigkeit in Bewegung zu setzen. Die Abführmittel, Kalomel, Aloe (Reid) und viele andere sind fast von allen Autoren, so verschieden auch ihre Anschauung über das Wesen der Krankheit sein mag, aufs lebhafteste empfohlen. Wir betrachten sie nur als ein, äusserst sparsam zu verwerthendes, Hülfsmittel, da sie, irgend zu stark angewandt, den Uebergang in Atrophie begünstigen.

Frische Luft, Aufenthalt im Freien, Veränderung des Orts. Dass bei der Behandlung des Glottiskrampfes möglichst für frische reine Luft gesorgt werde, ist selbstverständlich und wo es angeht, wird es gewiss zweckmässig sein, dem kleinen Patienten zwei Zimmer zur Verfügung zu stellen. Etwas anderes ist es mit dem von vielen Autoren dringend empfohlenen Hinaustragen der Kinder. Gewiss ist die Mehrheit unserer kleinen Kranken in der Luft oft viel munterer, bekommt die Anfälle seltener und weniger, schläft auch besser und die Oeffnung erfolgt leichter. Andererseits vergesse man nicht, dass die Mehrheit der Fälle in der rauhen Jahreszeit in den Monaten März, April und Mai vorkommt, dass die in dieser Jahreszeit so häufigen Catarrhe der Luftwege stets eine höchst unangenehme Complication sind, dass sie selbst, wenn die Anfälle schon gemindert oder fast beseitigt sind, die Krankheit manchmal recidiviren machen, dass vor Allem wiederholt mir und Anderen Todesfälle durch katarrhalische Pneumonien

in Folge dieses Fortbringens der Kinder vorgekommen sind. Dies hat mich längst dahin gebracht, dass ich die Kleinen nur bei warmem guten Wetter forttragen lasse, dass ich nur da, wo die Räumlichkeiten im Hause absolut reine Luft zur Unmöglichkeit machen, dem Aufenthalt im Freien einen grösseren Werth beilege.

Luftveränderung. Luftveränderung habe ich zu selten verordnet, schon desshalb, weil die Verhältnisse der Mehrheit meiner Patienten solches nicht gestattete. Uebrigens habe ich 1859 eine kleine Patientin mit lange bestandenem Krampfe direkt von Reid bekommen, die derselbe auf den Continent schickte, mit besonderer Verordnung von Eselsmilch. Letztere war absolut nicht zu beschaffen, trotzdem ein Thierarzt desshalb im Lande herumreiste. Auf den Wunsch des damals hinzugezogenen Dr. Stiebel Vater wurde zuerst eine Blase ins Genick gelegt und die remedia antispasmodica fortgebraucht. Bei alledem genas das Kind nicht eher, als bis die Nahrung vollkommen verändert und nur ganz dünnflüssiges Aliment längere Zeit verabreicht wurde. Bei der Hartnäckigkeit der englischen Wärterin einerseits und dem recht verwöhnten Kinde andererseits war dies keine leichte Aufgabe.

Asa foetida. Flores zinc. Moschus. Kali bromatum. Chloralhydrat. Die Zahl der empfohlenen Arzneien ist unendlich gross. Von denselben will ich nur kurz diejenigen besprechen, die auch heute noch in Anwendung kommen. — Was die asa foetida betrifft, so ist sie wohl meist nur in Lavements angewandt worden. Chamillen sind leichter zu beschaffen, haben nicht manche der unangenehmen Nebenwirkungen des Teufelsdrecks und stehen in Betreff der krampfstillenden Wirkung nicht nach. Beide Mittel habe ich vielfach als Klystier verwerthet, und gebe auch seit langem der bequemeren Chamille den Vorzug. — Die Zinkblumen sind auch heute vielfach angewandt. Bevor ich Moschus gebrauchte, habe ich nie ein anderes Mittel versucht, aber ohne jeglichen Erfolg. Noch jetzt sehe ich ein Kind aus Böhmen, das von December bis März anhaltend Zinkblumen nahm, in Verbindung mit eröffnenden Mitteln. Das Kind war zu 4 Monaten im December entwöhnt worden, und litt seitdem anhaltend an allgemeinen Krämpfen und Stimmritzenkrämpfen. Auf den Rath der Prager Aerzte wurde eine Luftveränderung vorgenommen und da der Vater aus Frankfurt ist, hier eine gut gelegene, gesunde Wohnung genommen. Ich liess die sämmtlichen Arzneien weg, verordnete eine dünne Nahrung, geregelte Lebensweise und habe die Freude, dass seit 4 Wochen keinerlei Anfälle mehr gekommen sind; das Kind ist wohl schmäler wie vorher, aber sonst gesund und munter. — Den Moschus habe ich ebenso als Tinktur nach Hauner, wie pur in Pulver bis heute noch oft ange-

wendet. Es ist dermalen wohl das am meisten in Anwendung gezogene Mittel. Gewiss wird das Mittel nicht leicht schaden, auch hie und da etwas zu besänftigen scheinen, einen ernstlich bessernden Einfluss habe ich in keinem einzigen Fall wahrgenommen. Dasselbe kann ich von dem, mir aus anderen Gründen sonst viel lieberen, russischen Bibergeil behaupten. — Was das Bromkali betrifft, so habe ich von dem, mir in anderer Hinsicht so unendlich werthvollen Mittel keinerlei Erfolg beobachtet. — Vor Chloralhydrat glaube ich direkt warnen zu müssen. Abgesehen, dass die Beschreibung, die Herr Dr. Rehn gibt, zu weiteren Versuchen gerade nicht sehr einladend ist, so ist auch die Verwerthung des Mittels nicht ohne Bedenken, verlangt eine oft fast unmögliche Ueberwachung uud steht keinenfalls der Nutzen im Verhältniss zu den Aengsten, die Arzt wie Umgebung bei seiner Anwendung durchmachen [1]).

Einschneiden des Zahnfleisches. Blutentziehungen. Bäder. Ableitende Mittel. Das Einschneiden des Zahnfleisches dürfte wohl heute von der unendlichen Mehrheit der Praktiker ganz verlassen sein. Wir haben in den Jahren 1841—50, noch vor Charles West's Empfehlung, oftmals tief eingeschnitten, niemals einen wirklichen Nutzen, wohl aber mancherlei Nachtheil davon gesehen.

Auch die Blutentziehungen sind jetzt und mit Recht allgemein verlassen. Schon 1849 hat Reid Blutentziehungen als nur in den seltensten Fällen räthlich erklärt.

Von Bädern mache ich nur bei abgelaufenem Krampfe Gebrauch. Sie sind dann, pur oder mit Salz, von Vortheil, um die rhachitischen Störungen zu beseitigen. — Sehr früh dagegen ziehe ich kalte Abwaschungen in Anwendung. Sie werden gut vertragen und mit der nöthigen Umsicht angewandt, sind sie ein werthvolles Mittel, um die Constitution zu stärken.

Die ableitenden Mittel, wie Blasen, Jodtinktur, dürften ebenfalls nur selten indicirt sein. Wir haben niemals einen auch nur irgend nennenswerthen Vortheil davon gesehen.

Behandlung der Eklampsie. Die den Stimmritzenkrampf komplizirende Eklampsie bedarf kaum einer besonderen Behandlung. Ausleerende Klystiere, Leinsamenumschläge auf den Leib sind fast das einzige, was während der Krämpfe anzuwenden ist. Kommt das Kind zu sich, so ist strengste Diät in der angegebenen Weise, Sorge für Leibesöffnung, vor Allem grosse Ruhe und Eingewöhnung in die beschrie-

---

1) Leider war ich bei einer Mittheilung des Herrn Professor Oppenheim in der mittelrheinischen Versammlung am 23. Mai d. J. nicht anwesend. Er empfiehlt grosse Dosen Chinin. Ich besitze darüber keine Erfahrung.

bene Lebensweise das, was nothwendig ist. Dauert der soporöse Zustand länger an, so ziehe ich Eisblasen in Anwendung. Man vergesse niemals, und es stimmen meine eigenen Erfahrungen vollkommen mit Reid's Mittheilungen überein, dass selbst nach heftigen eklamptischen Anfällen mit längerer Bewusstlosigkeit, in den Zwischenräumen oft noch Heilungen eintreten, zumal wenn der Darm ordentlich in Bewegung gesetzt wird.

Gegen die oft so störenden Catarrhe der Luftwege ist Wärme, warme Breiumschläge auf die Brust das Zuträglichste. Von Brechmitteln mache ich bei diesen Catarrhen niemals Gebrauch. Nicht einmal das mir sonst so werthe vinum stibiatum nehme ich zu Hülfe. Es will mich bedünken, als ob ich durch diese Mittel Steigerung des Krampfs wahrgenommen hätte. Vor Allem wichtig scheint es mir, durch Wärme, durch Vermeiden, die Kinder bei der rauhen Jahreszeit ins Freie zu schicken, die gerade hier so lästigen Catarrhe zu verhüten.

Die Behandlung der Rhachitis ist nicht Gegenstand dieser Arbeit. Wie früher erwähnt ist die beim Stimmritzenkrampf nothwendige Diät und Lebensweise mindestens bis zum 21ten Monat, oder besser bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre nothwendig, will man sich nicht einem jener von so vielen Autoren beklagten Recidive aussetzen. Es ist eine oft von mir gemachte Wahrnehmung, dass sich bei dieser Ernährungsweise in Verbindung mit der besprochenen Lebensordnung, in der Regel die rhachitischen Störungen am Knochengerüst fast ganz von selbst verlieren. Selbstverständlich wird nichts dagegen einzuwenden sein, wenn man nach beseitigtem Kehlkopfkrampfe einfache warme, oder warme Salzbäder, Leberthran, irgend ein Stahlpräparat zu Hülfe nimmt.

Die Verhütung der Krankheit, da wo schon Fälle mit oder ohne tödtlichen Ausgang vorgekommen sind, ergibt sich aus dem Vorhergehenden. Man lasse die Kinder lange, 10—11 Monate an der Brust, entwöhne, wenn es irgend angeht, in den Monaten April und Mai, lasse beim Entwöhnen nur Milch, Fleischbrühen, nächstdem Eier und Fleisch verabreichen, und geize möglichst mit Gekochtem, mit Breien u. dgl. Es ist mir noch jedesmal gelungen, das so gefürchtete Uebel vollständig zu verhüten. —

Noch bemerke ich, dass Kinder, die an Stimmritzenkrampf gelitten, bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre mindestens alle 14 Tage besucht werden sollten, um einerseits die stetig fortschreitende Besserung der Constitution zu kontrolliren, um andererseits den Eltern immer wieder die Nothwendigkeit des strengen diätetischen Regimes einzuschärfen. —

Für vollkommen geheilt halte ich die Krankheit nur dann, wenn das Kind wochenlang den krähenden Ton beim Schreien nicht mehr wahrnehmen lässt, wenn es die Nacht durch gut und anhaltend schläft oder, wenn es unter 4 Monaten ist, wenigstens viele Stunden sanft ruht, wenn dabei die Oeffnung regelmässig gut gefärbt und von gehöriger Consistenz ohne Beihülfe erfolgt. —

In dem bis jetzt Mitgetheilten habe ich die seit 15 Jahren mit den befriedigendsten Resultaten geübte Behandlung auseinandergesetzt. Wie schon einmal erwähnt, ist diese Behandlung höchst einfach, verlangt nur wenig Arzneien, dagegen viel Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes. Schon die Fürsorge, dass dem Kinde die Nahrung in passender Menge, Consistenz etc. verabreicht werde, die Sorge für eine passende Milch, die Bemühungen, der oft widerstrebenden Umgebung gegenüber, das Kind an eine passende Lebensordnung zu gewöhnen, das Vorkommen der Krankheit ganz vorzugsweise bei dem Proletariat. Alles dies und so manches Andere machen dem gewissenhaften Arzt die Behandlung recht schwierig. Nur die Ueberzeugung, dass bei keiner Krankheit die Arznei so wenig, dagegen eine passende Diätetik so viel leistet, kann dem Arzt die nöthige Geduld und Ausdauer verleihen.

Stimmbandlähmung

von

Prof. Dr. **C. Gerhardt.**

Literatur.

F. G. Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo, specimen thologicum. Berol. 1826. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrank-iten. Berl. 1840. Bd. I. S. 702. — Underwood, Handbuch der Kinder-ankheiten. Uebers. nach der X. Aufl. Leipz. 1848. S. 320. — H. Helfft, ampf und Lähmung der Kehlkopfsmuskeln. Berl. 1852. — C. Gerhardt, ndien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch. Bd. XXVII. 68 — Morell Mackenzie, The treatment of hoarseness and loss of voice the direct application of galvanism to the vocal cords. Lond. 1863. — F. kora, Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Diss. Jen. 1866. — V. v. runs, Laryngoscopische Chirurgie p. 242. — L. Türck, Klinik der Kehl-pfskrankheiten p. 461. — J. M. Rossbach, Beiträge zur Diagnose und ierapie der Stimmbandlähmungen. Würzb. med. Zeitschrift VII. S. 117. — Ziemssen, Laryngoscopisches und Laryngotherapeutisches. Deutsch. Arch. klin. Med. IV. S. 376. — E. Nicolas-Duranty, Diagnostic des para-sies motrices des muscles du larynx. Par. 1872. S. 40. — R. Demme, IX. ed. Ber. üb. d. Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern S. 17. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzb. 1873. — Levison, Berl. klin. ochenschrift 1870. Nr. 46. S. 84. — H. Bose, Ueber Stimmbandlähmung. ch. f. Chirurg. XIII. S. 243. — Th. Lotz, Die psychische Lähmung der immbänder. Correspbl. d. Schweizer Aerzte 1873. Nr. 16. S. 427. - Seelig-üller, Ein Fall von Lähmung des N. accessorius Willisii. Arch. f. Psy-iatrie und Nervenkrankheiten 1872. Bd. III. S. 433. — H. Welsch, Zur tiologie der Heiserkeit. Bayer. ärztl. Intellbl. 1873. Nr. 38. - C. Ger-ırdt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Volk-ınn's Sammlung klin. Vorträge Nr. 36. II. — F. Riegel, Ueber respirato-iche Paralysen ibid. Nr. 95. — G. K. Matterstock, Ueber Cholerastimme. ırl. kl. Wochensch. 1874. Nr. 39. — v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. Therap. Bd. IV. 1. Th. S. 422.

Geschichtliches.

In der vorlaryngoscopischen Zeit wurden schon zahlreiche Be-ınde verzeichnet, die als Ursache von laryngealer Dyspnoe und Stimm-törung bei Kindern Compression des N. vagus oder recurrens durch ıtartete Lymphdrüsen nachwiesen. Bei Romberg (Nervenkrank- 702) und Helfft findet man einen grossen Theil dieser äl-

teren Beobachtungen angeführt. Dieselben entbehren nicht allein, wie natürlich, des laryngoscopischen Befundes, sondern beschränken sich auch sämmtlich auf Angaben über die anatomischen Veränderungen des Nerven und übergehen jene der Muskeln mit Stillschweigen, obgleich an Pferden die aus Atrophie des Recurrens hervorgehende Kehlkopfsmuskel-Entartung und -Atrophie schon lange bekannt war. Sehr frühzeitig wurde man auf das Verhältniss der Bronchialdrüsenerkrankungen zu dem N. vagus und seinem Ramus recurrens aufmerksam. Romberg citirt als erste eine anatomische Beobachtung darüber von Wrisberg, später haben F. G. Becker und Helfft deren mehrere beigebracht. Schon von diesem Gesichtspunkte aus erlangt die Lehre von den Stimmbandlähmungen für das Kindesalter grosse Bedeutung. Zudem ist dies gerade eine Seite der Sache, die an dem grossartigen Fortschritte, der für die Erkenntniss der Stimmbandlähmungen aus der laryngoscopischen Forschung erwuchs, noch verhältnissmässig wenig Antheil genommen hat. Die Diagnostik der Stimmbandlähmungen war der laryngoscopischen Erleuchtung weit schwerer abzuringen, als die Wahrnehmung der Kehlkopfsgeschwülste. Die ersten pathologischen Beobachtungen, welche von Czermak veröffentlicht wurden, betreffen grossentheils Kehlkopfsgeschwülste, nirgends Lähmungen. Bald aber kam der segensreiche Einfluss der laryngoscopischen Technik auch auf diesem Gebiete zur Geltung.

L. Türck hat bereits 1859 einen Fall von paralytischer Aphonie laryngoscopirt, giebt jedoch selbst an, dass C. Stoerk den ersten Fall von Stimmbandlähmung mit dem Spiegel untersucht und veröffentlicht habe. Von grosser Bedeutung wurde der von L. Traube 1860 geführte laryngoscopische Nachweis der Stimmbandparalyse bei Aortenaneurysma durch Aufschlüsse über halbseitige Stimmbandlähmung und Fistelstimme und Anregung zu weiteren Forschungen. Die alte Lehre von Hugh Ley, der zufolge der obere Kehlkopfsnerv den Stimmfunctionen, der untere den Athmungsfunctionen vorstehen sollte, die längst anatomisch unhaltbar war, von der sich aber die Pathologen nicht recht losarbeiten konnten, wurde nun verlassen und als Aufgabe erkannt: die Folgen der Lähmung jedes einzelnen Kehlkopfmuskels, jedes Muskelpaares, ganzer Muskelgruppen für die Stimme sowohl als die Respiration zu erkennen, ferner die Folgen der Lähmung eines oder beider Recurrentes, eines oder beider oberen Kehlkopfsnerven, endlich die Folgen der Lähmung der ursprünglich im Vagus und der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern darzulegen. Die Hauptarbeiten über Kehlkopfslähmung von Türck, Mo-

rell Mackenzie und v. Ziemssen enthalten sämmtlich zugleich Material, das dem Kindesalter angehört.

Wie durch die laryngoscopischen Arbeiten ein ganz neuer Standpunkt geschaffen wurde, der durch die Häufigkeit der Stimmbandlähmungen, die er nachwies, durch die Einsicht in ihre Entstehung und ihren Formenreichthum, dies Gebiet als ein fruchtbares Arbeitsfeld erkennen liess, so haben die laryngoscopischen Arbeiten auch den Anstoss geliefert zu neuer experimenteller Forschung und zur Vervollkommnung der Heilmethoden. In ersterer Beziehung sind besonders die Arbeiten von Ph. Schech und K. Vierordt hervorzuheben. Für die Therapie wurde der zuerst von Grapengiesser in Berlin 1801 angewandten Electricität durch Morell Mackenzie ein leichter und bequemer Weg in das Kehlkopfsinnere gebahnt durch seinen trefflichen Laryngeal-Galvaniser. Später hat v. Ziemssen durch mühevolle exacte Untersuchungen gelehrt die einzelnen Nervenäste direct intralaryngeal zu treffen. Andere Methoden sind daneben aufgefunden worden von Rossbach, v. Bruns, Olliver u. A. Die Beobachtungen über Stimmbandlähmung der Kinder finden sich zerstreut in nicht sehr grosser Zahl zwischen den übrigen vor. Man kann von keiner Form dieses Leidens sagen, dass sie dem Kindesalter eigen sei oder vorwiegend zukomme (wie die multiplen Papillome unter den Geschwülsten). Dennoch verdienen die Stimmbandlähmungen des Kindesalters Beachtung und wäre es auch nur wegen jener Beziehung der geschwollenen Bronchialdrüsen zu dem N. recurrens, die schon so früh erkannt, aber in neuerer Zeit wenig mehr erforscht wurden.

Ursachen.

Von den bei Erwachsenen wirksamen Ursachen spielen im Kindesalter sehr wenig mit die vorwiegend dem höheren Alter zukommenden Krankheiten wie Carcinom, z. B. der Speiseröhre, der Lymphdrüsen, der Schilddrüse, dann Aneurysma, Bulbärparalyse. Auch manche Krankheiten, die im jugendlichen und mittleren Alter der Erwachsenen ihre grösste Häufigkeit liegen haben, kommen natürlich weniger in Betracht, so Hysterie, Lungenphthise, multiple Sclerose.

Angeborene Stimmbandlähmungen scheinen ungemein selten zu sein, ich habe einmal einen Fall derart beobachtet, in dem der linke N. lar. sup. gelähmt war und wenigstens die betr. functionelle Störung seit der Geburt bestehen sollte. H. Welsch erwähnt eine angeborene Lähmung des M. cricothyreoideus. Aus dem 6ten Jahre liegen schon einzelne Fälle vor, ebenso aus dem 9ten (v. Bruns und Sikora) und 10ten (Morell Mackenzie). Die grösste Häufigkeit erlangt jedoch

diese Erkrankung erst gegen das Ende des Kindesalters hin vom 12ten bis 15ten Jahre. Mädchen liefern ein viel grösseres Contigent als Knaben.

1) Eine erste Gruppe von Fällen betrifft schwächliche anämische, nervöse Mädchen. Es sind vorzeitig zur Entwicklung gekommene hysterische Formen, die sich ohne Einwirkung einer besonderen weiteren Ursache einstellen. Namentlich gehören dahin einige Fälle (in den Abhandlungen von Levison, Jaffé, Lotz und mir) der seltenen intermittirenden Aphonie.

2) Vergiftungen mit Blei, Arsen, Belladonna mögen hie und da zur Beobachtung der toxischen Form Gelegenheit bieten.

3) Erkrankungen der Nervencentralorgane speziell der Medulla oblongata, die auf das Stimmorgan paralysirend wirken, müssen als überaus selten betrachtet werden, doch kommen bei Meningitis basilaris und Hirntuberkeln einzelne darauf hindeutende Erscheinungen vor.

4) Störungen im peripheren Verlaufe des Vagus bilden eine grössere Gruppe.

a) Dahin gehören zunächst die Strumen, die gegen das Ende des Kindesalters hin sich schon recht nachtheilig bemerklich machen können. Ob auch die hie und da vorkommenden angeborenen Strumen alsbald zu paralytischen Stimmstörungen Veranlassung geben, muss ich dahin gestellt sein lassen. Gegen die Grenze des Kindesalters hin handelt es sich meist um colloide Strumen der Seitenlappen, die vorwiegend auf einer Seite durch Druck auf den N. recurrens das Stimmband lähmen und sowohl Heiserkeit, als Fistelstimme, als auch vollständige Aphonie verschulden können. Doch scheint im Kindesalter öfter Heiserkeit, selbst Aphonie bewirkt zu werden als jene dünne Fistelstimme, welche man so oft bei erwachsenen Strumakranken findet. Mässige Struma kann für gewöhnlich ohne nachtheilige Druckwirkung bestehen, aber dennoch bei transitorischer Anschwellung gelegentlich eines Bronchialcatarrhes plötzlich Stimmstörung verursachen.

b) Stimmbandlähmung durch Lymphdrüsenschwellung kann von den mediastinalen, bronchialen, trachealen und jugularen Gruppen dieser Drüsen ausgehen. Die Schwellung kann auf käsiger Entartung, resp. tuberculöser Erkrankung oder auf einfacher Entzündung der Drüsen beruhen. Dass blosser Druck vorübergehend geschwollener Drüsenhaufen einen lähmenden Einfluss auf den von ihnen umfassten Nerv ausüben könne, lässt sich von vornherein nicht bezweifeln und wird durch viele klinische Thatsachen überaus wahrscheinlich. Was man davon anatomisch zu sehen bekommt, stellt die Endwirkungen des

ursprünglichen Prozesses dar und nimmt sich freilich anders aus. Da findet man die Drüsen bald noch vergrössert und mit käsigen Massen ihr hyperplastisches Parenchym durchsetzt, bald sind sie geschrumpft, melanotisch, verkreidet. Der Nerv zeigt sich häufig von seiner geraden Richtung in stumpfem Winkel abgelenkt, an der Berührungsstelle mit einer Drüse durch schwieliges Bindegewebe verwachsen, selbst bis zur Hälfte seiner Dicke oder noch weiter von einer Bindegewebsschwiele durchsetzt. Von einer solchen Stelle an erscheint z. B. der Recurrens verdünnt, grau und nur noch spärlich mit Nervenröhren versehen. Die von ihm versorgten Muskeln sind sämmtlich oder zum Theil verdünnt, blass, gelb oder bräunlich, ihre Primitivbündel finden sich zwischen reichlichem Bindegewebe in geringer Zahl, verschmälert, in fettigem Zerfalle begriffen.

Die Lymphdrüsen, die derartige Zerstörungen anrichten, finden sich in der Regel in Folge analoger Prozesse im Lungengewebe erkrankt. Es handelt sich also um chronische Lungenphthise, Tuberculose, chronische Bronchopneumonie u. drgl. Offenbar können und müssen auch bei Leuten, deren Lymphdrüsen noch intact und schwellungsfähig sind, acute Pneumonien und Bronchiten Bronchialdrüsenschwellungen hyperämischer Art bewirken, die bald rasch zurückgehen, bald bei längerem Bestehen in hyperplastische Formen übergehen. Findet man nun, wie es thatsächlich der Fall ist, bei einer Durchsicht der publicirten Beobachtungen über Stimmbandlähmungen bei Kindern auffallend viele als Folgen von Bronchitis angeführt (so bei Morell Mackenzie, Nicolas-Duranty und in einer meiner früheren Beobachtungen), so wird man wohl an die Druckwirkungen der consensuell geschwollenen Lymphdrüsen auf die Kehlkopfsnerven denken müssen. Vor einigen Jahren kam mir bei strenger Winterkälte eine ganze Epidemie von Aphonieen nach Bronchitis vor, die sämmtlich nur auf paralytischen Zuständen, nicht auf Veränderungen der Schleimhaut beruhten und leicht zur Heilung kommen. Es ist mir immer evidenter geworden, dass viele nach Catarrhen entstandenen Stimmbandlähmungen auf Druck geschwollener Lymphdrüsen auf den N. vagus oder recurrens beruhen. Unsymmetrische Lähmungen werden diesen Verdacht weit eher erregen als symmetrische. Es sind dies meist Fälle von descendirendem Catarrh, dessen anfängliche Localisation im Larynx Heiserkeit bedingt, während später unter Entwickelung bronchitischer Zustände die Laryngealschleimhaut ihr normales Aussehen wiedergewinnt, aber Heiserkeit nun durch Stimmbandlähmung bedingt fortbesteht und sich bis zur Aphonie steigert. Letztere wird sich besonders bei scrophulösen anämischen Kindern langwierig

und hartnäckig gestalten können in Folge torpiden Verlaufes der Drüsenschwellung. Die Beziehungen zwischen intrathoracischer Drüsenschwellung und Stimmbandlähmung sind mit diesen Andeutungen lange nicht erschöpft. Sie bedürfen noch sorgfältiger Erforschung.

c) Durch grosse Pleura- und Perikardialexsudate, durch Pyopneumothorax, durch Induration der Lungenspitze besonders der rechten kann gleichfalls Stimmbandlähmung entstehen. Ich halte es für eine interessante noch zu lösende Frage, ob Persistenz und Erweiterung des Ductus arter. Botalli ebenso wirken kann.

5) Eine im Kindesalter reichlich vertretene Gruppe von Stimmbandlähmungen ist diejenige nach acuten Krankheiten. Obenan steht die Diphtheritis, die vorwiegend vom Pharynx auf den Larynx herabsteigende durch insufficienten Glottisschluss ausgezeichnete Lähmungen als Nachkrankheit liefert, bisweilen aber auch (Fälle von Sikora und v. Bruns) Lähmungen der vorwiegend bei der Stimmbildung betheiligten Muskeln hinterlässt. Nächstdem ist das Abdominaltyphoid hervorzuheben. Fälle von Rehn, v. Bruns (?) u. A. gehören hierher. Aus Analogie lässt sich schliessen und erwarten, dass auch andere acute Infectionskrankheiten, dass auch Gelenkrheumatismen, Pneumonie u. dergl., bisweilen solche Lähmungen hinterlassen.

Krankheitserscheinungen.

Stimmbandlähmungen werden laryngoscopisch daran erkannt, dass die unveränderten Theile des Kehlkopfes die intendirten Bewegungen nicht oder unvollständig ausführen, oder dass doch wenigstens Bewegungsstörungen nachgewiesen werden, die nicht aus den sichtbaren anatomischen Veränderungen erklärt werden können.

Ausserdem giebt es eine Menge von functionellen Störungen und objectiven Merkmalen, die einzelne Erkrankungsfälle als Laryngoparalysen charakterisiren können. Intermittirender Verlauf, plötzlicher Beginn, plötzliche Besserung und Wiederverschlimmerung kommen jener ersten Gruppe zu, die oben als frühzeitig hysterische Form bezeichnet wurde. Gewisse Formen von Stimmstörung kommen öfter paralytischen als irgend anderen Kehlkopfserkrankungen zu, so die permanente Fistelstimme, die Monotonie der Stimme, die Beschränkung des Stimmumfanges. Catarrhalische Heiserkeit ist des Morgens schlimmer und bessert sich nach Schleimauswurf. Paralytische Heiserkeit verschlimmert sich Abends durch den Hinzutritt der Ermüdung. — Die Funktion der Stimmbildung kann blos partiell verloren sein, so dass sie

z. B. für das Sprechen fehlt, aber für das Singen erhalten ist, oder häufiger für den Husten erhalten ist. Mit dem Sprechen und Husten bei unvollständig schliessender Glottis ist eine Luftverschwendung verbunden, die öfteres tiefes Einathmen zur Folge hat.

Uebrigens können die wesentlichen functionellen Störungen je nach den befallenen Muskeln die Respiration vorwiegend betreffen oder die Deglutition oder die Phonation. Hievon soll später ausführlich gehandelt werden.

Zu den objectiven Merkmalen der Stimmbandlähmung gehört: die häufige Mitbetheiligung der Muskulatur des weichen Gaumens. Bald findet man den weichen Gaumen tief herabhängend und beim Anlauten wenig mitbewegt, bald steht die Uvula schief und steht das Gaumenthor ungleich hoch, auf der Seite der Stimmbandlähmung niederer. Diese Erscheinung findet sich nicht nur bei central bedingten und am Stamm des N. vagus oberhalb des Ram. pharyng. sup. anatomisch begründeten Lähmungen, sondern auch bei rein functionellen Lähmungsformen vor. Bei Lähmung des M. cricothyreoideus muss die Annäherung beider Knorpel aneinander, die beim Anlauten eines Vocales eintreten sollte, ausbleiben, was mit der Fingerspitze sehr wohl unterschieden werden kann. Zudem sind die electrischen Contractilitätsverhältnisse am leichtesten an diesem Muskel festzustellen. Bei strumöser Paralyse hat Penzoldt durch Druck auf die Struma eine Steigerung der laryngoscopischen Lähmungserscheinungen bewirken können.

Wenn aus anderen Gründen eine halbseitige Stimmbandlähmung wahrscheinlich geworden ist, lässt sich die gelähmte Seite leicht bestimmen. Die Stimmvibrationen, die genau in der Höhe der Stimmbänder mit beiden Zeigefingerspitzen untersucht werden müssen, sind auf der gelähmten Seite schwächer. Dies lässt sich auch mittelst der empfindlichen Gasflamme nachweisen *).

Die laryngoscopischen Erscheinungen der Stimmbandlähmung sind je nach den betreffenden Nerven oder Muskeln verschieden. Die motorischen Fasern für die Stimmbandmuskulatur verlaufen ursprünglich im Stamme des N. accessorius. Anatomische Veränderungen, die den N. accessorius oberhalb seiner Verbindung mit dem N. vagus zerstören, müssen Aufhebung aller Bewegung des Stimmbandes bewirken. Solche Accessoriuserkrankungen scheinen neuerdings für die Pathologie eine grössere Bedeutung zu gewinnen. Bezüglich Erwachsener verdienen die Beobachtungen von Charcot und von Benno

*) Man kann ferner mittelst dieses Apparates Stimme, Stimmlosigkeit und Heiserkeit demonstriren, mehr nicht. Die ersten Publikationen hierüber rühren von mir und H. Emminghaus her und sind von Späteren übersehen worden.

Holz*) alle Beachtung, während die ausführliche von Seeligmüller beschriebene Erkrankung denn doch schon im 15ten Jahre begann. Ausser Cadaverstellung des Stimmbandes trifft man in diesen Fällen Pulsbeschleunigung und Atrophie des M. cucullaris und sternocleidomastoidus.

Das eigenthümliche Verhältniss, dass mit Ausnahme des M. cricothyreoideus alle Kehlkopfsmuskeln ihre Innervation durch die Bahn des R. reccurrens erhalten, bringt es mit sich, dass vollständige Lähmung ebenso des Accessorius-Ursprunges, wie des Vagus-Stammes, wie des Recurrens jene Ruhe-Stellung der Stimmbänder bewirkt, welche die Mitte hält zwischen jenen, die wir ihnen verleihen bei der Respiration und bei der Phonation und die gleich ist der Stellung der Stimmbänder an der Leiche. Diese Cadaverstellung bleibt unverändert bestehen, gleichgültig ob der Betroffene tief athmet oder zu schreien versucht. Diese Stellung hebt die Stimmbildung auf, aber sie lässt die Athmung frei. Ist nur ein Stimmband zur Cadaverstellung verurtheilt, so bewegt sich beim Phonationsversuche das andere über die Mittellinie hinaus und erzeugt oft durch ausschliessliche Randschwingungen Fistelstimme.

Unter allen Lähmungen einzelner Muskeln ist am besten gekannt diejenige des M. cricoarytaenoideus posticus. Sie hebt die Auswärtsbewegung der Stimmbänder auf und lässt dieselben nach und nach in einen Zustand andauernder Adductionsstellung gerathen, in dem auch beim Athmen nur ein linearer Spalt zwischen den Stimmbändern übrig bleibt. Die Stimmbildung bleibt erhalten, die Athmung wird aufs äusserste erschwert. Um die Klarlegung dieser Verhältnisse hat sich namentlich F. Riegel verdient gemacht. Die Paralyse des M. thyreoarytaenoideus kommt meist beidseitig vor und steht oft mit entzündlichen Prozessen der Kehlkopfschleimhaut im Zusammenhange. Sie ist ausgezeichnet durch sichelförmige Excavation der Stimmbandränder, so dass die Glottis ligamentosa kahnförmig klafft, und durch schlotternde Bewegungen der ungenügend gespannten Stimmbänder. Sie kommt häufig als unvollständige Lähmung, als blosse Parese vor.

Wenn die Wirkung des M. arytaenoideus transversus aufgehoben ist, klafft die Glottis in Form eines gleichschenkeligen Dreiecks mit sehr schmaler Basis. Die Stimmbänder spannen sich, ihre Ränder werden bei der Phonation straff, aber die Aryknorpel lagern sich nicht mit ihren Innenflächen aneinander. Bilder, die dieser Annahme entsprechen, findet man namentlich bei hysterischer Aphonie vor.

---

*) Berliner Dissertation vom Jahre 1877.

Der Ausfall der Thätigkeit des M. cricoarytaenoideus lateralis lässt die Glottis in Rauten- oder Kahnform klaffen beim Intoniren und zwar ist an diesem Offenstehen die Glottis intercartilaginea stark mitbetheiligt. Derartige Befunde kommen vorübergehend, namentlich mit den vorigen wechselnd bei hysterischen Lähmungen vor.

Sehr verschieden werden die Wirkungen der Lähmung des M. cricothyreoideus geschildert. Riegel fand nur bei hohen Tönen das Stimmband tieferstehend und kürzer auf der Seite der Paralyse dieses Muskels. Nicolas-Duranty glaubt, dass beim Athmen der mittlere Theil der Stimmbänder abwechselnd eine Vertiefung und eine Aufwärtsbewegung zeige und dass der Rand leicht wellig erscheine, dass bei a die Annäherung der Stimmbänder mit Schwierigkeit geschehe. Es sei gewöhnlich zugleich Hyperämie der Stimmbänder vorhanden. Das Alles scheint mir weit eher auf den M. thyreoarytaenoideus als auf den Cricothyreoideus bezüglich. H. Welsch findet die Stimme tiefer als normal, unrein, aber laut, zum Umschlagen geneigt, mit vorherrschend bellendem, dem Croupton ähnlichen Klang, laryngoscopisch: die Stimmbänder schlaff, in der Mitte nach abwärts gesunken. Bei der Intonation erhebt sich ihr mittlerer Theil, die freien Ränder lagern sich einen Moment lang aneinander und fallen dann sofort in ihre frühere hängende Stellung zurück, sobald der Respirationsstrom nachlässt. Dies Zurückfallen sei charakteristisch. Auch von Mackenzie wird Vertiefung der Ränder, Senkung der Stimmbandmitte bei der Inspiration und Erhöhung bei der Exspiration angegeben, daneben noch Unsichtbarwerden der Processus vocales.

Mit Ausnahme der zwei ersterwähnten finden sich diese Paralysen selten rein, sondern meist in Mischformen vor, namentlich gilt dies von der letzterwähnten und daher erklärt sich auch die Verschiedenheit der Schilderung ihrer Symptome.

Für das Kindesalter sind diejenigen Stimmbandlähmungen von grösserer Bedeutung, welche die Funktion des Athmens und die Funktion des Schlingens erschweren, als jene, die sich durch vorwiegende Stimmstörung äussern. Zunächst sollen nun diese durch ihre Einwirkung auf die drei Hauptfunktionen verschiedenen Gruppen von Stimmbandlähmungen eine gesonderte Besprechung finden.

1. Laryngostenosis paralytica. Doppelseitige Lähmung der Stimmritzenerweiterer.

Wenn die Stimmbäuder jeder Muskeleinwirkung ganz oder nahezu entzogen sind bei doppelseitiger Vagus- oder Recurrenslähmung, nehmen sie Cadaverstellung ein, d. h. sie umsäumen der Mittellinie ziemlich

nahestehend unbeweglich die Glottis, welche ein gleichschenkeliges Dreieck mit ziemlich schmaler Basis bildet. Immerhin bleibt in diesem Zustande so viel Luftwechsel möglich, dass dyspnoische Erscheinungen, wenigstens bei völliger Körperruhe nicht bemerklich werden. Sind dagegen nur die Erweiterer der Glottis gelähmt, alle anderen Muskeln functionstüchtig, so stellt sich ein wesentlich verschiedenes Bild dar. Die Stimmbänder werden wohl auch hier anfänglich die Cadaverstellung einnehmen, dagegen wenn sie da angelangt sind, durch ihre Adductoren, so oft diese in Thätigkeit treten, mehr und mehr der Mittellinie genähert werden. Aus dieser fortdauernd sich steigernden Annäherung an die Mittellinie können sie durch die M. cricoarytaenoidei postici, deren Funktion aufgehoben ist, nicht wieder zurückgebracht werden und so bekömmt der, dessen Glottiserweiterer gelähmt sind, ebensogut Verengerung der Glottis bis zu einer linienförmigen Spalte, wie jener, dessen N. radialis gelähmt ist, seine Hand und seine Finger zu zwangsweiser Beugestellung sich krümmen sieht. Meist kommen die Kranken erst zu der Zeit zur Beobachtung und zwar wegen laryngealer Dyspnoe. Man hört mit jeder Einathmung ein langgezogenes Stenosengeräusch, das Athmen ist relativ langsam, der Kehlkopf steigt mächtig auf und ab am Halse, mit jeder Inspiration ab- mit jeder Exspiration aufwärts, die Schlüsselbeingrube, Zwischenrippenräume und die Abgangslinie des Zwerchfelles werden mit jeder Einathmung eingezogen, oft steigert sich die Athemnoth zur Orthopnoe, namentlich wenn durch Muskelanstrengungen der Sauerstoffconsum gesteigert wird. Die Stimme ist erhalten, unversehrt oder nur schwach aber klanghaltig. Die Athemnoth ist eine rein inspiratorische. Während unter Mitwirkung aller Synergisten und äusserster langdauernder Anstrengung der gewöhnlichen Inspiratoren kaum so viel Luft in die Lunge eingezogen wird, dass vesiculäres Athmen zu Stande kommt, erfolgt das Exspirium leicht und mühelos binnen kurzer Zeit. Die relative oder absolute Verlangsamung des Athmens wird ausschliesslich bewirkt durch die Verlängerung der Inspiration. Schon dies äussere Symptomenbild ist, wie F. Riegel mit Recht hervorhebt, charakteristisch, namentlich werthvoll sind diese beiden Momente: wohlerhaltene Stimme und hochgradige aber nur inspiratorische laryngeale Dyspnoe. Die Spiegeluntersuchung ergiebt weiterhin, dass alle Theile der Kehlkopfsschleimhaut in Farbe und Form unversehrt und unverändert sind, nur fehlt den mit ihren Rändern der Mittellinie völlig genäherten, die linienförmige Glottis einsäumenden Stimmbändern jede Fähigkeit der Abductionsbewegung. Während bei ganz ruhigem Athmen vielleicht die Glottis noch etwas weiter erscheint, werden bei verstärkter Athemthätigkeit die Stimmbandränder durch

den Druck des inspiratorischen Luftstromes bis zur Berührung gegeneinander getrieben. Wenn man während der Kranke tief athmet beide Hände auf die Rippenbogen und Bauchwand auflegt und mit der Exspirationsbewegung hie und da einen tüchtigen Druck zugleich einwirken lässt, so entsteht dadurch an den allzeit in Phonationsstellung bereit stehenden Stimmbändern ein rauher Laut, der wie ae klingt. Ich habe diese Erscheinung, die übrigens auch bei gewissen anderen Laryngostenosen vorkommen kann, als passive Stimmbildung bezeichnet.

In der Literatur finden sich nur wenige hierhergehörige Fälle, die Kinder betreffen. Derjenige von Riegel betraf einen $6^1/_2$ j. Knaben, der 1 J. nach überstandener Bräune, kurz nach einer acuten Brustkrankheit die ersten Symptome zeigte; in jenem von L. Rehn begann die Erkrankung bald nach überstandenem Abdominaltyphoid bei einem 13j. Knaben, endlich ist noch ein schon an der Grenze des Kindesalters stehender Fall von L. Türck, ein 15j. Mädchen betr., mitgetheilt worden. Bei den beiden erstgenannten Kranken musste die Tracheotomie wegen dieses Leidens verrichtet werden. Derjenige von L. Rehn gelangte nach einer Reihe von Wochen zu vollständiger Genesung, in dem von Riegel wurde durch die Operation denn doch eine etwa 10monatliche Lebens- und Leidens-Verlängerung erzielt. Während bei einem Erwachsenen Sidlo mittelst der Tubage guten Erfolg erzielte (der Fall war allerdings keine einfache Lähmung der Glottiserweiterer, sondern mehr durch Narbenbildung an der hinteren Larynxwand mechanisch bedingte Glottisstenose), sah Riegel bei dem erwähnten Knaben ebenso wie ich schon früher bei einem Erwachsenen von dem Versuche der Einröhrung der Stimmritze eine Steigerung der Athemnoth. In dem Riegel'schen Falle fand das Leiden seinen anatomischen Ausdruck in Schwund und Blässe, microscopisch Atrophie und fettiger Entartung der M. cricoarytaenoidei postici, während alle anderen Kehlkopfsmuskeln wohl erhalten waren, ferner in stellenweiser Einhüllung der N. recurrentes in schrumpfendes narbiges Bindegewebe, oberhalb dessen der Nerv dünner erschien und z. Th. aus gesunden, z. Th. aus stark atrophirten Nervenfasern bestand.

Diese selbe Lähmungsform findet sich wie es scheint nicht selten als Nachkrankheit bei tracheotomirten Diphtheritiskranken. Vor einigen Jahren theilte v. Dusch auf einer Versammlung der mittelrheinischen Aerzte eine derartige Beobachtung mit. W. Koch sagt in einer bemerkenswerthen Arbeit über Geschwülste und Granulationsbildungen in der Luftröhre (v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurg. XX. Hft. 3): »Ja es hat sich offenbar unter dem Einflusse gerade derjenigen Pariser Autoritäten, welche bei Diphtherie principiell tracheotomirten, die

Theorie gebildet, nach welcher diese Respirationsstörungen auf Grund einer mangelnden Synergie zwischen Larynxmuskeln einerseits und der übrigen Athmungsmuskulatur andererseits sich entwickeln der Art, dass die ersteren in Folge des Canülengebrauches ausser Action treten, jedenfalls die Gewohnheit verlieren, mit der übrigen Athmungsmuskulatur synchronisch zu wirken, woraus dann beim Fortlassen der Canüle die ärgsten Beklemmungen entstehen müssen.« Bei C. Hüter (v. Pitha und Billroth's Handbuch der allg. u. spez. Chirurgie Bd. III. Abth. I. Lief. V. S. 95) findet sich die Geschichte eines wegen Laryngitis typhosa tracheotomirten Seemannes, bei dem nach der Thyreocricotomie wegen fortbestehender Glottisenge noch die Tracheotomia inferior und die Spaltung des Schildknorpels vorgenommen wurde. Die Stimmbänder erwiesen sich frei von organischen Veränderungen aber gelähmt, erlangten aber später ihre Beweglichkeit in der Richtung der Abduction langsam wieder. Hüter sagt schliesslich: »Gewiss ist in diesem Falle die Muskelparese als eine Art Gewohnheitsparese, bedingt durch langen Nichtgebrauch der respiratorischen Bewegungen anzusehen. Wenigstens fehlt jede andere Ursache.« Mir selbst ist diese Lähmungsform zweimal vorgekommen. Einmal bei einem Knaben, der noch 2 J. nach der Tracheotomie, die ihm während einer Diphtheritiserkrankung das Leben rettete, sowie man die Canüle des Nachts verschlossen liess, immer schwerer athmete und schliesslich in einem ernsten Erstickungsanfalle aufwachte. Bei Tage konnte er die Canüle so lange man wollte verstopfen. Es gelang mir ihn im Schlafe zu laryngoscopiren, nachdem er bei Tage lange und sehr gründlich darauf eingeübt worden war, um zu sehen, wie die sonst unversehrten Stimmbänder allmählig mit ihren Rändern immer näher aneinanderrückten.

Ein hierher gehöriger Fall aus meiner Kinderabtheilung soll hier nur in aller Kürze skizzirt werden: Der 4jährige Knabe Joseph B. stammt von phthisischen Eltern, litt seit Oct. 75 an Schnupfen und Husten, die sich am 12ten Nov. steigerten, am 16ten trat Heiserkeit und ernstliche Erkrankung ein, in der folgenden Nacht Stickanfälle, deren Steigerung am 18ten die Tracheotomie (Dr. Rosenberger) veranlasste. Nach 3 Wochen begann man die Canüle stundenweise zu verschliessen, was auch im Ganzen gelang, doch traten einigemale Stickanfälle auf, die die Oeffnung der Canüle nöthig machten. Eintritt ins Spital am 6ten Jan. 76. Athmen bei geschlossener Röhre langgezogen, laut hörbar, stärker bei der Inspiration. Leichte Einziehungen längs der Diaphragmainsertion. In der ersten Nacht trat ein heftiger Stickanfall auf, der nach Hinwegnahme des Korkes der Röhre sofort aufhörte. In den nächsten Nächten traten die Stickanfälle schwächer auf, machten jedoch wieder die Entkorkung der Röhre nothwendig. Stimme gut. Nach einigen Tagen gelang die laryngoscopische Untersuchung: Leicht catarrhalischer Zustand des Kehlkopfes, der Kehldeckel hebt sich wenig, die Stimmbänder stehen

nahe, die Glottis misst höchstens 2—3 Mm. Breite. Man liess einen gut am Korke der Canüle befestigten Streif mit Eisenchlorid getränkten Papiers in die Trachea herabhängen und durch den Mund Ferrocyankalium einathmen. Die Blaufärbung hatte auf dem Papier eine Breite von 3,5 Mm. (25ten Febr.). Bei Verordnung von Inhalationen von Natr. bicarb. durch die Canüle und möglichst dauernder Verkorkung der letzteren wurden die nächtlichen dyspnoischen Anfälle seltener, die Glottis weiter, am 6ten Aug. konnte die Canüle entfernt werden und am 17ten Aug. trat der Kranke geheilt aus.

Man muss also doch wohl gegenüber den organisch begründeten Stenosen der oberen Luftwege, welche entweder durch die Tracheotomie nicht genügend behoben worden sind, oder nach derselben sich erst entwickelten, wie z. B. jene durch Granulationswülste — eine nach der Tracheotomie vorkommende paralytische Laryngostenose anerkennen. Dieselbe kann mit anderen Kehlkopfmuskellähmungen zusammen vorhanden sein, so dass zugleich Stimm- oder Schlingstörung besteht, oder sie besteht allein. Immer ist sie dadurch charakterisirt, dass die sorgfältige Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel und von der Wunde aus keinerlei Geschwulstbildung, Narbenstenose u. drgl. ergiebt, dass dagegen an den normal gebildeten, vielleicht auch entzündeten Stimmbändern die Abductionsbewegung nicht oder nur in beschränktem Maasse ausgeführt werden kann. Tritt wie in meinem ersten Falle die Dyspnoe nur zur Nachtzeit ein oder steigert sie sich jedesmal zur Nachtzeit, so liegt darin ein bestätigendes Moment.

Diese Lähmung der Glottiserweiterer bei Tracheotomirten wird vielfach als eine Gewohnheitsparalyse bezeichnet. Man nimmt an, dass mit dem Wegfalle der Nothwendigkeit die Glottis offen zu halten auch thatsächlich die unbewusste Innervation der Glottiserweiterer unterlassen und verlernt werde. Oder sie wird wenigstens soweit verlernt, dass sie nur bei auf das Athmen gerichteter Aufmerksamkeit, im Wachen, ausgeübt wird, im Schlafe dagegen unterbleibt. Dieser einfachsten Auffassungsweise lässt sich gegenüberstellen die Annahme einer Reflexparalyse, bei der der Reiz der Canüle, der Wunde die Ursache der Lähmung darstellte. Offenbar hatte Hüter einen derartigen Gedanken, als er in seinem Falle die Tracheotomiewunde weiter nach abwärts verlegte, weiter von der Glottis weg. Die Behandlung der paralytischen Laryngostenose Tracheotomirter muss hauptsächlich zum Ziele haben den Athmungsstrom wieder durch seine normale Bahn zu leiten, auch wenn der Sicherheit wegen die Canüle noch getragen werden muss. Man wird daher eine nach oben durchbohrte Canüle tragen lassen und consequent immer wieder und immer länger deren Mündung verstopfen.

Auch die Anwendung der Electricität und der mechanischen Dilatation kann versucht werden.

2. Dysphagia laryngoparalytica. Insufficienter Glottisverschluss.

Czermak sagt in seiner Schrift: Der Kehlkopfspiegel: »Ich erkannte auf diesem Wege, dass zur Herstellung eines ganz festen luftdichten Verschlusses 1) die Aryknorpel mit ihren Innenseiten und den Processus vocales sich fest an einander drücken und so auch die Ränder der wahren Stimmbänder zur gegenseitigen Berührung bringen, 2) die falschen Stimmbänder bis zum Verschwinden der Ventr. Morgagni an die wahren sich anschmiegen, indem sie sich zugleich gegenseitig nähern und endlich 3) der Kehldeckel mit seinem nach innen noch convexer vorspringend gemachten Wulst von vorn nach hinten fortschreitend auf die geschlossene Glottis fest aufgedrückt wird.« Wer gesehen hat wie Kranke ohne Kehldeckel dem Sichverschlucken nicht im Mindesten ausgesetzt sind, der wird die Wahrheit dieser Lehre vom dreifachen Kehlkopfsverschlusse aufs vollständigste zu würdigen wissen. Blosse Lähmung des N. laryngeus superior wird noch lange nicht Insufficienz des Glottisverschlusses bewirken, selbst wenn man annimmt, dass der obere Kehlkopfsnerv den M. thyreo- und ary-epiglotticus innervire und dass diese Muskeln eine wesentliche Rolle bei dem Kehldeckelschlusse spielten. Immer gehört Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis und M. arytaenoideus transversus dazu, wenn der Kehlkopfsabschluss ungenügend werden soll. In den meisten Fällen handelt es sich nicht nur um Parese beider Kehlkopfsnervenpaare, wobei die Abnahme der Sensibilität eine wesentliche Rolle mitspielt, sondern auch eine gleichzeitige Lähmung der Rami pharyngei nervi vagi.

Die Insufficienz des Glottisverschlusses findet sich vorzüglich bei Lähmungen nach acuten Krankheiten vor, namentlich oft nach Diphtheritis, wobei zuerst die Muskulatur des Rachens oder der Accomodationsapparat des Auges gelähmt wird und dann erst der Larynxverschluss sofort oder in späterer Linie an die Reihe kommt. Die diphtheritische Erkrankung ist meistens schon abgelaufen, wenn die Lähmung beginnt, oft vergehen mehrere Wochen bis zum Beginne der letzteren.

Die Stimme der Kranken wird näselnd, der Athem schnarchend, das Aufblasen des Mundes wird unmöglich, weil die Luft durch die Nase entweicht, das Schlingen wird mühsam, flüssige Speisen kommen theilweise durch die Nase wieder hervor, man sieht beim Anlauten der Vokale a, e u. s. w. den weichen Gaumen sich nicht oder nur wenig bewegen. Soweit gehören alle Symptome noch der Lähmung des weichen

Gaumens an, der Unmöglichkeit den oberen nasalen Theil der Rachenhöhle gegen den unteren stomatolaryngealen abzuschliessen. Nun kommt aber zu der Schwierigkeit des Schlingens noch ein neues Symptom hinzu, die jedesmalige Unterbrechung des Schlingaktes durch Hustanfälle. Dabei stürzen während des Hustens Speisen und Schleim im Strahl aus Nase und Mund hervor. Oft können trockene feste Bissen noch gut geschluckt werden, während flüssige Speisen den Husten regelmässig hervorrufen. Aber es bleibt nicht blos beim Husten, aus dem Hustanfall beim Esssen wird ein wahrer Erstickungsanfall, der Kranke wird blau und gedunsen im Gesichte, verliert auf Momente den Athem und Puls und kommt erst mühsam, nachdem ein Guss von Speisen durch Nase und Mund entleert ist, wieder zu regelmässiger Respiration. Verliert nun der Kranke den Muth zu essen, so kommt er in Gefahr, an jenen Zuständen von Blutarmuth und Herzschwäche zu Grunde zu gehen, die nach Diphtherie oft so plötzlich hereinbrechen. Jedenfalls verschlimmert die Entkräftung die diphtheritische Lähmung. Versucht der Kranke wiederholt zu essen, so entwickeln sich durch Hereingerathen der Speisen in die feineren Bronchien lobulärpneumonische Prozesse, die leicht zu Vereiterung oder Brand des Lungengewebes, jauchiger Pleuritis, Pneumothorax, jedenfalls bei einiger Ausbreitung und Dauer fast sicher zum Tode führen. Während die Paralyse an und für sich ein vollständig fieberloser Prozess ist, tritt sie durch Schluckpneumonie sehr oft mit Fieberzuständen irregulärer Art in Verbindung. Sie ist ganz gewöhnlich mit gesteigerter Schleimabsonderung am Rachen und den oberen Luftwegen verknüpft, die vielleicht als ein Analogon des paralytischen Speichelflusses betrachtet werden kann. Das Husten ist erschwert und mit Luftverschwendung verbunden wegen des unvollständigen Glottisschlusses, die Stimme zeigt sich in verschiedenem Grade verändert. Aphonie ist nicht gerade gewöhnlich, doch spricht die Stimme schwer an, ist ebenfalls mit Luftverschwendung verbunden, tief, rauh, arm an Umfang und zum Versagen geneigt. Unter Umständen können auch durch blosse Randschwingungen oder bei halbseitig stärkerer Lähmung Fisteltöne zum Vorschein kommen. Wieweit Stimmbildung möglich ist, hängt hauptsächlich von der Fortdauer der Function des M. thyreo-arytaenoideus und crico-thyreoideus ab. Die laryngoscopische Untersuchung ist wegen Unempfindlichkeit des Rachens überaus leicht auszuführen. Sie zeigt die Stimmbandbewegung beim Intoniren eines Vocales träge und unvollständig, so dass die Glottis nicht bis zur Linienbreite verengt wird und kahnförmige, lancetförmige, sonst wie gebogene statt gerade straffe Ränder zeigt. Entsprechend der flüchtigen, wechselvollen Natur diphtheritischer Lähmun-

gen kann auch diese Glottisform von einem Tage zum andern sich ändern. Bei vorwiegender Transversus-Lähmung ist der hintere Theil der Glottis am breitesten. Die Auswärtsbewegung der Stimmbänder zeigt sich nicht oder wenig beeinträchtigt.

Die diphtheritischen Lähmungen, wahrscheinlich durch Extravasate und plastische Ablagerungen in die Nervenscheiden bedingt, zeigen das Verhalten peripherer Lähmungen und können demnach Fettentartung und Atrophie der Muskeln nach sich ziehen. Wiewohl ähnliche Lähmungsformen nach anderen acuten Krankheiten (Dysenterie, Rheumat. artic. acut. Typhoid) auftreten können, auch als Symptom von Erkrankungen der Medulla oblongata zur Beobachtung kommen, ist darüber doch weit weniger bekannt. Soweit meine Erfahrungen reichen, dürfte die Glottisinsufficienz etwa gleich häufig bei Kindern und bei Erwachsenen und nur bei einem kleinen Bruchtheile der überhaupt beobachteten diphtheritischen Lähmungen vorkommen. Ich habe sie früher bei mit häufigen Aetzungen behandelten Fällen öfter gesehen, als bei der jetzigen humaneren Behandlung mit lösenden und desinficirenden Mitteln.

Richtige Diagnose und Behandlung ist bei dieser Form von lebensrettendem Einflusse. Es gilt in erster Linie die Kranken zu nähren, ohne dass sie schlucken. Diess kann für die meisten Fälle mit der Schlundsonde geschehen. Dabei muss man sich durch tägliche Wägung davon überzeugen, dass die beigebrachte Nahrungsmenge mindestens hinreicht, um das Körpergewicht des Kranken zu erhalten. Man wählt zum Eingiessen in die Schlundsonde ein Gemenge von Milch, Fleischbrühe und Eigelb, dem wohl auch etwas Wein zugesetzt werden kann. Wo diese Methode sich nicht durchführen lässt, ist man genöthigt, zu Pepton- oder Pancreas-Clystieren seine Zuflucht zu nehmen. Da die künstliche Ernährung leicht wochenlang nothwendig bleiben kann. wird man sie nicht gerne so lange von einem ganz kleinen nur ausnahmsweise dazu in Anspruch genommenen Theile des Darmes aus bethätigen. Auch wo Anfangs wegen Ungeberdigkeit die Einführung der Schlundsonde nicht gelang und somit die Ernährung durch Clysmen aushelfen musste, wird man bei längerer Dauer des Bedürfnisses künstlicher Ernährung doch immer wieder versuchen, auf ersteren Weg zurück zu kommen. Ist die Ernährung tüchtig im Gange, so liegt schon darin der Anfang der Heilung, deren Verlauf allerdings noch durch Anwendung mehrerer Arzneimittel gefördert werden kann. Dahin gehören vor Allem die Eisenpräparate, deren Werth sich schon ergiebt aus dem innigen Zusammenhange zwischen den Zerstörungs- und Verarmungsvorgängen, die das diphtheritische Gift in der Blutmasse an-

richtet, der ungenügenden Ernährung der Gefässwände, den daher durchbrechenden Blutungen und den diphtheritischen Lähmungen. Man kann der für die künstliche Füllung des Magens bestimmten Ernährungsflüssigkeit etwas Ferr. p. hydrog. reduct. zusetzen, oder den Clysmen von den pflanzensaueren Eisentincturen etwas beimengen. Nächst den Eisenpräparaten, namentlich zeitweise neben diesen verdient das Strychnin oder Extr. nuc. vomic. subcutan angewendet zu werden. Man wird von den kleinsten Dosen aus nach und nach ansteigen. Endlich sollte die direkte Anwendung des electrischen Stromes auf den Aditus laryngis, wo irgend möglich, in Anwendung gezogen werden. Der Laryngeal-Galvaniser von Morell Mackenzie bietet hiezu den Vortheil, dass erst nach Einführung der Larynxelectrode durch Druck auf einen kleinen Hebel die Schliessung derart hergestellt wird, dass der Strom durch die Electrode geht. Im Nothfalle kann man sich jedoch auch mit einem an der Spitze mit Schwamm umwundenen Drahte, der durch ein Stück elastischen Catheters gesteckt ist, behelfen. Man kann täglich eine bis zwei Sitzungen halten und in jeder einigemale die Electrode einführen. Wegen der Stärke des Stromes braucht man nicht ängstlich zu sein, da bei der Anästhesie des Larynxeinganges ziemlich starke Ströme ertragen werden. Dagegen muss stärkere mechanische Reizung, namentlich aber jede Verletzung der berührten Schleimhäute sorgfältig vermieden werden. Im Beginne ist die Reaction auf den faradischen Strom vermindert. Sollte sie gänzlich fehlen, so würde der constante Strom in Anwendung zu ziehen sein.

3. Aphonia paralytica.

Die meisten Formen von Stimmstörung, die überhaupt vorkommen, können durch Stimmbandlähmung bedingt werden, so die permanente Fistelstimme, Kehlbassstimme, die Beschränkung des Compensationsvermögens, das Ueberschnappen der Stimme, die Heiserkeit in ihren verschiedensten Formen. Das eigentlich charakteristische Produkt der Stimmbandlähmung bleibt immerhin die Aphonie, namentlich wenn sie in einem zuvor gesunden Körper plötzlich entsteht und etwa noch Intermissionen macht. Die laryngoscopischen Bilder, die sie liefert, sind sehr verschieden. Sofern es sich nicht einfach um eine doppelseitige Recurrens-Lähmung und die entsprechende Cadaverstellung der Stimmbänder handelt, finden sich vorwiegend Bilder, die auf Lähmung der Stimmbandadductoren, des Arytaenoideus transversus und des Crico-arytaenoideus lateralis hinweisen. Dabei findet man häufig eine ziemliche Unempfindlichkeit des Rachens gegen den Spiegel, des Kehlkopfes gegen Sonde und Instrumente. Die Hebung des Kehldeckels beim Ver-

suche, die Vokale e, i anzugeben, erfolgt oft träge und unvollständig, so dass man nur den hinteren Theil der Glottis zu Gesichte bekommt. Die Stimmbänder nähern sich beim Phonationsversuche der Mittellinie einen Augenblick und weichen dann rasch wieder zurück. Das Spiegelbild ist bei dem gleichen Falle und bei Fortdauer der gleichen functionellen Erscheinungen durchaus kein constantes. Heute klafft die Glottis in Dreieck, morgen in Lancetform, einmal weit, andern Tages weniger. Zur allgemeinen Charakteristik dieser Lähmungsformen können die Punkte beitragen: Die betroffenen Muskeln atrophiren nicht, die electrische Contractilität bleibt erhalten, die Lähmung erstreckt sich häufig nur auf eine Funktion, z. B. der Kranke spricht aphonisch, aber hustet, seltener singt mit Klang. Die electrische Contractilität der Muskeln kann anscheinend fehlen, selbst bei direkter Anwendung der Electrode, plötzlich lässt sie sich wieder nachweisen. Meist jedoch kann man bei längerer Anwendung starker Ströme wenigstens für einzelne Vokale Klang erzielen und so das Erhaltensein electrischer Contractilität feststellen. Oft ist mit solcher Aphonie bedeutende Störung der Sensibilität verbunden, meist im Sinne der Anästhesie des Rachens und Larynx-Einganges, seltener in Form der Hyperästhesie und gesteigerter Reflexerregbarkeit. In neuerer Zeit wurde auf das vorwiegend häufige Vorkommen linksseitiger Stimmbandlähmung von Burow u. A. aufmerksam gemacht. Auch ich kann die Thatsache bestätigen und finde ferner, dass bei doppelseitigen essentiellen Lähmungen der Stimmbandadductoren auffallend häufig das linke Stimmband vollständiger gelähmt erscheint als das rechte. Sollte vielleicht wie für das Sprach- so auch für das Stimmorgan das linksseitige cerebrale Centrum besser ausgebildet und kräftiger entwickelt sein?

Es ist klar, dass es sich hier nicht um materielle Läsionen des Accessorius oder Vagus handeln kann. Man kann sich mit dem Namen essentielle Lähmung zufrieden geben, doch ist damit eine Einsicht in die Entstehungsweise und die Bedeutung dieser Formen natürlich nicht gewonnen. Man hat diese Lähmungen auch als Abulieen in dem Sinne dargestellt, dass die Kranken einen Schmerz, eine unangenehme Empfindung fürchteten und desshalb zur Ausführung der betreffenden Bewegung sich nicht entschliessen könnten (Lotz). Dem widerspricht das Vorkommen gleichzeitiger anderer Vagusstörungen, die Beobachtung halbseitiger hysterischer Stimmbandlähmung, das häufige Beschränktsein der hysterischen Lähmung auf eine einzelne Stimmfunction, der Kranke kann z. B. laut singen aber nicht sprechen. Diese Annahme stützt sich nur auf Theorie, nirgends auf Beobachtung. Ich finde im Gegentheil die Bemerkung von Erb sehr zutreffend: häufig

macht es den Eindruck, als fehle den Kranken das nöthige Geschick, ihren Willenseinfluss auf die gelähmten Theile zu dirigiren. Da diese Lähmungen periphere wegen der erhaltenen electrischen Contractilität nicht wohl sein können, müssen sie als centrale, als cerebrale aufgefasst werden. Viele Beobachtungen sprechen dafür, dass sie von Erkrankungen des Rachens, der Genitalien, des Darmes (Enthelminthen) abhängig sein können. Wo dies nachweisbar ist, darf man sie glaube ich als Reflexlähmungen ansprechen.

Behandlung.

Die Behandlung zerfällt in die an die Ursachen anknüpfende, mehr diätetische und medikamentöse und in die lokale, spezialistische, vorwiegend physikalische. Es giebt Fälle, in denen eine von beiden allein indicirt und genügend ist, meistens sind beide zugleich anzuwenden. Für die einfachen Formen anämischer Kinder, für die essentiellen Aphonieen nervöser Mädchen passen Landaufenthalt, Milchgenuss, Stahlgebrauch, kalte Waschungen. Bei Blei- und Arsenik-Lähmungen werden Schwefelbäder, bei ersteren Jodkalium, bei letzteren Salmiak innerlich anzuwenden sein. Strumöse Paralysen können durch Jodbehandlung besserungsfähig gemacht werden, bei den intermittirenden scheint Arsenbehandlung mehr als Chinin zu leisten. Es giebt Stimmbandlähmungen, die als reflectorischer Natur aufgefasst werden müssen, abhängig von Wurmreiz, von Pharynxerkrankungen u. s. w. Hier ist die Behandlung der Primärerkrankung, an die sich erst die Stimmbanderkrankung anreihte, von besonderer Bedeutung. Schliesst sich eine Muskel-Lähmung unmittelbar an eine Schleimhautentzündung an, so können Priesnitz'sche Umschläge, salinische und alkalische Einathmungen, Ammoniakalien, alkalische Mineralwässer innerlich, Senega, Benzoe, Schwefelpräparate von Vortheil sein. Lähmungen, die als Nachkrankheit acuter Infectionen, namentlich der Diphtherie auftreten, sind vorwiegend tonisirend, zwischendurch mit Strychnin oder Extr. nuc. vomic. zu behandeln. Von besonderer Bedeutung erscheint die rechtzeitige und sorgfältige Behandlung bronchitischer Entzündungen, catarrhalischer Pneumonieen, chronischer Bronchopneumonieen und ähnlicher Zustände, von denen aus die Bronchialdrüsenschwellungen ihren Ursprung nehmen. Es dürfte hier wesentlich sein, dass die Behandlung möglichst wenig mit schwächenden Mitteln, Blutentziehungen, Antimonialien, Mercurialien geführt werde, dass die Behandlung sich über die ganze Reconvalescenz ausdehne und namentlich bei schwächlichen, scrophulösen Kindern auf eine den Umständen angepasste Nachkur Bedacht nehme. Landaufenthalt, Milchkur, Soolbad, wie Kreuznach, Dürkheim,

Sodenthal, Seebad, Leberthran, Jodeisen, alkalische Mineralwässer, wie Ems, Soden u. s. w. Winteraufenthalt im Süden oder in einer Höhenstation können da in Frage kommen. Jodsalbe und Bepinselung der Haut mit Jodtinctur werden nach den exacten Nachweisen, die wir (neuerdings wieder von R. Fleischer) über die Nichtresorption des Jods von der Haut aus besitzen, nicht local von der Sternalgegend oder dem Interscapularraum aus auf die intrathoracischen Organe wirken, wohl aber eingeathmet werden in Dampfform und an den Bronchien zur Resorption kommen. Von hier führt der natürliche Weg zu den Bronchialdrüsen. Wir können daher die Einreibung von Jodsalbe auf die Sternalgegend bei infantilen Stimmbandlähmungen, soferne irgend ein Verdacht der Verschuldung auf die Bronchialdrüsen fällt, recht warm empfehlen.

Die örtliche Behandlung von Stimmbandlähmungen kann durch die v. Bruns'sche Heilgymnastik geübt werden. Man lässt den Kranken, während der Kehlkopfspiegel eingeführt ist, einzelne Vokale aussprechen, mit Pausen, mit voller Anstrengung und Energie. Kommen die Vokale mit Klang, so geht man zu einfachen Silben über: da, wo, zu u. s. w.

Oder man geht zur mechanischen Reizung der Kehlkopfsschleimhaut über, um reflectorisch stärkere Contractionen der Kehlkopfsmuskeln zu erregen. Diess kann mittelst einer Sonde geschehen (J. M. Rossbach), oder namentlich bei Formen catarrhalischer Entstehung durch Einblasen von Alaun oder Zinkpulver, durch Einführen eines in Lapis-Solution getauchten Schwammes oder Pinsels. Wo die Wirkung dieser letzteren Adstringentien als sofortige Wiederherstellung der Stimme überraschend hervortritt, ist sie gewiss nicht als anticatarrhalische, sondern als mechanisch-reflectorische zu deuten. Ein drittes Verfahren, das wie das erstangeführte hauptsächlich bei Formen, die auf allgemeiner Körperschwäche, Anämie, Entkräftung durch acute Krankheiten, Hysterie beruhen, wirksam sich erweist, hat Olliver angegeben, die seitliche Compression des Kehlkopfes von den oberen Schildknorpelhörnern her. Man lässt während der Compression erst mit Erzeugung eines Klanges tief einathmen, wie beim Schluchzen, dann Vocale aussprechen. Ich kenne Kranke, die gelernt haben, sich selbst auf diese Weise bei Rückfällen von Stimmlosigkeit zu behandeln.

Trotz der Bedeutung dieser Methoden bleibt doch die wichtigste örtliche Behandlungsweise der Stimmbandlähmung diejenige durch Electricität. Sie wurde schon von Underwood gegen die von ihm erwähnte Aphonia spasmodica intermittens in Vorschlag gebracht, die offenbar zu unserer Stimmbandlähmung gehören musste. Oft ge-

nügt die percutane Faradisation, andere Male bedarf es der Einführung einer Electrode in den Kehlkopf, der direkten Faradisation, oder der galvanische Strom erweist sich in einer oder der anderen Weise angewandt wirksamer. Raschen vollständigen Erfolg vielleicht schon nach einer Sitzung darf man sich von diesem Verfahren nur bei Fällen allgemeinerer Begründung erwarten. Wo mehr örtliche anatomische Läsionen einzelner Nerven und Muskeln vorliegen, scheint mir das ergiebigste Feld geboten für die localisirte Anwendung des Stromes in der durch v. Ziemssen begründeten Weise. Nach seinen Angaben wird der M. arytaenoideus transversus von der Larynxelectrode getroffen, wenn man deren Spitze in Mitten der hinteren Fläche der Giesskannen ansetzt, der M. cricoarytaenoideus lateralis in der Tiefe des Sinus pyriformis, nach hinten zu in der unmittelbaren Nähe des äusseren Randes der Ringknorpelplatte, der M. thyreoarytaenoideus entweder von dem gleichen Sinus aus nach unten innen und vorne zu oder vom Stimmbandrande aus, endlich der M. cricoarytaenoideus posticus von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte her. —

Bisweilen ist die Beseitigung der geschwollenen Mandeln, einer Rachenentzündung (Philipeaux), einer Geschwulst im Rachen (Bresgen) nöthig, ehe der electrische Strom wirksam wird. — In einem sehr renitenten Falle hat H. Emminghaus durch Galvanisation quer durch den Kopf Heilung erzielt. — Für sehr hartnäckige essentielle oder hysterische Stimmbandlähmungen kann ich die subcutane Injection des Apomorphin's in brechenerregender Dose empfehlen.

DIE

NKHEITEN DER SCHILDDRÜSE

VON

DR. R. DEMME,
PROFESSOR IN BERN.

Allgemeiner Theil.

1. Die anatomischen und physiologischen Besonderheiten der kindlichen Schilddrüse.

Literatur.

Thilow, Beschr. anat. phys. Gegenst. Gotha 1804. I. p. 174. — Meckel, Ueb. d. Schilddr. d. Nebenniere u. einige ihn. verwandte Org. Abhdlg. a. d. menschl. u. vergl. Anat. Halle 1806. — Heidenreich, d. Kropf. Ansbach 1845. p. 160 u. ff. — Panagiotides, De gl. thyr. struct. penit. Diss. Berol. 1847. — Schaffner, Zur Histol. d. Schilddr. u. Thymus. Zeitschr. f. rat. Med. VII. 340. — Bardeleben, G., de Gland. thyr. struct. Diss. Berol. 1847. — Gallois, Recherches anat. et phys. sur le corps thyr. Thèse, Paris. Rignaux 1851. — Le Gendre, de la Thyr. Th. Paris, Rignaux 1851. — A. Ecker, Versuch ein. Anat. d. primit. Formen d. Kropfes, gegründet auf Untersuch. üb. d. norm. Bau d. Schilddr. Henle u. Pf., Z. f. rat. Med. VI. Bd. Heidelb. 1847. — Remak, Unters. üb. d. Entwickelung d. Wirbelthiere, 1855. Kölliker, Gewebel. d. Mensch., 2 Bde. Leipz., Engelm. — Frei, Die Lymphbahnen d. Schilddr. Vierteljschr. d. Naturf. Ges. i. Zürich, v. VIII, p. 320. 1853. — Kohlrausch, Beitr. z. Kenntn. d. Schilddr. Müll. Arch. 1853. — Huschke, Eingeweidelehre, p. 287 u. ff. — Tourdes, Gaz. hebd. 1854. — Billroth, Arch. f. Anat. u. Phys. 1856. — Leydig, Lehrb. d. Histol. d. Mensch. u. d. Thiere. Frankf. — Theophile de Bordeu, Recherch. anat. sur la posit. des Gland. et s. leur act. Paris 1751. — Kölliker, Entw.-Gesch. d. Mensch. u. d. höh. Thiere. Leipzig 1861, neue Ausg. 1876. — Luschka, D. Anat. d. menschl. Hals. in: d. Anat. d. Mensch. Tüb. 1862. — Hüter, D. Lage d. Isthm. d. Schilddr. bei Kind. Arch. f. klin. Chir. v. Langenb. 5. Bd., 1. H. Berl. 1863. — Gruber, Wien. Zeitschr. XIX. 1. p. 3. 1863. — Curling, Med. chir. Transact. V. 33. — Todd's Cyklopedia, Art. Thyr. gl., Förster, path. Anat. Leipzig 1863. p. 836. — Städeler, Mitth. d. naturf. Ges. i. Zür. v. IV. p. 89. — Gorup-Besanez, Annal., v. 98. — Daake, oxals. Kalk i. d. Schilddr. H. u. Pf. Z. f. rat. Med. 1864, 3. B. XXIII. p. 325. — His, Unters. üb. d. erste Anlage d. Wirbelthierleibes. Leipz. 1868. — Peremeschko, Z. Bau d. Schilddr., C.Bl. f. med. Wissensch. 1866. 39. — Derselbe, Ein Beitrag z. Bau der Schilddr., Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. XVII. 2. p. 279 u. ff. — Henle, Handb. d. syst. Anat. d. Mensch.: d. Eingew.-Lehre d. Mensch. Braunschw. 1866. — F. Guyon, note s. l'arrêt de la circul. carot. pendant l'effort prolongé, Arch. de Phys., v. I. 1. p. 55. 1868. — Barkow, D. Verkrümmung d. Gefässe. Breslau 1869. — Ricou, Mém. sur l'anat. et phys. du corps Thyr. et de la rate etc. Rec. de mém. de médec. de pharm. et de chir. milit. 1869. Juillet. — Valentin, Lehrb. d. Phys. d. Mensch. — Aeby, D. Bau d. menschl. Körp. Lehrb. d. Anat. Leipz. 1871. — W. Müller, Ueb. d. Entw. d. Schilddr. Jenaische Zeitschr. f. Med. Bd. VI. 1873. — Boéchat, Recherch. s. la struct. norm. du corps thyr. Paris 1873. — Hyrtl, Handb. d. top. Anat. Bd. I. Wien, Braumüller. — Schenk, Lehrb. d. vergl. Embryol. d. Wirbelth. Wien, Braum. 1874. — Pflug, Str. cong. Eine compar. Studie. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Path, I. Bd. 5. u. 6. Heft. Leipz., Vogel 1875. — Lücke, D.

Krankh. d. Schilddr. i. Handb. d. allg. u. spec. Chir. v. Pitha u. Billr. 3. Bd. 1. Abth. 6. Lief. Stuttg. 1875. Siehe d. anat., phys. u. histol. Einleit. — Berger, Exam. des trav. réc. sur l'anat., la phys. et la path. du corps thyr. Arch. gén. de Med. Paris 1874. v. II. (VI. sér. T. 24). — Krause, W., Anatomie, 1876. — Zeiss, O., Mikroskop. Unters. üb. d. Bau d. Schilddr. Inaug.-Diss. Strassburg 1877. — Poincaré, M., Note sur l'innerv. de la gl. thyr., Journ. d'anat. et physiol. Paris 1875. — Cresswell Baber, Contributions to the minute anatomy of the thyroid. gl. of the dog. Proceedings of the Royal Soc. of London vol. XXIV.

Nach den Untersuchungen W. Müller's besitzen alle Wirbelthiere von der Classe der Cyclostomen nach aufwärts, alle eine wahre, mit ausgebildeten epitheltragenden Hohlräumen versehene Schilddrüse.

Bezüglich der embryologischen Entwicklung der Schilddrüse geben uns zunächst die Untersuchungen Remak's und Müller's »über die erste Anlage der Gl. thyreoidea beim Hühnchen« einige Anhaltspunkte.

Nach Remak bildet sich um die 70. Brütestunde an jener Stelle der vorderen Schlundwand, welche dem Ursprunge der beiden vordersten Kiemenarterien aus dem Kiemenarterienstamme entspricht, somit dicht über dem Aortenende des Herzens, ein runder weisslicher, von einer Verdickung des Drüsenblattes herrührender Fleck von $^1/_{15}$''' Durchmesser, die erste Andeutung der einfachen hohlen Schilddrüsenanlage. Dieselbe stellt sich als eine sack- oder blasenartige, birnförmige, gegen die Arterientheilung gewendete Ausstülpung des Schlundepitheles dar.

Diese blasenartige Ausstülpung des Drüsenblattes, welche von embryonalem Bindegewebe eingehüllt ist, bildet somit zu Ende der zweiten Entwicklungsperiode des Hühnchenembryo die erste Anlage der beiden Schilddrüsenabschnitte. Sie scheidet sich nun allmälig, durch Abschnürung, in zwei hohle Blasen, welche zu beiden Seiten der Trachea, neben der aus dem innersten Aortenbogen entspringenden Carotis, liegen. An der Oberfläche dieser, dem rechten und linken Lappen der Schilddrüse entsprechenden Epithelblasen entstehen allmälig neue, den späteren Läppchen jedes Drüsenlappens entsprechende Einschnürungen. Inzwischen findet in der verdickten Wand der Epithelblasen die Bildung neuer Epithelbläschen statt, und treiben ausserdem aus diesen verdickten Epithelwänden solide Sprossen hervor, welche sich ebenfalls abschnüren, später hohl werden und auch ihrerseits zur Weiterbildung der ersten Drüsenanlage, nach dem Typus der gewöhnlichen traubenförmigen Drüsen, beitragen. Die Vollendung der genannten Einschnürungen in Läppchen verschiedener Grösse und Ordnung geschieht erst gegen das Ende des Eilebens.

Auch bei Schweinsembryonen constatirte Remak, dass nicht sämmtliche Follikel, welche später in das bindegewebige Alveolargerüste der Schilddrüse eingebettet liegen, durch fortschreitende Neubildung von Epithelbläschen, sondern ebenfalls durch solide Sprossenbildung und nachmalige Abschnürung gebildet werden.

Was die erste Entwicklung der Schilddrüse bei den Säugethieren anbetrifft, so beobachtete Kölliker eine deutliche Bildung derselben schon bei Rindsfötus von 7—8''', Bischoff bei solchen von 1''

Länge; der Letztere sah hier das Organ bereits in doppelter Anlage. Dass die erste Entwicklung der Thyreoidea bei den Säugethieren übrigens noch früher erfolgt, schliesst Kölliker daraus, dass er dieselbe bei den erwähnten Rindsfötus bereits aus Drüsenkörnern von 0,01—0,02''' bestehend fand.

Die Entwicklung der Schilddrüse beim Menschen entbehrt nach Kölliker, namentlich in ihrer ersten Anlage, der genaueren Kenntniss. Er fand dieses Organ bei 7 bis 8 Wochen alten Fötus bereits doppelt vorhanden und aus kleinen Follikeln bestehend, deren Entwicklung ebenfalls hauptsächlich durch Treiben rundlicher solider Zellensprossen, Abschnürung und Hohlwerden derselben zu geschehen scheint. Nach der abweichenden Ansicht Müller's soll die Entwicklung der Schilddrüse aller Wirbelthiere in der Weise erfolgen, dass zunächst die Abschnürung der unpaaren Epithelausstülpung der vorderen Schlundwand stattfindet, hierauf die Bildung netzförmiger Drüsenschläuche unter Mitwirkung des Gefässblattes eintritt, und endlich die Follikelbildung vor sich geht.

Das Studium der embryonalen Entwicklungsvorgänge der Gl. thyreoidea gewinnt namentlich durch die von Pflug vertretene Annahme Bedeutung, dass die spätere, fortgesetzte, selbst hyperplastische Bildung von Drüsengewebe in der Thyreoidea vielfach nach dem Schema der embryonalen Drüsenentwicklung geschehe.

Aus den Beobachtungen von Huschke und Ecker, denen ich eine Reihe bestätigender Untersuchungen anreihen kann, geht hervor, dass die Schilddrüse in den letzten Monaten des Fötallebens an Grösse zunimmt, um die Geburtszeit ihr höchstes normales Wachsthum erreicht und hierauf allmälig wieder eine physiologische Abnahme ihres Umfanges erleidet.

Huschke bestimmte nach mehrfachen Untersuchungen das Gewichtsverhältniss der Schilddrüse zum gesammten Körpergewicht:
beim Neugeborenen = 1 : 400 — 243
beim dreiwöchentlichen Kinde = 1 : 1166
beim Erwachsenen = 1 : 1800.
Ecker fand das Gewicht der Schilddrüse bei einem 4'' 11''' langen menschlichen Embryo von 47,48 Grammes Gewicht = 0,04 Grammes, somit das Gewichtsverhältniss der Thyreoidea desselben zum Körpergewicht = 1 : 1175. Ich fand bei einem 5'' 5''' langen menschlichen Embryo das Gewichtsverhältniss der Schilddrüse zum Körper = 1 : 1350. Tourdes constatirte bei 10 Neugeborenen ein durchschnittliches Gewicht der Schilddrüse von 1,5 bis 2,0 Grammes; bei 12 Kindern von 1—2 Jahren ein solches von 2,81 Gr.; bei 7 Kindern von 3 Jahren ein solches von 4,50 Gr.; bei 3 Kindern von 9 Jahren ein solches von 9,0 Gr.; bei 10 Kindern von 15 Jahren ein solches von 20,0 Gr. Beim Neugeborenen sowohl, wie bei älteren Kindern ist der rechte Drüsenlappen meist stärker ent-

wickelt wie der linke; unter 22 hierauf von mir untersuchten Neugeborenen konnte ich bei 17 derselben ein Ueberwiegen des rechten Drüsenlappens nachweisen. Bei den weiblichen Individuen dieser Reihe erschien die gesammte Schilddrüse durchschnittlich grösser und blutreicher, als bei den männlichen.

Die Schilddrüse*) besteht zunächst aus den beiden seitlichen Lappen oder Hörnern, welche bei jüngeren Kindern in aufsteigender, bei älteren Kindern in mehr horizontaler Richtung sich von einander entfernen und die Convexität des unteren Kehlkopf- und oberen Luftröhren-Abschnittes, sowie die Seitenflächen der Speiseröhre halbmondförmig umschliessen. Die Ränder und Kanten dieser Lappen erscheinen sanft abgerundet; die convexe Oberfläche ist von unregelmässigen Einziehungen, der Läppchenbildung der Drüse entsprechend, durchfurcht. Der convexe Rand der Seitenlappen ist nach Aussen und Oben gewendet.

Die beiden Seitenlappen oder seitlichen Hörner der Schilddrüse gehen durch einen mittleren, brückenartigen, ihr unteres Ende verbindenden Abschnitt, den sogenannten Isthmus, ineinander über. Die Höhe dieses Isthmus beträgt bei Neugeborenen $^1/_6$ bis $^1/_4$ der grössten Höhe der Seitenlappen. Nur ausnahmsweise verbindet, anstatt des drüsigen Isthmus, eine flache Bindegewebsbrücke die beiden Seitenlappen. Zuweilen wird ein vollständiges Fehlen oder bedeutende Schmalheit dieses Isthmus beobachtet. Burns constatirte in einem Falle den Verlauf des Isthmus zwischen Luft- und Speiseröhre.

Meist vom linken Rande des Isthmus, seltener von der rechten Seite oder der Mittellinie desselben, steigt, nach Luschka etwa beim 3. Menschen, ein mittlerer, bedeutend kleinerer Lappen, das mittlere Horn oder die sogenannte Pyramide, zum oberen Rande der Cartil. thyr. oder selbst bis zum Zungenbein empor. Die Gestalt dieses mittleren Lappens wechselt vielfach; seine Basis ist meist breiter, die Spitze abgerundet. Er erscheint beim Neugeborenen verhältnissmässig von zarterer, platterer und geringerer Entwicklung wie die übrigen Drüsenlappen **).

---

*) Curling constatirte bei zwei Cretinenkindern vollständiges Fehlen der Schilddrüse. Luschka fand in einem die Leiche eines Neugeborenen betreffenden Falle nur einen und zwar den rechten Lappen entwickelt vor; auch Handfield Jones und Röderer wiesen in einem anderen Falle eine nur einseitige Entwicklung der Schilddrüse nach. Im Jahre 1859 wurde auf der Abtheilung des verstorbenen Prof. Vogt im Berner »Inselspitale« die Leiche eines $3^1/_2$jährigen, an croupöser Pneumonie verstorbenen, Mädchens untersucht, bei welchem anfänglich die Gl. thyr. vollständig zu fehlen schien, jedoch schliesslich in der Form zweier erbsengrosser, durch ein sehr dünnes bandartiges Mittelstück verbundener Läppchen zu beiden Seiten des Zungenbeins nachgewiesen werden konnte. Es erklären sich diese Anomalieen aus den früher angegebenen Entwicklungsvorgängen der Schilddrüse. **) Ueber d. Dimensionen u. Massverhältnisse der einzelnen Lappen vergl. Henle, op. c. pag. 538.

Dieser mittlere Lappen kann ausnahmsweise vom Isthmus abgeschnürt erscheinen und mit demselben nur durch eine bandartige Bindegewebsbrücke, in welcher häufig ein Ast der Art. crico-thyreoidea verläuft, zusammenhängen. Den fötalen Abschnürungsvorgängen in der Schilddrüse verdanken die zuweilen in der Nähe der Gl. thyr., oder des Zungenbeines aufgefundenen, vollkommen abgetrennten, sogenannten Nebenschilddrüsen ihren Ursprung. Zuweilen hängen auch diese Nebenschilddrüsen durch die sie versorgenden, aus den Schilddrüsenarterien entspringenden Gefässäste mit der eigentlichen Schilddrüse zusammen.

Die anatomische Lage der Schilddrüse gehört der mittleren Halsgegend und zwar jenem zwischen dem unteren Zungenbeinrande und den obersten Knorpelringen der Luftröhre liegenden Abschnitte an. Beim Neugeborenen, sowie bei Kindern in den ersten Lebensmonaten liegt die Schilddrüse durchschnittlich höher wie beim Erwachsenen. Sie lässt sich nicht selten dicht unter dem unteren Rande des Os hyoid. finden; die seitlichen Hörner reichen alsdann mit ihren hinteren Lappenausläufern bis gegen die Kieferwinkel oder erstrecken sich sogar hinter dem Schlundkopfe bis zum Atlas.

Der Isthmus deckt beim Neugeborenen häufig das Lig. hyo-thyreoid., häufiger das Lig. crico-thyreoid. oder die Cartil. cricoid., seltener die beiden obersten Trachealringe. Er ist durch sehr straffe, derbe, von seinem oberen Rande ihren Ursprung nehmende Fascienbündel mit dem tiefen, an die Cart. thyreoid. und cricoid. sich heftenden Fascienblatte verschmolzen. Durch die feste Anheftung dieser Fascienbündel wird die selbständige Abhebung und Entfernung strumös entarteter Isthmi verhindert und findet die hierdurch bedingte Compression des Ringknorpels und obersten Trachealabschnittes, mit consecutiver Stenose desselben, um so leichter statt*). Ausserdem kann, wie Hüter**) hervorhebt, die Freilegung der obersten Trachealringe zur Vornahme der Tracheotomie dadurch erschwert werden.

Die Seitenflächen der 2 bis 3 obersten Luftröhrenringe, der Cartil. cricoid., sowie der Speiseröhre werden bei Kindern jenseits des 3. Lebensjahres ziemlich regelmässig von der concaven Fläche der aufwärts steigenden Seitenlappen umschlossen. Die hinteren Ränder und Spitzen der Seitenlappen schieben sich zuweilen, häufiger beim Neugeborenen, zwischen die hintere Luftröhren- und vordere Speiseröhrenfläche ein, die Luftröhre circulär umschliessend***). Die Carot. primit. sowie die tieferen Halsmuskelschichten bilden die unmittelbare Nachbarschaft der hinteren Schilddrüsenfläche.

Die Schilddrüse des Kindes ist an ihrer ganzen Oberfläche von einer lockeren, aus Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern zusammenge-

---

*) Siehe pag. 382. Fig. 1. **) loc. c. p. 319. ***) Vergl. Hasse, d. anat. Beschr. d. Circ.- u. Resp.-Org. Leipz. 1841, p. 522.

setzten, stellenweise reichliche Fettzellenanhäufungen tragenden Hüllmembran oder Kapsel bekleidet. Die Fortsätze derselben durchdringen die lappige Drüsensubstanz als ein Maschengerüste (Septa), in welchem die sie versorgenden Gefässe und Nerven ihren Verlauf nehmen.

Durch diese Septa wird das Parenchym der Drüse in Lappen und Läppchen kleinster Ordnung (Lobi, Lobuli etc.) geschieden. Die kleinsten Läppchen stellen gleichsam Hohlräume dar, welche in das fein verzweigte Maschengerüst eingebettet sind und in ihrem Inneren die Drüsenzellen und die sogenannte colloide Substanz enthalten.

Der meist mit dem M. hyo-thyreoid. zusammenhängende M. Levat. gl. thyr. nimmt in der Regel vom Zungenbeine seinen Ursprung und geht, über das Lig. hyothyr. gewöhnlich nur auf einer Seite nach abwärts steigend, in die membranöse Kapsel der Drüse über. Luschka sah in einem Falle den Levat. gl. thyr. vom äusseren Ende des unteren Randes des Cartil. thyr. seinen Ausgang nehmen und sich später in zwei, am oberen Rande des Isthmus sich anheftende Zipfel spalten. Die Mm. sternothyr., sterno-hyoid. und omo-hyoid. steigen über die vordere seitliche Fläche der Schilddrüse nach abwärts. Beim Neugeborenen läuft der Kopfnicker häufig über die beiden Seitenränder der Drüse.

Gruber, ebenso Henle unterscheiden in dem das Athmungsrohr und die Schilddrüse einhüllenden Bindegewebe drei als Ligamenta gl. thyr. aufzufassende, stärkere Bindegewebszüge. Dieselben stellen sich als zwei seitliche und ein mittleres Band dar und werden durch die Art. und Nerv. laryng. inf. bei ihrem Ursprunge in mehrere Schichten getrennt. Das mittlere dieser Bänder zieht beim Kinde von dem oberen Rande des Isthmus zum Schildknorpel, ja selbst bis zum Zungenbein und besorgt einen Theil der oben beschriebenen Anheftung der Schilddrüse an das Athmungsrohr.

In der Regel sind jederseits nur zwei grosse Schilddrüsenarterien nachzuweisen:

1. die aus der Carot. ext. entspringende, im Trig. carot. nach Oben und hierauf im Bogen zum oberen Schilddrüsenende verlaufende Art. thyreoidea superior.

Ihr Hauptast, die zuweilen auch selbständig aus der Carotis entspringende Art. laryng. sup. geht meist durch die Membrana hyo-thyr. hindurch zum Kehlkopf. Ausserdem entsendet die Thyr. sup. verschiedene Rami musculares zu den Mm. subcut. colli, omo- und sternohyoid. und sterno-thyr., eine Art. crico-thyr. zum M. crico-thyr. und den Rändern des mittleren Schilddrüsenlappens und endlich eine Reihe von Rami glandul. zum oberen und hinteren Rande der Drüse.

2. Die Art. thyreoidea inferior, aus der Subclavia entspringend und in der Höhe des 5. Halswirbels hinter der gemeinschaftlichen Kopfschlagader nach einwärts zur Gland. thyr. laufend.

Ein oberer Drüsenast derselben tritt in den Seitenrand, ein unterer in den Isthmus und ebenfalls in die Seitenlappen. Sie versorgt ausserdem die Speiseröhre, die Rachenhöhle, die Luftröhre und hintere Fläche des Kehlkopfes (Art. laryng. inf.). In seltenen Fällen ist die Art. thyr.

inf. jederseits doppelt vorhanden. Neubauer beschrieb ausserdem noch eine Art. thyr. ima, die unpaar, meist nur rechtseitig vorkommt, einen sehr wechselnden Ursprung, bald aus der Convexität des Aortenbogens, bald aus dem medialen Umfange des Trunc. brachio-cephal. hat. Gruber*) beobachtete bei einem Kinde eine doppelte Art. thyr. ima, welche aus der Art. mammaria int. entsprang.

Ausserdem kommen in Beziehung auf Ursprung, Vertheilung und Umfang der regelmässigen Hauptarterienstämme der Schilddrüse die mannigfachsten Unregelmässigkeiten und Abweichungen vor. So finden sich bei Heidenreich eine Reihe von Fällen erwähnt, bei welchen die Carotis externa nicht vorhanden war und die sonst aus ihr entspringenden Aeste von der Art. thyr. sup. abgegeben wurden. Thilow beobachtete den Ursprung aller Schilddrüsenarterien aus einem einzigen dem Aortenbogen entspringenden Stamme **).

Hyrtl hat durch isolirte Injectionen nachgewiesen; dass weder die oberen und unteren, noch die link- und rechtseitigen Schilddrüsenarterien mit einander anastomosiren. Gefässverbindungen finden zwischen einzelnen dieser Arterien nur im Kehlkopfe durch die Rami laryng. statt. Luschka macht desshalb mit Recht darauf aufmerksam, dass die vier arteriell isolirten Abtheilungen der Schilddrüse gesondert erkranken können.

Der Durchmesser des Gefässlumens der oberen und unteren Schilddrüsenpulsader beträgt beim Neugeborenen meist 1.5 bis 2 Mm., im Knabenalter 2,0 bis 2,5 Mm. Ausnahmsweise findet sich bei Neugeborenen bereits ein Durchmesser von 2,5 bis 3,5 Mm. vor, ein für die Genese des congenitalen Kropfes wichtiger Befund.

Die feinste Capillarverzweigung der im Balkengerüste der Drüse sich verästelnden Arterienstämmchen geht auf der Aussenfläche der Drüsenfollikel vor sich, und scheinen hier die feinsten Gefässnetzchen zuweilen der Follikel-Epithelschicht unmittelbar anzuliegen oder sich selbst zwischen die Elemente derselben hineinzuschieben. Die durchschnittliche Dicke der Capillaren, welche das den Venen zum Ursprung dienende Capillarnetz zusammensetzen, wird von Luschka zu 0,012 Mm., von Ecker zu 0,007 bis 0,012, von Kölliker zu 0,003 bis 0,005 angegeben.

Auch in der vollkommen normalen Schilddrüse, selbst des Neugeborenen, erscheinen die Arterien kleiner und kleinster Ordnung ausserordentlich zahlreich und zuweilen auffallend geschlängelt und gewunden. Geht dieser letztere Zustand auf die arteriellen Verzweigungen grösseren Kalibers über, so entstehen dadurch die Ansae praecarotideae.

Zeiss (l. cit.) wies bei seinen Injectionsversuchen kleine, tropfenförmige Dilatationen der Schilddrüsencapillaren nach, wodurch die Stromgeschwindigkeit zunächst im arteriellen Gefässgebiete der Schilddrüse

*) Med. Jahrb. d. öster. St. vol. 50. p. 138.

**) Fehlen des Isthmus und Ursprung der Art. thyr. inf. aus dem medialen Umfange der Carotis pr. beobachtete Luschka, op. c. p. 344.

herabgesetzt und eine innigere Wechselwirkung zwischen der Blutmasse und dem Follikelinhalte unterstützt würde.

Die nach Le Gendre klappenlosen Schilddrüsenvenen communiciren vielfach mit einander.

Es lassen sich meist 6 selbständig mündende Schilddrüsenvenen nachweisen: die V. thyr. sup., welche sich in die V. facial. senkt, und die V. thyr. med., welche in den medialen Theil der V. jugul. int. eintritt. Die kleine V. thyr. inf. sin. ergiesst sich in die V. jugul. int., die bei weitem stärkere dextra in die V. innomin. sin.

Die nach Sappey in den Wandungen der Drüsenläppchen, nach Frey in dem dieselben umspinnenden Zellgewebe ihren Ursprung nehmenden, sehr reichlich das Schilddrüsengewebe durchsetzenden Lymphgefässe*) sammeln sich an der Drüsenoberfläche zu grösseren, in den Duct. thorac. und Trunc. lymphat. dext. mündenden Zweigen.

Nach Boëchat, Baber, Zeiss sind die Lymphbahnen der Schilddrüse nicht als regelmässige Gefässzüge, sondern als kavernöse Kanäle aufzufassen, welche der Vertheilung der Septa bis zu ihrer feinsten Verästelung folgen, immer von dem nämlichen Endothel begleitet sind und schliesslich Gruppen von 2 bis 4 bis 6 Drüsenfollikeln einrahmen. Nach den Untersuchungen von Frey erscheinen die das Drüsenparenchym des Neugeborenen durchziehenden Lymphbahnen ansehnlich grösser, als bei Individuen späteren Alters. Durch fortschreitende Colloidbildung in den Drüsenbläschen tritt in dem comprimirten Drüsenbindegewebe allmälig eine Verengerung der Lymphbahnen ein. Einige wenige Lymphdrüsen finden sich an den Rändern des Isthmus und an der Rückenfläche der Seitenlappen.

Die Schilddrüse ist nach Peremeschko, Poincaré, Zeiss reich an Nerven. Dieselben gehören ausschliesslich dem Halstheil des Sympathicus und zwar meist dem Gangl. cervic. med., spärlicher dem Gangl. sup. an.

Diese Nervenästchen, welche an ihren stärkeren Verzweigungen kleine Ganglienzellen tragen, umspinnen als feines Geflecht die Art. thyr. inf. und sup. und gelangen mit ihren Verästelungen in das Innere der Drüse. Die von Cruveilhier, Huschke und Haudfield Jones beschriebene Betheiligung des N. vagus an der Innervation der Schilddrüse bestätigt sich nicht.

Zeiss (l. cit.) hält die Nerven der Schilddrüse ihrer ausschliesslich den Gefässen folgenden Verlaufsweise wegen, sowie mit Rücksicht auf die zahlreichen Ganglien, wesentlich nur für Gefässnerven. Poincaré (l. cit.) stellte, des von ihm behaupteten ausserordentlichen Nerven-

*) Boéchat (loc. cit.) wies durch seine Injectionsmethoden nach, dass durch die künstliche Anfüllung der Lymphräume das Volumen der Drüse um das 2- bis 3fache gesteigert werden kann. Zeiss (loc. cit.) vermochte durch seine Untersuchungen weder die von Frey beschriebenen blindsackförmigen Endigungen der Lymphgefässe, noch das unmittelbare Anstossen des Lymphendotheles an die Follikelepithelien zu bestätigen. Nach ihm sind Lymphendothel und Follikelepithel stets durch eine, wenn auch noch so feine Bindegewebeschicht von einander getrennt.

reichthumes der Schilddrüse wegen, die bis jetzt durch nichts gestützte Ansicht auf, dieselbe sei als ein eigentliches Nervenorgan zu betrachten.

Bezüglich des feineren histologischen Baues der Schilddrüse gehen die Angaben der betreffenden Autoren noch wesentlich auseinander. Derselbe scheint bei allen Wirbelthierklassen ein gleichartiger zu sein. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet wohl noch heute das Organ als aus geschlossenen Follikeln zusammengesetzt.

Nach den die Thyreoidea des Menschen betreffenden Angaben Ecker's und Henle's beträgt der Durchmesser jener die kleinsten Drüsenläppchen zusammensetzenden, theils kugligen, theils platten röthlich gelben Körner kaum 1 Mm. Diese Körner sind wieder durch Drüsenbläschen gebildet, deren Durchmesser zwischen 0,015 und 0,15 Mm. schwankt. Die zwischen den Drüsenläppchen und ebenso zwischen den einzelnen Drüsenbläschen sich hinziehenden Septa haben eine Dicke von 0,01 bis 0,02 Mm. Zwischen den stärker entwickelten Drüsenbläschen finden sich bedeutend schwächere Septa. In der embryonalen Schilddrüse sind diese bindegewebigen Scheidewände schwerer zu isoliren. Die Gefässzüge allein scheinen hier gleichsam die Drüsenbläschen zu trennen. Nur die Septa grösserer Ordnung enthalten elastische Fasern; die zwischen den einzelnen Drüsenbläschen verlaufenden Bindegewebszüge entbehren dieselben. Die Drüsenbläschen sind durch eine structurlose Membran begränzt, welche durch eine aus abgeplatteten Zellen bestehende Epithelschicht ausgekleidet ist *). Der Flächendurchmesser dieser Epithelzellen beträgt nach Henle 0,01 Mm., der Durchmesser ihres scheibenförmigen, kreisrunden Kernes 0,005 bis 0,006 Mm. Namentlich in der Thyreoidea des Neugeborenen lösen sich diese Zellen durch Fäulnissvorgänge sehr leicht von der Auskleidungsmembran der Drüsenbläschen ab und werden die Kerne in grösserer Anzahl frei. Gegenüber Henle hält Waldeyer das Epithel der Drüsenbläschen für Cylinderepithel. Im Inneren der Drüsenbläschen findet sich eine klare fadenziehende Flüssigkeit, welche einen dem Mucin verwandten Eiweisskörper gelöst enthält. In der Schilddrüse des Neugeborenen erscheint dieser in Essigsäure und Alcohol gerinnende Inhalt der Drüsenbläschen etwas körnig, jedoch vollkommen wasserhell; bei Kindern im Alter von wenigen Monaten nimmt er häufig eine etwas röthlich schimmernde Färbung an. In anscheinend vollkommen normalen Schilddrüsen 8- bis 10jähriger Kinder hat er zuweilen eine gelbliche Färbung und erscheint von zäherer Consistenz. Schon beim Embryo lassen sich in der die Drüsenbläschen erfüllenden Flüssigkeit zahlreiche Kerne, undeutlich contourirte Zellen und sphäroide Körperchen und kleinere Schollen (Colloid) erkennen.

*) Frey, Peremeschko, Pflug, Zeiss u. A. Forscher läugnen die Existenz einer Membrana propria folliculorum. Ich vermochte dieselbe ebenfalls bei keiner meiner Präparationen zu erkennen.

Boéchat lässt die Zellenauskleidung der Follikelräume unmittelbar an die Endothelzellen der umspülenden Lymphräume grenzen.

Nach Zeiss sind die cylindrischen oder kubischen Drüsenepithelzellen innerhalb einer äusserst fein verzweigten Stützsubstanz gelagert und zeichnen sich durch eine Cuticula an der einen, durch zarte protoplasmatische Fortsätze an der anderen Seite aus.

Diese Letzteren nehmen mit dem fortschreitenden Alter der Individuen unregelmässige Formen an und werden grösser (Peremeschko).

Die Production von Colloidsubstanz*) im Inneren der Bläschen beginnt somit schon in der embryonalen Schilddrüse. Sie erscheint innerhalb gewisser Grenzen durch normale physiologische Vorgänge bedingt. Der eigentlich krankhafte Process der Colloidbildung fängt mit der übermässigen Production von Colloid und der dadurch veranlassten Beschränkung und Aufhebung der Lebensthätigkeit der Drüsenzellen und ihrer Elemente an. Bei sehr schlecht genährten, durch chronische Erkrankungen heruntergekommenen Kindern aller Altersstufen fand ich nicht selten im Innern der Drüsenbläschen, selbst der nicht vergrösserten Schilddrüse, zahlreiche Fettkörnchen neben dem bereits erwähnten Follikelinhalte vor.

Es ist zur Zeit noch nicht entschieden, ob die in den Schilddrüsenfollikeln enthaltenen colloiden Massen als ein Absonderungsproduct der Follikelepithelien, oder als eine Umwandlung derselben zu betrachten sind.

Virchow, Boéchat und Andere sehen die Schilddrüsenfollikel nicht als allseitig abgeschlossene Bläschen, sondern als ein zusammenhängendes, vielfach verästeltes Canalsystem an, eine Anschauung, der ich mich nach meinen eigenen anatomischen Untersuchungen vorläufig ebenfalls zuneigen möchte.

Auch Zeiss (loc. cit.) spricht sich nach seinen Untersuchungen dahin aus, dass die Follikel der Schilddrüse nicht allseitig abgeschlossene Drüsenbläschen, sondern, zum nicht geringen Theile, verästelte Schläuche darstellen.

Die vermittelnde Anschauung W. Müller's geht dahin, dass die Schilddrüse bis zum 5. Monate des embryonalen Lebens aus netzförmigen Schläuchen bestehe, welche sich von da an allmälig, durch Abschnürung kleinerer Theile, zu abgegrenzten Follikeln entwickeln.

Frerichs, Städeler und Gorup-Besanez wiesen in der ausgepressten Flüssigkeit auch der kindlichen Schilddrüse Leucin, Sarcin, flüchtige Fettsäuren, Milch- und Bernsteinsäure nach.

Die von Le Gendre in dem Follikelinhalte älterer Individuen zuweilen angetroffenen, von Daake in den Follikeln colloider Strumen nachgewiesenen octaëdrischen Krystalle von oxalsaurem Kalk fand ich ebenfalls, und zwar in sehr reichlichem Maasse in der follikulären Struma eines 6jährigen kretinenhaften Mädchens. Ausserdem liessen sich hier in den vergrösserten Follikeln zahlreiche Fettkörnchen sowie das von Krause erwähnte Cholestearin nachweisen.

Die Gl. thyreoidea erleidet bei Kindern während heftigem und anhaltendem Schreien, während des Schlafens und zuweilen auch während der Verdauung eine auf stärkerer Blutfüllung des Organes beruhende, innerhalb der physiologischen Grenzen bleibende, vorübergehende Schwellung und Volumenzunahme. Durch ihre anatomischen Be-

*) Dieselbe besteht aus Wasser, den Salzen des Blutserum, Fett, Albumin, Natronalbuminat und Pyin (durch Essigsäure fällbar), vergl. Luschka l. c. p. 302.

ziehungen zur Luft- und Speiseröhre folgt die Schilddrüse den Bewegungen der betreffenden Muskulatur beim Schlingen. Der namentlich von älteren Autoren, in neuerer Zeit wieder von Ricou angenommene Ausführungsgang der Schilddrüse ist anatomisch nicht nachzuweisen.

Ueber die physiologische Bedeutung der Gl. thyr. bestehen die verschiedenartigsten Hypothesen, welche jedoch des positiven Nachweises entbehren. Hierhin gehören wohl ebenfalls die Ansichten Liebermeister's, Guyon's und Anderer, welche der Schilddrüse die Function eines Regulators des arteriellen Blutzuflusses zum Hirne zuschreiben. Der Umstand, dass zu einer Zeit des Fötallebens die Thyreoidea ein wesentlich bedeutenderes Volumen als einige Zeit nach der Geburt besitzt, lässt den Gedanken aufkommen, dass auch die Schilddrüse, wie die Thymus, als ein Organ von fötaler Bedeutung zu betrachten sei, dessen Existenz in die postfötale Periode hinüberrage. Beweise fehlen natürlich auch für diese Annahme. Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass erst bei den Säugethieren die Thyreoidea mit den Athmungsorganen, mit Kehlkopf und Trachea, in einer bestimmteren Beziehung steht. Bei den Fischen (Teleostiern) stellt sie traubige Läppchen dar, welche in der Nähe der vom Aortenbulbus entspringenden Kiemenarterien lagern. Bei den Amphibien bildet sie paarige (nur bei Proteus unpaarige) Anhänge der zu der Zunge führenden Gefässe. Bei den Vögeln findet sie sich in der Nähe der grossen Halsgefässe.

Luschka*) sieht in der Schilddrüse ein elastisches Polster, welches dazu bestimmt ist, die betreffenden Weichtheile des Halses aus einander zu halten, sowie den entsprechenden Theil des Athmungsrohres vor dem Muskeldruck zu bewahren.

2. Zur allgemeinen Pathologie der Schilddrüsenerkrankungen des Kindesalters.

Der grosse Gefässreichthum der kindlichen Schilddrüse, sowie die lebhaftere Entwicklung derselben in den letzten Perioden des Fötallebens erscheinen als die nächste Veranlassung für die häufigen Erkrankungen dieses Organes beim Neugebornen und den in der ersten Kindheit stehenden Individuen. Unterstützend wirkt dabei die sehr früh auftretende Neigung des Follikelinhaltes zur colloiden Umwandlung, sowie das in der fortschreitenden Entwicklung der Drüsenbläschen liegende Bestreben, sich durch Zunahme des Flüssigkeitsinhaltes, auf Kosten der zwischenliegenden Bindegewebssepta, zu vergrössern. Sehr wesentlich kommt für die verhältnissmässige Häufigkeit der Leiden der kindlichen Schilddrüse der Umstand in Betracht, dass die Mehrzahl der namentlich die frühesten Perioden des Kindesalters betreffenden Local- und Allgemeinerkrankungen eine Mitleidenschaft fast sämmtlicher Or-

*) l. c. p. 298.

gane des Körpers mit sich führt. So kommen beispielsweise Schwellungszustände, selbst Hyperplasieen der Thyreoidea im Verlaufe acuter Exantheme, acuter und chronischer Erkrankungen des Respirationstractus u. s. w. vor.

Die Entwicklung der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter ist meist eine raschere als bei erwachsenen Individuen. Namentlich sind es die Strumen, besonders die weichen follikulären und die Cysten-Kröpfe, deren Bildung oft in rapider Weise vor sich geht. Ebenso häufig, vielleicht noch häufiger als beim Erwachsenen führen die meist sehr rasch sich entwickelnden entzündlichen Vorgänge in strumös entarteten Schilddrüsen in Abscessbildung über *).

Die im Ganzen lebhaftere Entwicklung der Schilddrüsenaffectionen beim Kinde ist die Ursache dafür, dass selbst nur mässige Schwellungszustände oder wenig voluminöse Hyperplasieen der Thyreoidea hier zuweilen verhältnissmässig bedeutendere Störungen für die benachbarten Athmungs- und Kreislaufsorgane hervorrufen, als unter entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen. Je jünger die Individuen von Schilddrüsenerkrankungen befallen werden, und je länger die Einwirkung dieser Affectionen anhält, um so schwerer und nachtheiliger machen sich selbst schon die leichteren dieser Erkrankungsformen auf die Anbildung und Entwicklung des gesammten Organismus geltend **). Beim Neugeborenen sind es atelectatische Zustände des Lungengewebes, auf den späteren Altersstufen Rhachitis, Scrophulose und, in Folge unvollkommener Entwicklung des Thorax und mangelhafter Function der Lungen, selbst Lungenphthise, welche durch das Bestehen solcher, die Athmung beschränkender Schilddrüsenaffectionen in ihrer Entwicklung sehr wesentlich gefördert werden können. Jedenfalls vermag in allen diesen Fällen die durch die Schilddrüsenerkrankung indirect bedingte mangelhafte Blutbereitung die regelmässige Entwicklung des kindlichen Körpers aufzuhalten und zu stören.

Wo voluminöse Hyperplasieen oder andere Erkrankungszustände der Thyreoidea eine wesentliche Behinderung der Circulation in den Halsgefässen, namentlich hochgradige venöse Stauungen hervorrufen, da wird sich ebenfalls eine auf die gesammte geistige Entwicklung des Kindes nachtheilig einwirkende Störung der Hirnfunctionen geltend machen. Es kann dadurch sogar der Grund zu der Entstehung eklam-

*) So wurden im Berner Kinderspitale im Laufe des Jahres 1875 drei mit Cystenkröpfen behaftete, an den Masern erkrankte Kinder spontan von acuter, zur Vereiterung führender Entzündung der betreffenden Kropfcysten befallen. Aehnliche Fälle beobachtete ich im Verlaufe von Scharlacherkrankung, von Diphtheritis, Typhus und Keuchhusten.

**) Durch andauernde Haltung des Halses in einer bestimmten fehlerhaften

ptischer oder epileptiformer Zufälle gelegt werden, sei es, dass der mechanische Druck der umfangreicheren Schilddrüse auf die grösseren arteriellen Halsgefässe vorübergehend zu einer den Krampfanfall bedingenden arteriellen Hirnanämie führt, oder dass es sich um eine Druckwirkung auf einen der grösseren Nervenstämme des Halses und eine dadurch bedingte reflectorische Auslösung des den eklamptischen oder epileptiformen Anfall hervorrufenden Hirnarterienkrampfes handelt*). Ob bezüglich der Entstehung der strumösen Affectionen die kindliche Schilddrüse durch die zahlreichen, jene bedingenden tellurischen, atmosphärischen und anderen Einflüsse mehr als die Thyreoidea des Erwachsenen influenzirt wird, ist zur Zeit eine noch offene Frage. Jedenfalls verdient für das Kindesalter rücksichtlich der Genese der Kropfbildung das Verhältniss der Erblichkeit derselben als unterstützendes ätiologisches Moment eine wesentliche Berücksichtigung.

Auch im frühesten Kindesalter kann die Schilddrüse zum Herde amyloider, tuberkuloser und constitutionell syphilitischer Erkrankung werden.

Die grössere Lebhaftigkeit der An- und Rückbildungsvorgänge in der kindlichen Schilddrüse lässt gegenüber dem Erwachsenen eine raschere und energischere Rückbildung krankhafter Vorgänge im Innern dieses Organes, eine rapidere Aufsaugung hyperplastischer Veränderungen desselben zu. Andererseits fordert die grössere Reizbarkeit des kindlichen Organismus auch zu grösserer Vorsicht bei der Einleitung von Resorptionsprocessen durch Jodbehandlung auf, da durch den reichlicheren Uebertritt rekrementitieller Stoffe in die Blutmasse allerdings schwerere Allgemeinstörungen veranlasst werden können. Das Kindesalter disponirt mehr als die späteren Altersstufen zu Recidiven der Schilddrüsenerkrankungen. Namentlich sind es die Kropfbildungen, welche zu Zeiten der physiologischen Entwicklungsprocesse des kindlichen Individuums, während der beiden Zahnperioden, der Pubertät u. s. w. hierzu eine Neigung beurkunden.

Richtung kann bei Kropfkranken der Grund zu einer späteren Abweichung und Verkrümmung der Wirbelsäule gelegt werden.

*) Ausser den hierauf bezüglichen, in d. Jahresber. d. Berner-Kinderspitales niedergelegten Beobachtungen sind mir seither noch 2 Fälle von Strumen bei Kindern zugeführt worden, bei welchen die Kropfbildung als Ursache epileptiformer Anfälle angeschuldigt werden musste; die Anfälle schwanden nach Abheilung der Strumen.

Gerhardt, Handb. d. Kdrkrkht., Tübingen 1875, p. 330, erwähnt des Entstehens v. Epilepsie u. Blödsinn in Folge v. Str. cong. Vergl. ferner das Capit. dies. Abhandlung üb. Str. cong.

Specieller Theil.

1. Abschnitt.

Die auf gesteigerter Füllung der Gefässe beruhenden Schwellungszustände der Schilddrüse. — Die amyloide Gefässerkrankung der Schilddrüse.

Literatur.

Knobel, allg. medic. Annal. 1800. p. 151. — Hanke, Hufeland's Journ. 1838. v. 77. — Lebert, d. Krankh. d. Schilddr. Breslau 1862. — Ludwig, Arch. f. Heilk. XIV. 6. — Goître estival, Gaz. des hôp. 1852, 95. — Virchow, d. krankh. Geschw. v. III. 1. Hälfte. — Nivet, Etud. sur le G. épid. Paris, Baillière 1853. — Lücke, Krankh. d. Schilddr. op. c. p. 53 u. ff. — Bach, Mém. de l'Acad. Paris 1855. T. XIX. p. 338 u. ff. — Hahn, L'infl. qu'exerce la teus. du cou s. la product. du G. Compt. rend. LXIX. Nr. 16. Acad. d. sc. 1869. Oct. — Guyton, G. epid. dans les deux sémin. d'Autun. Gaz. d. hôp. 1852. p. 300. — Huguier, Soc. de Chir. de Paris, 13. Sept. 1854. — Berger, op. c. p. 85. — Friedreich, Virch. Arch. 1857. v. XI. p. 389. 391 u. ff. — Beckmann, Virch. Arch. 1858. v. XIII. p. 95. — Laycock, Edinb. med. J. 1863. July, p. 5. — Savoyen, b. Morel, Arch. gén. 1863 u. 1864. — Guyon, hypertr. subite du corps thyr. Arch. de Phys. 1870. Nr. 1. — Lionville, Mém. de la soc. de biol. 1870, 5. sér. T. II, p. 91. — Riebuyck, rec. de méd. etc. milit. 1871, p. 60. — Francesco Greco, il Morgagni giorn. a. XIV, disp. VIII, c. IX, 1873. p. 658 (Berger, l. c.). —

Der als normaler Vorgang, nach bestimmten physiologischen Gesetzen zu Stande kommende, vorübergehende Blutandrang nach der Thyreoidea, wie er zuweilen während des Schlafes und der Verdauung oder noch häufiger und regelmässiger zur Zeit der wichtigsten Entwicklungsperioden des Kindes, der Zahnung und vor Allem der Geschlechtsreife, einzutreten pflegt, bildet, sobald er einen bleibenden Zustand darstellt, den Uebergang zu der leichtesten Erkrankungsform der Schilddrüse, der chronischen hyperämischen Schwellung dieses Organes. Dass Circulationshindernisse, welche auf einer acuten oder chronischen Erkrankung der Athmungs- oder Kreislaufsorgane beruhen, durch die Stauungen im Venen- und Capillarsysteme der Schilddrüse zu einer mechanischen Ausdehnung namentlich ihrer Capillargefässbezirke führen können, bedarf wohl keiner Erläuterung. Hierauf beruht eben die zuweilen beobachtete habituelle Turgescenz der Thyreoidea bei länger andauernder Erkrankung an Keuchhusten, an chronischer katarrhalischer Pneumonie, oder bei Klappenfehlern des Herzens. Es wurde ferner bereits darauf hingewiesen, dass die Schilddrüse auch im Verlaufe solcher acuter Erkrankungen, welche nicht direct zu Kreislaufsstörungen Veranlassung geben, erhebliche congestive Intumescenz erleiden kann *). End-

*) Vergl. ebenfalls die Beobachtungen von Lionville bei Variola l. cit.

lich reiht sich hieran die Wahrnehmung, dass bei Wechselfieberkranken zuweilen eine der Anschwellung der Milz parallel laufende und nach der Behandlung mit Chinin wieder verschwindende, selbst bedeutende congestive Schwellung der Thyreoidea besteht (Riebuyck) *).

In einer Reihe von Fällen scheint eine locale Innervationsstörung der Schilddrüsengefässe die wesentlichste Ursache der chronischen hyperämischen Drüsenschwellung darzustellen. Es dürfte sich hier um einen theilweisen oder vollständigen paralytischen Zustand der die Innervation besorgenden Sympathicusfasern handeln. Die zuweilen auffällig nur auf einen Lappen der Thyreoidea beschränkte congestive Turgescenz scheint ferner auf den peripheren Charakter der Erkrankung des betreffenden Sympathicusgebietes hinzuweisen.

In vereinzelten derartigen Fällen beobachtete ich eine oft nur sehr leicht angedeutete Ptosis, eine häufig ohne bestimmte äussere Veranlassung wiederkehrende, einseitige Röthung des Gesichtes, oder eine lebhaftere Injection des Ohres der betreffenden Seite, zudem eine zeitweise auftretende Intermittenz oder anfallsweise erfolgende Steigerung der Frequenz der Herzaction. Diese Symptome würden ebenfalls für eine Erkrankung der entsprechenden Theile des Halssympathicus sprechen und an einzelne Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit erinnern. Besondere Veränderungen in der Stellung der Augen oder Verschiedenheiten in der Weite oder Reactionsfähigkeit der Pupillen waren dagegen in den betreffenden Fällen nicht zu constatiren. (Vergl. hierüber die bei der Literatur d. Str. exophthalmica erwähnte Dissertation von Nicati Fall 3.)

Die rein hyperämischen Schilddrüsenschwellungen, welche im Verlaufe acuter Intoxicationskrankheiten, so des Scharlachs, der Masern, des Typhus, ferner als Nachkrankheiten der Diphtheritis **), allerdings sehr vereinzelt, aufzutreten pflegen, lassen ebenfalls an die Möglichkeit des Bestehens eines paralytischen oder paralytiformen Zustandes des betreffenden Sympathicusgebietes als ursächliches Moment der Thyreoidealerkrankung denken. Auch die noch selteneren peracut auftretenden hyperämischen Schilddrüsenschwellungen, die durch die in der kürzesten Zeit erfolgende, bedeutende Volumenzunahme des Organes (ähnlich den von Bach und Lebert beschriebenen Fällen) zu heftigen suffocatorischen Anfällen, ja selbst zum Tode führen, würden durch die Annahme des plötzlichen Eintrittes einer Paralyse des dem Sympathicus angehörenden Gefässnerven-Gebietes der Thyreoidea eine, wenn auch nicht vollkommen genügende Erklärung finden. Wodurch bei allen diesen, bald mehr acut, bald chronisch verlaufenden, nicht durch mechanische Hindernisse be-

*) Vergl. hierüber R. Demme, Jahresb. d. B. Kdspit. pro 1877: Beobachtung von acuter, durch Chiningebrauch geheilter Schilddrüsenschwellung bei einem siebenjährigen an Intermittens leidenden Knaben.

**) wurde wiederholt bei einer im Berner Kinderspitale beobachteten Diphtheritisepidemie wahrgenommen.

dingten Fällen von congestiver Schwellung der Thyreoidea, der theilweise oder vollständige, vorübergehende oder dauernde Zustand von Sympathicuslähmung veranlasst werden soll, bleibt freilich zur Zeit noch eine ungelöste Frage.

Auch eine grosse Zahl der congenitalen Kropfbildungen gehört in das Gebiet der chronisch hyperämischen Schwellungen der Thyreoidea. Dieselben scheinen jedoch vorwiegend durch mechanische Respirations- oder Circulationshindernisse hervorgerufen zu werden *).

Zu der Gruppe der chronisch hyperämischen Schilddrüsenschwellungen stellen ebenfalls die Fälle von sogenanntem epidemischen Auftreten des Kropfes ein nicht unerhebliches Contingent. Es werden hiervon besonders solche Kinder befallen, welche in Pensionaten, Kostschulen oder überhaupt in grösserer Zahl in gemeinsamen Wohnstätten ihre Erziehung erhalten. Obwohl eigentliche hyperplastische Veränderungen der Thyreoidea auch hier angetroffen werden, dürften doch die leichteren, sehr rasch und spontan abheilenden derartigen Fälle wesentlich auf hyperämischer Turgescenz beruhen.

Dr. Guillaume beschreibt einen Schulkropf, der in der überwiegend grossen Zahl der Fälle in einer habituellen Hyperämie der Thyreoidea zu bestehen scheint. Er fand denselben in den Stadtschulen Neuenburgs unter 350 Knaben bei 169, unter 381 Mädchen bei 245 Individuen. Während der Schulferien verminderte sich diese Schilddrüsenschwellung und verschwand allmälig wieder. Das anhaltend gebückte Sitzen, namentlich auf unzweckmässig gebauten Schulbänken, wie das gebückte Arbeiten in zusammengesunkener Körperhaltung beim Nähen, Sitzen, Spitzenklöppeln, Weben in Fabriken u. s. w. unterstützt oder veranlasst selbst die chronische Hyperämie der Thyreoidea.

Wie bei dem epidemischen Auftreten des Kropfes unter Erwachsenen, namentlich unter einzelnen Militärgarnisonen **), erscheint auch für die Entwicklung desselben unter der Kinderbevölkerung die Einwirkung eines in den betreffenden Wohnräumen sich erzeugenden besonderen Miasmas oder eines durch die gemeinsame Nahrung, das Trinkwasser, eingeführten schädlichen Agens (Naviculae haltendes Wasser nach Klebs) als wahrscheinliche Krankheitsursache angeschuldigt werden zu müssen. Dieselbe würde sich von den übrigen Kropf erzeugenden Einflüssen der sogenannten Kropfterritorien in gewissem Sinne unabhängig oder selbst verschieden

*) Vergl. hierüb. das d. Str. cong. behandelnde Cap. pag. 387 u. ff.

**) Vergl. hierüb. V. Nivet, op. c. p. 75—77; Laveran, Traité d. Mal. et Epid. d. armées p. 597 u. ff.; ebenso Hanke, Lebert, Lücke op. c.

darstellen, da der epidemische Kropf auch in solchen Gegenden vorkommt, die sonst notorisch kropffrei sind.

Jedenfalls ergibt sich aus der Seltenheit der habituellen hyperämischen Schwellungen der Thyreoidea in kropffreien Gegenden und dem häufigeren Auftreten derselben in eigentlichen Kropfterritorien, dass auch sie durch die gleichen Einflüsse, welche den endemischen Strumismus erzeugen, in ihrem Entstehen wesentlich begünstigt werden *).

Als mechanische Gelegenheitsursachen congestiver Schilddrüsenschwellung bei Kindern sind unter Anderen das frühe Tragen schwerer Gegenstände auf Kopf und Nacken, namentlich beim Steigen, anhaltendes Singen und Schreien besonders bei rückwärts gebeugtem Halse, ja selbst das häufige, anhaltende Rückwärtsbiegen des Halses allein, auch ohne gleichzeitige Anstrengung der Athmungsorgane, endlich das Tragen zu enger Hemdekragen, oder zu enger Schluss des Halstheiles des Hemdes u. s. w. zu nennen. Diese letzteren Momente scheinen sich besonders bei der wärmeren Jahreszeit, bei ohnedies bestehender Neigung zu Blutandrang nach Hals und Kopf, geltend zu machen, und hat man deshalb einen eigentlichen Sommerkropf statuirt.

Sehr häufig wiederholte und von heftigen Anstrengungen begleitete Brechbewegungen vermögen ausnahmsweise ebenfalls chronisch hyperämische Schilddrüsenschwellungen zu erzeugen. Dass auch ungewöhnlich heftige, eklamptische Zufälle hierzu führen können, wurde wiederholt nachgewiesen **).

Die Mehrzahl der einfachen chronisch hyperämischen Schilddrüsenschwellungen entzieht sich natürlich, bei der Ungefährlichkeit dieses Leidens, der anatomischen Untersuchung.

Bei einzelnen seltenen lethalen Fällen von hochgradiger, peracut verlaufender Turgescenz der Drüse fand sich ihr Gewebe einer hepatisirten, oder apoplectisch infiltrirten Lunge ähnlich. Das arterielle und venöse Stromgebiet der Thyreoidea zeigte sich strotzend mit Blut gefüllt. Nach mehrtägiger Maceration mit Wasser liess sich durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung keine krankhafte Veränderung des Schilddrüsengewebes nachweisen. Dagegen fanden sich zuweilen kleinere oder grössere Blutaustritte in das Parenchym der Drüse vor.

Ich hatte mehrfach Gelegenheit, congestive Schilddrüsenturgescenzen bei Kindern zu untersuchen, die im Verlaufe der die Intumescenz bedingenden acuten Krankheitsprocesse, namentlich Intoxicationserkrankungen, verstorben waren. Als Regel zeigte sich hier die hyperämische Schwellung auf sämmtliche Lappen der Drüse und zwar gleichmässig ausgebreitet; nur ausnahmsweise erschien der eine oder andere Lappen isolirt davon ergriffen. Das Schilddrüsenparenchym stellte sich dabei im

*) Vergl. hierüb. d. d. Aetiol. d. Kr. bespr. Cap. pag. 365 u. ff.
**) Vergl. Guyon l. cit., ebenso R. Demme l. cit.

Ganzen feuchter und weicher als gewöhnlich dar. Als wesentlichstes Moment trat die sehr beträchtliche Füllung des gesammten arteriellen und venösen Netzes der Drüse hervor. Das die Drüsenfollikel der geschwellten Theile umspinnende Capillarnetz zeigte sich augenscheinlich erweitert. In einem dieser Fälle betrug die durchschnittliche Dicke dieser Capillaren 0,015 bis 0,02, selbst 0,25 Mm.; der Flüssigkeitsinhalt der Drüsenbläschen erschien dunkelgelb bis braunröthlich gefärbt, der Umfang derselben, wahrscheinlich durch den erhöhten Seitendruck der Gefässe, reducirt. Im Uebrigen liess sich weder an ihnen, noch an den Septa irgend eine bemerkenswerthe krankhafte Veränderung erkennen.

Die Symptome, welche durch chronisch-hyperämische Schilddrüsenschwellungen mässigen Grades hervorgerufen werden, sind meist nur unbedeutend und stimmen mit der später für die leichteren hyperplastischen Veränderungen der Thyreoidea anzugebenden Symptomenreihe überein. Geringe Behinderung der Athmung, rauhere, schnarchende Athmungsgeräusche, namentlich während des Schlafes, Neigung zu Schwindel und Kopfgestionen sind die bestimmten hervortretenden klinischen Erscheinungen. Als besondere Eigenthümlichkeit gesellt sich hierzu in den wenigen, deutlicher für eine paralytiforme Erkrankung des Halssympathicus sprechenden Fällen die bereits erwähnte ungleiche, einseitige Gefässinjection des Gesichtes, oder nur eines Ohres, ausnahmsweise von leichter Transpiration der betreffenden Gesichtshälfte begleitet. Dazu kommt endlich in sehr seltenen Fällen eine anfallsweise, oder dauernd auftretende Steigerung der Frequenz der Herzcontractionen oder, noch seltener, Unregelmässigkeit derselben.

Fieberhafte, diese Turgescenz begleitende Symptome wurden nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

Ich nahm dieselben bis jetzt nur in zwei hierher gehörigen Fällen wahr. Dieselben betrafen zwei Mädchen von 5 und 7 Jahren, welche im Jahre 1872 in unserem Kinderspitale (das Eine derselben an einer Fractur des linken Oberschenkels, das Andere an Genu valgum) zu gleicher Zeit und im gleichen Zimmer behandelt worden waren. Mit der Entwicklung einer gleichmässig alle Drüsenlappen betreffenden, bedeutenderen hyperämischen Turgescenz der Thyreoidea trat eine abendliche Temperaturerhöhung bis auf 38,2 und 38,5° C. auf. Die Morgentemperaturen betrugen zwischen 37,5 und 37,8. Mit dem spontan erfolgenden Verschwinden der Drüsenschwellung, im Verlaufe von 14 bis 21 Tagen, hörten ebenfalls die abendlichen Temperaturerhöhungen auf. Eine andere Ursache für die Entstehung dieser Fiebererscheinungen als die Turgescenz der Thyreoidea konnte in keinem der beiden Fälle nachgewiesen werden. Die höchsten Temperaturen fielen mit der grössten Zunahme der Schwellung zusammen. Später wurden noch bei mehreren anderen Patienten desselben Krankenzimmers Schilddrüsenerkrankungen, jedoch ohne Fiebersymptome wahrgenommen.

Bezüglich der Diagnose der einfachen congestiven Schwellungen und Hyperämieen der Thyreoidea ist hervorzuheben, dass dieselben die ursprüngliche Form der Drüse wohl vergrössern, jedoch ihre sonstige Configuration nicht wesentlich verändern, dass der Vorderhals dabei voller und runder aussieht, sowie dass die durch die Muskelzüge gebildeten Einsenkungen und Hervorragungen (Kehlkopf, Trachea) gleichmässig ausgeglichen und verstrichen sind.

Die Mehrzahl der chronisch hyperämischen Schwellungen der Schilddrüse heilt von selbst, innerhalb wenigen Tagen oder Wochen ab. In einem kleineren Theile der Fälle führt dieser Zustand allmälig in die Entwicklung einer weichen folliculären, meist sehr vasculösen, selten in eine fibröse Struma über. Nur in ausnahmsweisen Fällen ist der Verlauf der Schilddrüsenturgescenz ein so stürmischer, dass innerhalb weniger Stunden oder selbst noch rascher, in Folge acuter Trachealstenose oder venöser Blutüberfüllung des Hirns und seiner Häute mit consecutivem Wassererergusse in dieselben, der Tod erfolgt. Auch bei acuter Entwicklung congenitaler Schwellung der Thyreoidea kann das lethale Ende sehr rasch durch Compressionsasphyxie zu Stande kommen.

Die leichteren Grade der habituellen congestiven Schilddrüsenschwellung entziehen sich meist der Behandlung. Bei jenen Formen, welche zu ausgesprochenen Beschwerden Veranlassung geben, leisten regelmässige, während mehreren Stunden täglich, oder anhaltend vorgenommene Kaltwasserumschläge, wenn nöthig Eiscompressen, ebenso vorübergehende Begiessungen des Halses mit kaltem Wasser die besten Dienste. Die consequente Anwendung von Jodpräparaten ist nur bei sehr chronischen, hartnäckigen Fällen erforderlich *).

Sehr günstig wirkt die Aenderung der Lebensweise und Beschäftigung **), der Wechsel der Wohnung, namentlich der zum Schlafen bestimmten Räumlichkeiten, sowie der ausgiebige Aufenthalt in freier Luft auf die Beseitigung der Disposition zu diesen congestiven Schwellungen. Vollkommenes Verlassen der Gegend, namentlich wenn dieselbe ein Kropfterritorium ist, erscheint zur Beseitigung des Leidens in ausnahmsweise schweren Fällen nothwendig. Nur bei peracutem, das Leben bedrohendem Verlaufe dürfte eine Blutentziehung, am besten durch Aderlass, indicirt sein. Als letzter lebensrettender Eingriff bleibt zuweilen nur noch die Tracheotomie übrig.

---

*) Vergl. d. Abschn. dies. Arb. üb. Behdlg. d. Strumen, pag. 398 u. ff.

**) So wurde unter den Arbeiterinnen von Lusarches nach dem Aufgeben der Beschäftigung des Spitzenklöppelns, der Kropf nicht mehr beobachtet (vergl. Hahn loc. cit.).

Bezüglich der congestiven Schwellung strumös entarteter Schilddrüsen verweise ich auf den die Strumen besprechenden Abschnitt dieser Arbeit.

Tritt die habituelle hyperämische Turgescenz der Thyreoidea bei Kindern auf, welche an chronischen dyskrasischen Affectionen, an scrophulösen und tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen, constitutioneller Lues u. s. w. leiden, so findet man, bei einzelnen Fällen schon früh, jedoch nie vor identischer Erkrankung der Leber oder der Nieren, eine amyloide Degeneration der Gefässwandungen der Capillaren der in Schwellung begriffenen Schilddrüsenlappen. Es sind die Capillarnetze, welche die meist noch unveränderten Drüsenfollikel umgeben, welche punctweise oder in grösserer Ausdehnung die amyloide Entartung nachweisen lassen.

Am deutlichsten tritt dieselbe durch die von Munk empfohlene Jod-Jodzinklösung, welche eine weinrothe Färbung der amyloid erkrankten Gewebsparthieen hervorruft, zu Tage*). Ob bei derartigen, an chronischen Emaciationsprocessen hinsiechenden Kindern, auch ohne vorhergehende habituelle Turgescenz der Schilddrüse, eine amyloide Entartung ihres Gefässnetzes auftritt, vermag ich bei der geringen Zahl der mir hierüber zu Gebote stehenden Beobachtungen nicht anzugeben.

Der von Friedreich, Beckmann, Laycock und Anderen beschriebene amyloide Kropf besteht, wie namentlich Virchow nachgewiesen hat, zunächst ebenfalls in einer amyloiden Erkrankung, beziehungsweise Degeneration, der Wandungen der die Kropfknoten umgebenden und durchziehenden Gefässe, wozu allmälig eine secundäre amyloide Umwandlung, auch der betreffenden Kropfknoten selbst, sich gesellt. Während diese weitgediehene amyloide Degeneration der strumös entarteten Schilddrüse im Kindesalter, namentlich in seinen frühen Altersperioden, zu den seltenen Vorkommnissen gehört, habe ich dagegen die amyloide Erkrankung chronisch hyperämischer Schwellungen der Thyreoidea unter den oben angegebenen Verhältnissen häufiger beobachtet.

---

*) Cohnheim empfiehlt in seinen, während des Druckes dieser Arbeit erschienenen Vorlesungen üb. allg. Pathologie (Berlin 1877) die Methylviolett-Reaction als noch empfindlicher, vergl. pag. 569, op. c.

2. Abschnitt.

Die Hyperplasieen der Schilddrüse.

1. Gruppe.

Die homologen Hyperplasieen der Schilddrüse.

Struma, Kropf.

Unter der Bezeichnung Struma, Kropf, im engeren Sinne, begreifen wir für das Kindesalter alle diejenigen Anschwellungen und Geschwulstbildungen der Schilddrüse, welche nicht ausschliesslich auf einer hyperämischen Turgescenz dieses Organes beruhen und bei ihrem Entstehen nicht von entzündlichen Erscheinungen begleitet sind. Die stärkeren, mit Beschwerden für den Kranken verbundenen hyperämischen Auftreibungen der Schilddrüse lassen in der überwiegenden Zahl der Fälle, neben der congestiven Füllung der Gefässe, eine seröse Durchgiessung des Drüsenparenchyms wahrnehmen. Sie reihen sich symptomatisch der Gruppe der Strumen an und werden deshalb im weiteren Sinne meist ebenfalls als solche bezeichnet. Für die leichteren, ausschliesslichen Schilddrüsenhyperämieen hat der Volksmund die Benennung des Blähhalses (in unserer Gegend des »Blahstes«) gefunden.

1. Kapitel.

Ueberblick über die Entwicklung der Kropflehre. — Verhältniss des Strumismus zum Cretinismus, zur Scrophulose und Rhachitis. — Geographische Verbreitung des Strumismus. — Seine Aetiologie. — Sein Vorkommen bei Thieren.

Literatur.

Bei der ausserordentlich grossen Zahl von umfangreichen Werken, von monographischen Abhandlungen und zeitschriftlichen Bearbeitungen dieses Gegenstandes würde eine vollständige hierauf bezügliche Literaturangabe einen allzu bedeutenden Raum beanspruchen. Ich habe mich deshalb darauf beschränkt, hier nur die wesentlichsten der für das Kindesalter in Betracht kommenden Werke anzuführen, ohne jedoch auch dabei auf Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen.

P. v. Foreesti, observ. et cur. op. omn. Francof. — J. Simler, Vales. et Alp. descript. Lugd. Batav 1633. lib. I. p. 19 u. ff. — v. Haller, Comment. de vento Rup. in Nov. comm. soc. reg. sc. Götting. T. I. 1771. p. 43 u. ff. — Th. White, Ueber Scroph. u. Kröpfe. A. d. Engl., Offenb., Weiss u. Brede 1784. 8. — F. Ackermann, Ueb. d. Cretin., e. bes. Menschenart i. d. Alp. Gotha 1780. 8. — Th. Maffei, Diss. de Feximo, spec.

Cretin. Landsh. 1813. — De Saussüre, Reise durch d. Alp., a. d. Franz. Leipz. 1787, vol. 4, Cap. 47. — Prosser, on account etc. of the care of the bronchocele. London 1770. — de Carbonnière, Reise durch d. höchst. span. u. franz. Pyrenäen. Strassb. 1789. — J. Gautieri, Tyrol., Carynth., Styriorumque struma. Vindob. 1794. 8. — Foderé, M., Essai s. le Goître et le Crét. Turin 1792. Impr. R. — V. Malacarne, V. de Saluzzese della anat. chir. spett. dal Capo al Collo. Padova 1801, p. 104. — C. u. J. Wenzel, Abh. üb. d. Cretin. Wien 1802. — B. Smith Barton, Abh. üb. d. Kr. etc. A. d. Engl. v. W. Lebsch. Gött., Dietr. 1802. 8. — E. Iphofen, de Cret. Diss. inaug. Viteborg. 1804. 4. — Idem, d. Cret. phil. u. medic. unters. Dresden 1817, 2 vol. — Troxler, Abh. üb. d. Cret. Arch. f. Med., Chir. u. Pharm. Aarau 1817, 3. u. 4. Heft. — Walther, Ph. v., üb. d. Str. lymph. u. e. neue Heilart d. Kr. Sulzb. 1817. — Formey, Bem. üb. d. Kr. Berl., Rückert 1820. — R. T. Mühlbach, d. Kr. u. s. Urs., Verh. u. Heil. a. d. nat. Verh. d. Schilddr.Org. dargest. Wien, Marschner u. J. 1822. 8. — A. W. Hedenus, tract. de gl. thyr. etc. Leipz., Weidm. 1822. 8. — A. v. Humboldt, d. Kr. u. Cret. unt. d. Tropen, i. d. Ebenen u. a. d. Hocheb. d. Anden. Fror. Not. 1824, v. 8. 176. — Häussler, üb. d. i. Iphof. b. Würzb. vork. Cret. Diss. in. Würzb. 1826. — Wilke, de Cret. Diss. in. Berol. 1828. — Evans, v. d. end. Vork. d. Kr. i. Tirrhoot. Med. phys. Transact. of Calcutta, T. IV, 1829. — Richardson, Kropf u. Cret. i. d. Pelzländ. Nordam. Fror. Not. 1824, v. 8. No. 156. — Troxler, d. Cret. u. s. Form als end. Menschenentartg. i. d. Schweiz. Zürich 1836. 4. — Gross, üb. d. Urs. d. end. Kr. u. d. Cret. Tüb. 1837. — Vést, üb. d. Entst.Urs. d. Cret. Corinth. 1812. No. 11. 12. 13. 14. — Michaelis, üb. d. i. Salzb. leb. Cret. F. Blumenb. med. Bibl. v. 3. p. 13. — Zschokke, Abh. üb. d. Urs. d. Cret. i. Kt. Aarg. u. i. d. Schweiz überhpt, Ausgew. Schr. X. p. 256. — Schiffner, Regelwidr. d. Nerv. b. Cret. Med. Jahrb. d. öst. St. v. IX. p. 77. — Voisin, üb. d. Idiot., Fror. Not. f. Nat. u. Heilk. v. XXV, No. 977. — J. M'Clelland, Vers. üb. d. Wes. u. Urs. d. Kr. Geol. of Kemaon. Calcutta 1835, Dubl. J. Mai 1837. — Wood, üb. Cret. u. Kr. i. Engl. Fror. Not. 1838, V. 8. No. 161. — Damerow, üb. Cret. i. anthr. Hins. med. Zeitschr. d. V. f. Heilk. 1834. No. 9. — Dubois, s. l'Idiot. Mém. de l'Acad. R. de med. à Paris. — D'Alton, üb. Cret., enc. Wörterb. d. med. Wissensch. v. Busch. Berl. 1832, v. 8. — Jäger, merkw. Fall v. Cret. Harlops med. Jahrb. f. Med. u. Chir. v. 5. 6. p. 124. — Demme, sen., üb. end. Cret. Bern, Fischer 1840. — v. Fellenberg, gesch. u. staatswirthsch. Bl. v. Hofwyl, Bern 1841, 1. H. p. 31. — Thieme, d. Cret. Weimar 1842. — Rösch, Vortr. üb. Cret. u. angeb. Blöds., i. d. Naturf. Ges. z. Erlang. Stuttg. 1841. — Idem, d. Stift. f. Cret. a. d. Abendberg. Stuttg., Ebner 1842. — Verh. d. schw. naturf. Ges. üb. Cret. 1840—44. — Rösch u. Massei, N. Unters. üb. Cret. 2 V. Erlang., Enke 1844. — Ecker, op. cit. Rapp. de la commiss. creé p. l. Roi de Sardaigne p. étud. le cret. Turin 1848. — Heidenreich, op. c. — Hanke, epid. Str. Hufel. J. 1838. — Inglis, treat. of engl. bronchoc. Lond. 1838. — Marchant, Tr. du G. et du Cret., Th. Paris 1842. — Grange, Ct. r. 1850, II, 58. — Meyer-Ahrens, üb. d. Verbr. d. Cret. i. d. Schw. Häs. Arch. f. d. g. Med. VII. 357. — Lebert, Arch. f. phys. Heilk., VII. 516. — Id., Ber. i. d. Schweiz. Z. f. Med. 1852, p. 365. — Hugh Morris, Cretinism. mit Kropf, Med. Time. Jan. 15. 1848. — Moretin, de l'étiol. du G. end., th. Paris 1854. — Tourdes, du G. à Strassb. et d. le Dép. du Bas-Rhin. Strassb. 1854. — Vingtrinier, du G. end. d. le Dép. de la Seine inf. Rouen 1854. — Bach, des diff. esp. du G., Mém. de l'Acad. de med. Paris 1855. T. XIX. — Wotherspoon, Coolidge, Statist. rep. Philad. 1856. 28. — Fabre de M., Traité du G. et du Cret. Paris 1857. — Guyton, G. epid. d. les deux sémin. d'Autun, G. d. hôp., 1852, p. 300. — Bouchardat, Infl. d. eaux s. la prod. du G., Ann. de Thérap. Paris 1852. — Chatin, Bull. de l'Acad. Paris 1852. — Billiet, N. obs. s. le goître et le crét. Ann. de la soc. med. ps. Paris 1853—55. — Virchow, Verh. d. med. phys. Ges. i. Würzb. 1851, v. II, id. 1852. — Laycock, Edinb. med. J., 1863, p. 8. — Friedreich, d. Krkht. d. Thyr. Virch. Path. u. Ther. Erl. 1858. v. V. 1. — Müller, 2 Fälle v. angeb. Aden. d. Schilddr. Jen.

Zeitschr. f. Med. VI, p. 454. — Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Path. Erl. 1860, v. I., p. 394-455. — Guilbert, ét. s. l. eaux potables et en partic. s. l. eaux du Nyonnais, Th. Paris 1857. — C. Lombroso, Ricerche s. Cret. in Lombard. Mil. 1859. — Herpin, G. hebd. 1860, Mars. — Lebert, d. Krkht. d. Schilddr. etc. Breslau 1862. — Virchow, d. krankh. Geschw., v. III, 1. H. p. 52 u. ff. — Idem, Gesammelte Abhandl. — Koeberlé, essai s. le Crét. Strassb. 1862. — Cesare, Eziol. del Gozzo e del Cret. Torino 1866. — Maumené, Rech. exp. s. les causes du G., Acad. d. sc. 1866, 19. Févr. — Seitz, allg. med. C.Zeit. 1870, No. 103. — Chabran, du G. etc. Paris, Delahaye 1864. — Saint-Lager, ét. s. les caus. du Cret. et du G. end. Paris, Baillère 1867 (p. 403—484 enth. e. s. sorgf. n. d. Länd. geordn. Lit.Verz.). — Lücke, d. Krkht. d. Thyr. op. c. p 26—52. — Marthe, quelq. rech. s. le dévol. du G. Neuchât., Attinger 1873. — Baillarger, enq. s. le G. et le Crét. Paris, Baillère 1873. — Röll, spec. Path. u. Ther. d. Hausth. Wien, Braumüller 1876, I. p. 222. — Hertwig, Chir. f. Thierärzte, p. 771. — Delafond et Celin, Rec. d. méd. vét., 4. S., I. VI. 1859. — Pflug, op. c. p. 350 u. ff. — Currie, Glasg. med. J. Febr. 1871. — Larrey, G. méd. de Paris 1873, 42. — Küttner, Beitr. z. Kinderh., J. f. Kinderkr. 1855; 7. 8. — Klebs, Stud. üb. d. Verbreit. d. Cretinism. i. Oesterr., sow. üb. d. Ursach. d. Kropfbild. Prag 1877. — Meyer, L., Beitr. z. Geb.H. u. Gynäkol., III. Ber. Berlin 1874.

In früheren Zeiten wurde der Kropf als Guttur tumidum (Plinius), Hernia gutturis oder Bronchocele (Paul v. Aegina), Botium oder Bocius (salernitanische Schule), als Thyreophraxie (Alibert), Thyreophyma u. s. w. bezeichnet. Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts begegnen wir, namentlich bei englischen Autoren, der Benennung Bronchocele und Hydrocele colli. Der letztere Ausdruck wurde namentlich für die Bezeichnung von Cystenkröpfen gewählt. So beschreibt Evans eine Hydrocele colli congenita. Die gegenwärtig gebräuchlichen Bezeichnungen des Kropfes lauten im Französischen Goître, im Englischen Wen, Derby-neck, Goitre, im Italienischen Gozzo, Bozzolo.

Hirsch erkennt nur den Schriften des Vitruv, Juvenal und Leonidas eine wirklich bestimmte Kenntniss des Vorkommens des endemischen Kropfes zu, hält dagegen die als hierauf bezüglich gedeuteten Stellen in Galen, Paulus Aegineta, Celsus und Anderen, verschiedener Auslegung zugänglich. Erst im XVI. Jahrhundert beginnt nach ihm mit Paracelsus die wissenschaftliche Begründung der Kropflehre, die durch werthvolle monographische Arbeiten des XVI. und XVII. Jahrhunderts und namentlich zu Ende des XVIII. Jahrhunderts durch Gautieri und Wichmann ihre fortschreitende Entwicklung fand. In den Anfang des XIX. Jahrhunderts fallen die Schriften von Philipp v. Walther über die Struma lymphatica und eine neue Heilart des Kropfes, die Beobachtungen Coindet's über den Einfluss des von Courtois im Jahr 1813 entdeckten Jodes auf die Aufsaugung der Kropfbildungen, ferner die Bearbeitungen der Schilddrüsenkrankheiten durch Hedenus (1822) und Heidenreich (1845). Die Arbeiten Ecker's und Bach's bilden den Uebergang zu den zahlreichen trefflichen Forschungen der neueren Literatur über diesen Gegenstand.

Als unzertrennlich von der Lehre des Kropfes erscheint, wo es sich um endemischen Strumismus handelt, die Lehre des Creti-

nismus. Die Definition und Geschichte des Cretinismus treffen wir in ihren ersten Anfängen bei Peter van Foreest, Felix Plater und Paracelsus, dann bei Stumpf, der das Vorkommen des Cretinismus in einzelnen bündnerischen Gebirgsgegenden in der Zürcherchronik vom Jahr 1586 bespricht. Im XVII. und XVIII. Jahrhundert schlummerte diese Frage und gelangte erst wieder zu Ende des XVIII. Jahrhunderts durch Horace de Saussure, Coxe, Raimond de Carbonnière und Foderé, im XIX. Jahrhundert durch die Gebrüder Wenzel und die zahlreichen trefflichen, mit der Durchforschung des Kropfes Hand in Hand gehenden Arbeiten auch der neueren Zeit (Virchow, Hirsch, Klebs u. A.) zu einer umfassenden und ergiebigen Behandlung.

Was speciell die Kropflehre des Kindesalters anbetrifft, so entbehrt dieselbe bis jetzt einer gesonderten umfassenden Bearbeitung und finden sich die hierauf bezüglichen Thatsachen, mannigfach zerstreut, in den, in unserer Literatur-Angabe erwähnten, meist den Erwachsenen betreffenden Abhandlungen vor. Die werthvollste Grundlage zur Kenntniss des Strumismus des Kindesalters bilden die Schriften über endemischen Cretinismus, welche, der Natur des Gegenstandes entsprechend, zunächst das Kindesalter berücksichtigen und das namentlich für die Aetiologie des Kropfes bedeutungsvollste Material liefern. In anatomischer Beziehung sind es die Untersuchungen Virchow's, Billroth's, Gurlt's, Pflug's, in therapeutisch operativer Beziehung die Arbeiten Billroth's, Störk's, Kocher's und vor allem Lücke's, welche in jüngster Zeit die Lehre der Struma auch des Kindesalters wesentlich gefördert haben.

Der Kropf kommt angeboren und erworben vor; er kann sporadisch, endemisch und epidemisch auftreten.

Es besteht ein unläugbares Wechselverhältniss zwischen der Genese des endemischen Kropfes und des endemischen Cretinismus. Wo der Cretinismus endemisch vorkommt, da findet sich auch der endemische Strumismus; dagegen treffen wir zuweilen Kropfterritorien, welche frei von endemischem Cretinismus sind.

So erwähnt beispielsweise Moretin, dass es bestimmte Ortschaften in Frankreich gebe, in welchen seit undenklichen Zeiten der Kropf endemisch herrsche, ohne dass eine Ausartung desselben in Cretinismus beobachtet worden wäre*). Ein ähnliches Verhältniss besteht in dem unzweifelhaften Kropfherde Bern und seiner nächsten Umgebung, obschon hier allerdings idiotische Kinder nicht allzu selten angetroffen werden. Dr. Küttner constatirte unter den von ihm in Dresden, im sogenannten Weiseritzgebiete innerhalb 20 Jahren behandelten kropfkranken Kindern ebenfalls das Vorkommen von eigentlich endemischem Strumismus ohne Cretinismus.

Die Entwicklung des endemischen Strumismus in der Mehrzahl der uns bekannten Kropfterritorien bestätigt im Allgemeinen den auch durch die Beobachtungen Lücke's unterstützten Satz, dass der endemische

---

*) Baillarger, Op. cit. p. 57.

Cretinismus, sowie die geringeren Grade dem Cretinismus nahestehender unvollkommener geistiger Entwicklung, vorzugsweise in jenen Familien zur Ausbildung kommen, in welchen mehrere Generationen von Strumismus befallen waren. Selbst sehr umfangreiche Kröpfe beschränken bei sonst gesunden, geistig normal entwickelten, erwachsenen Individuen das Geistesleben nicht. Dagegen können, wie ich bereits bei Gelegenheit der allgemeinen Betrachtung der Schilddrüsenerkrankungen des Kindesalters hervorgehoben habe*), umfangreichere Kropfbildungen bei Kindern, und zwar verhältnissmässig leichter bei den zarteren Altersstufen, die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten hemmen. In einzelnen, allerdings selteneren Fällen bekommen Kinder, die vor der Entwicklung einer grösseren Struma lebhaft und geistig vorangeschritten waren, mit der Ausbildung des Kropfes ein schwerfälligeres Wesen, werden körperlich und geistig matter. Diese Symptome können mit der Abheilung des Kropfes wieder abnehmen und selbst vollkommen verschwinden **). Aus diesen, allerdings bis jetzt noch vereinzelten Beobachtungen lässt sich schon die Möglichkeit der allmäligen Ausbildung von Idiotismus und selbst Cretinismus innerhalb solcher Familien ableiten, die durch mehrere Generationen eine fortwährende Depravation der geistigen Entwicklung durchzumachen hatten. Wie in einzelnen Familien, so wird aber auch im Grossen und Ganzen der Volksmassen der endemische Kropf allmälig eine Verschlechterung und Entartung der Rasse, eine Vermehrung der Fälle von Idiotismus und Cretinismus unter den betreffenden Bevölkerungen hervorrufen.

Einen Anhaltspunkt für die ausserordentliche Häufigkeit des Kropfes bei Cretinen geben uns die Mittheilungen Baillarger's ***): so fand beispielsweise Menestrel in den Gemeinden des Kanton's de la Marche im Vogesendepartement unter 35 Cretinen und idioten Individuen 30 derselben mit Strumen behaftet. Der Arzt Taberle zählte in Evian unter 32 Cretinen und Idioten 25 Kropfkranke. Dr. Guyot wies in der Gemeinde Vicq 7 Fälle von Cretinismus nach, bei welchen Allen umfangreiche Kröpfe bestanden. Dr. Bich fand, dass von 12 Cretinenkindern, welche im Hospice de la Charité d'Aoste verpflegt wurden, und von welchen das Aelteste nur 7 Jahre zählte, 7 derselben Kröpfe trugen. Bei allen diesen hier mitgetheilten Beobachtungen findet sich ferner der Nachweis, dass bis auf eine sehr kleine Zahl diese Kretinen von Eltern stamm-

*) Vergl. p. 350.

**) Ich beziehe mich hier auf mehrere derartige, in unserem Kinderspitale beobachtete Fälle. Dieselben betreffen Kinder im Alter von 2 bis 5 Jahren. Es handelte sich um die Entstehung und rasche Entwicklung grösserer, auf die gesammte Drüse ausgedehnter Strumen, im Verlaufe meist acuter Intoxicationserkrankungen, die im Spitale selbst stattgefunden hatten.

***) vergl. op. c. p. 67 u. ff.

ten, welche mit Kröpfen behaftet waren. Auch die bekannten Untersuchungen der sardinischen Commission weisen nach, dass wenigstens zwei Drittel der in den Alpenthälern Piemonts und Savoyens angetroffenen Cretinen Kröpfe trugen. Ich füge hier die Beobachtung bei, dass von 16000 Kindern, welche, zu zwei Drittel aus Bern und seiner nächsten Umgebung stammend, im Verlaufe von 14 Jahren unserem Kinderspitale und seiner Poliklinik zur Untersuchung und Behandlung zugeführt worden waren, sich 3 Fälle von wirklichem Cretinismus, 48 Fälle von Idiotismus fanden. Diese 51 Kinder waren mit Kröpfen und zwar meist von bedeutendem Umfange behaftet. Die möglichst genauen anamnestischen Erhebungen ergaben, dass von 35 dieser Kinder beide Eltern an Kröpfen litten, von 10 Kindern entweder der Vater oder die Mutter daran erkrankt und nur in 3 Fällen die Eltern frei von Kropfbildung waren.

In früheren Zeiten wurde häufig ein causaler Zusammenhang zwischen Kropferkrankung und Scrophulose angenommen und selbst eine besondere Form des Kropfes, die Struma scrophulosa festgehalten. Schon Foderé und Gautieri läugneten eine nähere ätiologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen. Sie werden hierin von der Mehrzahl der neueren Autoren, so auch von Virchow unterstützt. Wo Strumismus endemisch ist, und auch scrophulöse Leiden häufig vorkommen, da finden wir allerdings zahlreiche scrophulöse Individuen, die mit Kröpfen behaftet sind und umgekehrt. Dagegen finden sich in den eigentlichen Brutstätten der Scrophulose, unter der Armen- und Fabrikbevölkerung grosser Städte, keine Strumen, wenn die betreffenden Centren nicht in Kropfterritorien liegen. Ebensowenig besteht eine nähere Beziehung zwischen Lungenschwindsucht und Strumismus oder zwischen Strumismus und Rhachitis. Bei rhachitischen Kindern treffen wir, mehr bei den acuter verlaufenden Fällen, nicht selten die früher beschriebenen hyperämischen Schwellungen der Thyreoidea, die jedoch keineswegs häufiger als bei nicht rhachitischen Individuen zur Entstehung wirklicher Kropfbildung Veranlassung werden.

Eine ausführlichere Betrachtung der geographischen Verbreitung des Kropfes und, damit zusammenhängend, des Cretinismus liegt nicht im Zweck der vorliegenden Arbeit. Als wichtig für die ätiologischen Verhältnisse des Strumismus sind dagegen folgende hierauf bezügliche Thatsachen hervorzuheben *).

Kropfendemieen kommen häufiger in Gebirgsgegenden als in der Ebene vor, doch finden auch hiervon Ausnahmen statt, und sehen wir zuweilen gebirgige Länderstrecken (so beispielsweise Hochschottland, die Apeninnen und Abruzzen) frei von endemischem Kropf, während

*) Vergl. hierüber Hirsch op. c., loc. c.

andererseits Ebenen (so die lombardische, venetianische, rheinländische Ebene) vorkommen, welche als Kropfherde anzusehen sind.

Unter den gebirgigen Gegenden Europa's sind namentlich die Alpen, der Schwarzwald, der Harz, das Riesen- und sächsische Erzgebirge, Karpathen und Pyrenäen die hauptsächlichsten Entwicklungsherde des endemischen Strumismus. Eine gleiche Bedeutung haben für Südamerika die Cordilleren, für das grosse Kropfgebiet Brasiliens namentlich die westlichen und östlichen Abhänge des Gebirgszuges der Serra Geral, für Asien der Himalaya. In den Gebirgsgegenden werden besonders die engen, eingeschnittenen, feuchten, dunklen, schlecht ventilirten Thäler als die vorzugsweisen Localisationspunkte der Kropfendemieen geschildert. Unter den Ebenen werden die dem Laufe grosser Flüsse folgenden, namentlich Sumpfgegenden bildenden Tiefebenen als der Kropfentwicklung günstig genannt. So sehen wir die Ebenen des Rheines, des Main's, der Donau, der Seine etc., Kropfendemieen zum Ursprunge dienen. Die Meeresküsten sind, wie die Hochebenen der Gebirge, fast vollkommen frei von endemischem Strumismus; doch sehen wir ausnahmsweise Küstenstriche, wie diejenigen der Azoren, ebenfalls als Herde von Kropfendemieen. Es gibt für das Vorkommen des endemischen Strumismus weder eine absolute Höhen- noch Tiefengrenzlinie. Humboldt beobachtete ihn in Südamerika auf der Hochebene von Santa Fe de Bogata in einer Höhe von 8160′, in der Provinz Quito in einer Höhe von 9000′.

Eine der bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten in der Verbreitung des Strumismus und Cretinismus ist die scharfe Abgrenzung der betreffenden Localisationsherde gegen benachbarte von diesen Erkrankungen vollkommen freie Gegenden. Es besteht hierin eine Uebereinstimmung mit der Localisationsweise der Malariaaffectionen.

Die Untersuchungen der allgemeinen ätiologischen Verhältnisse des endemischen Strumismus datiren schon von den ersten Bearbeitungen der Kropflehre. Sie gewannen jedoch eine festere wissenschaftliche Basis erst mit Horace de Saussure, Foderé, Ackermann und ihren Nachfolgern. Leider sind jedoch auch unsere heutigen Kenntnisse der Aetiologie des Strumismus noch ausserordentlich lückenhaft. Was wir für eine Gegend als wahrscheinliche Ursache desselben gewonnen zu haben glauben, bestätigt sich nicht und verliert seine Geltung für andere Kropfherde.

Unter den ausserhalb des Individuums liegenden, den endemischen Strumismus vielleicht bedingenden, allgemeinen atmosphärischen und tellurischen, physikalischen und geologishen Momenten wurden zunächst von Saussure und Foderé eine feuchtwarme stagnirende Atmosphäre, von Zschokke, Gosse, Guyon sehr auffallende und rasche Temperaturwechsel hervorgehoben, ohne dass diese Annahmen, wie eine grosse Zahl ähnlicher, namentlich die klimatischen Verhältnisse berücksichtigender Theorieen, einer vergleichenden kritischen

Betrachtung gegenüber sich bewährt hätten. Die zahlreichen, die geologische Formation des Bodens der Kropfterritorien betreffenden Untersuchungen, führten andererseits zu der Erfahrung, dass keine besonders charakterisirte geologische Bodenformation die Entwicklung des endemischen Strumismus als nothwendige oder regelmässige Folge bedingt oder dieselbe unmöglich macht. Hirsch*) hebt hervor, dass der endemische Kropf sowie der Cretinismus extensiv und intensiv am besten auf den älteren Formationen, dem Granit und Syenit, sowie dem Schiefer und Uebergangsgebirge, den Steinkohlen, Permischen und Triasformation, seltener auf Lias, noch weniger auf den jüngeren Formationen, der Oolithen-, Kreide-Tertiärgruppe und dem Diluvium gedeiht. Nach den ebenfalls auf geologischen Analysen zahlreicher Kropfterritorien**) fussenden Arbeiten von Grange, Garrigon, Mac Clelland und Anderen, soll der Strumismus am häufigsten auf dem Trias, den Neocombildungen, auf fossilem Kalk und dolomitischem Thon, selten auf Kohlenboden, und gar nicht auf Granit vorkommen.

Ebenfalls ungenügend und unhaltbar erweist sich die Erklärung der Entstehung des endemischen Strumismus aus der Beimengung unorganischer Bestandtheile zum Trinkwasser. Es ergibt sich dies zudem aus der Verschiedenheit der hier einschlagenden Angaben. Bald sollte nämlich Magnesia haltiges, bald Kalk, bald Fluorverbindungen (Maumené) führendes, bald mit metallischen (Schwefeleisen nach St. Lager) Theilen geschwängertes Trinkwasser die Ursache der Kropfbildung abgeben. Klebs hält nach seinen Untersuchungen die Anwesenheit von Organismen (Naviculae: Diatomea und Desmidiacea, Weiss) im Trinkwasser für die eigentliche Ursache der Kropfbildung, eine Annahme, für welche er übrigens selbst noch mannigfache experimentelle Prüfung beansprucht. Der Theorie, welche ausschliesslich das Trinkwasser in ursächliche Beziehung zur Entstehung des Strumismus bringen will, steht die Thatsache gegenüber, dass in Kropfterritorien lebende Säuglinge, welche ausser der Mutter- oder Ammenbrust keine andere Nahrung, auch kein Wasser zu sich nehmen, doch unter dem Einflusse der die Kropfendemieen bedingenden Verhältnisse, an Strumismus erkranken können. Es stehen mir mehrere hieher gehörende Beoachtungen zu Gebote. Bei Dreien derselben waren die betreffenden Mütter kropffrei. Sie waren einige Zeit vor ihrer Niederkunft aus kropffreien Gegenden in unser Kropfterritorium (Bern) übergesiedelt und hatten während der ganzen Dauer des Säugungsgeschäftes nur gekochtes Wasser als Trinkwasser benutzt.

Die Analogieen des endemischen Strumismus und Cretinismus mit dem endemischen Charakter der Malariakrankheiten führten auf die Annahme einer der Malaria ähnlichen Ursache für den Ursprung auch des endemischen Strumismus. Es wurde diese Ansicht zunächst von Barton, Osiander, Tourdes und Anderen ausgesprochen, in neuerer Zeit von Virchow und auch von Lücke befürwortet. Unterstützt wird übrigens die Berechti-

*) Op. c. p. 434.
**) Vergl. hierüber Lücke: d. K. d. Schilddr., op. c. p. 29 u. 45 u. ff.

gung dieser Theorie auch durch die Gründe, welche für die Entstehung des epidemischen Kropfes bei Schul- und Fabrikkindern, bei Soldaten u. s. w., auf die Entwicklung eines besonderen Miasma's als Krankheitsursache hinweisen *). Mit unseren modernen Anschauungen der ursächlichen Verhältnisse territorialer Krankheiten stimmt die Anschauung am besten überein, dass auf geologisch besonders günstigen Formationen, unter Unterstützung bestimmter klimatischer und atmosphärischer Verhältnisse, sich ein Miasma zu entwickeln vermag, das in geringer Potenz die Entwicklung des endemischen Strumismus, in gesteigerter Potenz auch diejenige des Cretinismus zur Folge hat. Dass beispielsweise in sumpfigen Tiefebenen, wo endemischer Strumismus heimisch war, durch Austrocknung der Sumpfgegend dasselbe zum grossen Theil erlosch, würde ebenfalls eine derartige Voraussetzung unterstützen.

Schaffen diese eben als allgemeine Ursachen des endemischen Strumismus betonten Momente die generelle Bedingung für die Entstehung dieser Erkrankung, so bestehen andererseits noch eine grosse Zahl individueller Gelegenheitsmomente, welche Schwellungszustände der Schilddrüse hervorrufen, die Constitution des betreffenden Individuums schwächen und für die Einwirkung der generellen Kropfursachen empfänglich machen können.

Unter diesen besonderen individuellen ätiologischen Momenten für das Entstehen der Kropfbildung sind für das Kindesalter zunächst in Betracht zu ziehen: die anatomischen Besonderheiten der kindlichen Schilddrüse, die verhältnissmässig bedeutendere zur Kropfbildung prädisponirende Grösse des Organes beim Fötus und Neugeborenen, der bedeutendere Gefässreichthum, Unregelmässigkeiten der embryonalen Anlage, namentlich die zuweilen angeborene übermässige Weite der Lumina der Thyreoidealgefässe **), ferner die Erblichkeit, das jugendliche Alter selbst, eine nachtheilige Beschaffenheit der Wohnung, namentlich des Schlafraumes, ungenügende und mangelhafte Ernährung und körperliche Pflege, frühzeitige und anhaltende körperliche oder geistige Ueberanstrengung. Alle diese individuellen Gelegenheitsursachen gelten ebensowohl für die Entwicklung des sporadischen als des endemischen Kropfes.

Was die Beurtheilung der Erblichkeit des Kropfes anbetrifft, so stossen wir bei der endemischen Struma auf die Schwierigkeit, dass in Kropfgegenden nicht nur die Eltern eines Kindes, sondern das Kind selbst, schon im Mutterleibe, unter dem Einflusse aller jener schädlichen territorialen Verhältnisse steht, welche die Kropfbildung zu er-

---

*) Vergl. pag. 354 u. ff.
**) Vergl. pag. 345.

zeugen vermögen. Bei weitem klarer liegen die Verhältnisse bei dem sporadischen Kropfe; die hier einschlagenden Beobachtungen stehen jedoch nur vereinzelt da.

Zunächst erwähnt Barton, dass Geddis ein mit Kropf behaftetes Schaf zum Schlachten mästen sah, dessen Lämmer sämmtlich durch meist angeborene Kropfbildung zu Grunde gegangen waren. Lebert erzählt einen ihm von Rayer mitgetheilten Fall, dass ein mit Kropf behafteter Hengst eines französischen Marstalles dieses Uebel auf alle von ihm stammenden Füllen übertrug *). Unter den Fällen von Erblichkeit des Kropfes bei Menschen ist vor Allem der Friedreich'sche **) mitzutheilen, welcher eine Familie betrifft, in der 5 Kinder, der Vater und die beiden Eltern desselben, an strumöser Erkrankung des rechten Schilddrüsenlappens litten, ohne dass hier endemische Einflüsse mitgewirkt hätten. Endlich ist hier eine Beobachtung von Müller ***) in Jena zu erwähnen, der eine in den Zwanziger Jahren stehende, an Kropf leidende und von kropfigen Eltern stammende Mutter betrifft, welche in einem Nicht-Kropf-Territorium einen Knaben zur Welt brachte, der an einer angeborenen Struma starb. Ich füge hier noch eine unzweifelhafte Beobachtung von Heredität des sporadischen Kropfes bei: ein in der kropffreien Umgebung Genua's lebender Italiener Guido S. hatte in der Convalescenz von einem Typhusfieber einen mässig umfangreichen Cystenkropf acquirirt. Er verheirathete sich nach einigen Jahren und erzeugte in derselben Gegend drei Kinder, welche sämmtlich mit angeborenem Kropf, zwei derselben mit weichem Drüsenkropfe, das dritte mit Cystenkropf geboren worden waren. Ich hatte später in Bern Gelegenheit, den Cystenkropf des Vaters und auch den eines Kindes durch Punction und Jodinjection zu operiren. Der weiche Drüsenkropf der beiden anderen schwand durch parenchymatöse Jodinjectionen. Der von seinem Kropf befreite Vater erzeugte nachmals in seiner Heimath noch zwei Kinder, welche beide ohne Kropf zur Welt kamen.

Es scheint somit die Erblichkeit der Kropferkrankung ausser Zweifel zu stehen; dieselbe gehört jedoch zu den selteneren Vorkommnissen.

Nach Virchow ist das jugendliche Alter ein ferneres zur Entwicklung der Kropferkrankungen disponirendes Moment. Foderé verlegt das häufigste Auftreten des Strumismus zwischen das 7. bis 10., Roser zwischen das 8. und 10. Lebensjahr.

Lücke hält dafür, dass der Kropf sich bei Kindern, namentlich Schulkindern, sehr oft in der Periode vor der Pubertät entwickelt und sich gegen die Pubertätszeit hin steigert, dass jedoch die grösste Zahl der Kropfbildungen in die auf die Pubertät folgende Periode falle.

Da ich in der Literatur keine genaueren, das Kindesalter betreffenden, hier massgebenden Angaben aufzufinden vermochte, lasse ich

*) loc. cit. pag. 136.
**) D. Krkht. d. Thyr. op. c. V. 1. pag. 523.
***) op. c. pag. 454.

eine hierauf bezügliche tabellarische Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen folgen: von 642 Kindern, welche vom Jahr 1862 bis Ende 1875 im Berner Kinderspitale und seiner Poliklinik verschiedener ausgesprochener Kropfbildungen wegen untersucht und behandelt worden waren, (von 16000 innerhalb dieser Zeit dem Kinderhospitale und seiner Poliklinik zugeführten Kranken) hatten:

37	Kinder ein Alter von wenigen Stunden oder Tagen (Struma congenita),					
59	Kinder	standen	zwischen	dem	2.—12.	Lebensmonat,
35	„	„	„	„	2.— 4.	Lebensjahre,
83	„	„	„	„	5.— 7.	„
94	„	„	„	„	8.—10.	„
150	„	„	„	„	11.—13.	„
184	„	„	im		14. und 15.	„

Es ergibt sich hieraus, dass im Kindesalter der Kropf am häufigsten im Laufe der Pubertätsentwicklung und in jener derselben vorhergehenden Periode (8. bis 13. Lebensjahr) beobachtet wird, dass das zweitgrösste Contingent zu der Zahl der Kropferkrankungen die allererste Lebenszeit, von dem Fötalleben bis zum Ablaufe des ersten Lebensjahres, stellt, während das 2. bis 4. Lebensjahr einen geringeren Beitrag liefert. Eine etwas bedeutendere Zunahme findet sich wieder zur Zeit der zweiten Zahnung *).

Es lässt sich bei einzelnen Kindern (in Kropfterritorien) die Bildung und Anschwellung weicher folliculärer Strumen in unmittelbarem Zusammenhange mit der Dentition, namentlich erschwertem Durchtritte einzelner Zähne wahrnehmen **)

Meyer ***) constatirte bei seinen Beobachtungen ein Ansteigen der Kropffrequenz, bei Mädchen bis zum 14., bei Knaben bis zum 19. Lebensjahre.

Wie schon bei der Betrachtung der normalen anatomischen Verhältnisse der kindlichen Schilddrüse eine meist stärkere Entwicklung dieses Organes beim weiblichen Geschlechte nachgewiesen wurde, so erkrankt die Thyreoidea ebenfalls häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Tourdes fand im Kindesalter für das männliche Geschlecht ein Erkrankungsverhältniss von 1 : 10, für das weibliche von 1 : 8. Er constatirte ferner, dass diese vorwiegende Neigung der weiblichen Schilddrüse zur Erkrankung schon in der frühesten Lebenszeit des Kindes bestehe und in der zweiten Kindheit noch deutlicher ausgesprochen sei †). Laycock fand unter 551 Kropfkranken nur 26 = 4,7 Procent männliche Individuen. Baillarger beziffert das gegenseitige Procentverhältniss zwischen männlichen und weiblichen Kropfkranken, für die ersten 25 Lebensjahre wie 1 : 1,2, für die 25 späteren Jahre wie 1 : 2,4. Marthe wies bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Kropfes unter den Schulkindern einiger Gebiete des Kantons Bern ein noch be-

*) Vergl. hierüb. pag. 352 u. ff.
**) Vergl. R. Demme, Jahr.-Ber. d. B. Kdsp. pro 1876.
***) op. cit. pag. 86 u. ff.
†) op. cit. pag. 60.

deutenderes Vorwiegen der Kropferkrankung unter den Kindern weiblichen Geschlechtes nach. Die nachstehende Tabelle betrifft die Schulkinder unserer ärmsten Arbeiterbevölkerung, der sogenannten Lorraine *):

Knaben	von	6— 8	Jahren	45,3	Procent
Mädchen	„	6— 8	„	48,2	„
Knaben	„	8—10	„	38,0	„
Mädchen	„	8—10	„	46,6	„
Knaben	„	11—14	„	50,0	„
Mädchen	„	11—14	„	44,4	„
Knaben	„	12—15	„	54,0	„
Mädchen	„	12—15	„	78,7	„
Knaben	„	14—15	„	50,0	„
Mädchen	„	14—15	„	61,7	„

Das Erkrankungsverhältniss der oben genannten 642 Kropffälle unseres Kinderspitales beziffert sich auf 297 Knaben und 345 Mädchen, verhält sich somit wie 4,6 : 5,3 und bleibt sich auf allen oben angegebenen Altersstufen ziemlich gleich. Auch bei der sporadischen Kropfentwicklung stellt sich ein ähnliches Procentverhältniss heraus.

Die vorherrschende Neigung des weiblichen Geschlechtes zu Kropferkrankungen, auch im Kindesalter, darf somit als eine feststehende Thatsache bezeichnet werden.

Alle jene individuellen ätiologischen Momente, welche in dem die congestiven Schilddrüsenhyperämieen besprechenden Abschnitte dieser Arbeit als dieselben veranlassend angegeben wurden, müssen, wie vor Allem diese habituellen congestiven Schilddrüsenhyperämieen selbst, als prädisponirende Gelegenheitsursachen für die Entwicklung der wirklichen Struma angesehen werden **).

Eine ungenügende, schlechte oder einseitige Ernährungsweise, mangelnde Reinlichkeit und fehlende körperliche Pflege des Kindes, vermögen wohl die weitere Entwicklung der Kropfbildung zu begünstigen und den Organismus für die Einwirkung der specifischen territorialen miasmatischen Schädlichkeiten empfänglich zu machen, jedoch nicht, für sich allein genommen, Strumismus zu erzeugen. Weit bedeutungsvoller für das Entstehen, die Potenzirung und intensive Entwicklung der endemischen miasmatischen Krankheitsursachen erscheinen dagegen dunkle, dumpfe, feuchte, schlecht ventilirbare Wohn-, namentlich Schlafräume.

Von einigen Autoren werden unter den individuellen ätiologischen Verhältnissen und zwar sowohl für den endemischen als den sporadischen

*) Vergl. op. cit. pag. 19.
**) Vergl. pag. 352 u. ff.

Kropf ebenfalls Erkältung durch Trinken kalten Wassers, traumatische Einwirkung auf die Thyreoidea, namentlich Quetschungen derselben, angeführt. Virchow nimmt namentlich für den sporadischen Kropf noch besondere auf Bildungsanomalieen beruhende Ursachen an. Er zählt hiezu, neben einer eigenthümlichen Gefässanordnung, eine ungewöhnlich lange und umfangreiche Persistenz der Thymus. So beobachtete er bei mehreren kretinistischen Neugeborenen neben der Str. congenita eine umfangreiche Thymus *). Auch Bednar fand bei 8 Fällen von angeborener Struma 7mal eine grosse persistente Thymus. Ich habe unter 5 mit Tod endigenden Fällen von Str. cong. nur 2mal eine allerdings auffallend grosse, namentlich breite Thymus gesehen.

Der endemische Strumismus findet sich ebenfalls, obschon seltener, bei sämmtlichen Hausthieren und dürfen wir annehmen, dass hiefür ebenfalls alle für das Vorkommen desselben beim Menschen angegebenen Bedingungen massgebend sind.

Verhältnissmässig am häufigsten treffen wir ihn beim Hunde und Maulesel (Niepce, Baillarger), seltener beim Pferde und Rindvieh, am seltensten bei Katzen und Schweinen (Barton, Pflug). Er findet sich im Ganzen häufiger bei jugendlichen Individuen. Bei Ziegen und Schafen kommt er fast nur als Str. cong. vor. In Bern und seiner Umgegend beobachtete ich den endemischen Kropf bei jungen Hunden, welche sehr früh zum Ziehen der Milchkarren verwendet worden waren. Die Maulthiertreiber einzelner Gegenden Graubündtens, welche den Transport des Veltlinerweines durch Maulthiere über die Berge betreiben, nehmen ebenfalls, namentlich bei jungen Thieren, eine hierdurch bedingte zuweilen sehr rasche und umfangreiche Kropfentwicklung wahr.

2. Kapitel.

Pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose und Prognose der Kropfbildungen.

Literatur.

Valentin, Repert. f. Anat. u. Phys. Berlin 1836, vol. I. p. 323 u. 1837, vol. II. p. 266. — Müller, J., Ueb. d. feineren Bau d. Geschw. 1838. p. 55. — Heidenreich, op. cit. Tourtual. Müll. Arch. 1840. p. 240. — Vogel, J., Icon. hist. path. Lips. 1843. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. Wien, v. I. — Kohlrausch, Müll. Arch. 1853. p. 145. — Virchow, Arch. 1854, v. VI. p. 580. — Id., d. kr. Geschw. op. c. p 4 u. ff. — Id., Verh. d. geburtsh. Ges. z. Berlin 1848. v. III. p. 197 u. ff. — Hasse, anat. Beschr. d. Circul.- u. Resp.-Org. Leipz. 1841. — Wedl, Grundz. d. path. Hist. Wien. — Bruch, H. u. Pf.'s Zeitschr. f. rat. Med. 1849, v. VIII. — Ecker, op. c. in Z. f. rat. Med. — Frerichs, üb. Gallert- u. Colloidgeschw. Götting. 1847. — Rokitansky, z. Anat. d. Kr. Wien 1849. — Förster, Handb. d. sp. path. Anat. Leipz. — Heschl, Wochenbl. d. Z. d. Gesellsch. d. Aerzte i. Wien 1856. No. 28. p. 438. — Paget, Lect. on surg. pathol. London 1853, v. II. — Billroth, Müll. Arch. 1856, p. 146. — Stromeyer, L., Arch. f.

*) Ges. Abhandl. p. 978 u. 984.

phys. Heilk., 1850, Jahrg. IX, p. 85. — Beck, üb. d. Kr. Freiburg 1833. — Gurlt, op. c. — Lebert, op. c. — H. Demme, Würzb. med. Zeitschr. v. II. u. III. — König, Arch. f. Heilk. 1865. p. 245 u. ff. — Hanuschke, chir. oper. Erf. Leipz. 1864. p. 79. — Hoppe-Seyler, üb. d. Extravas. d. Kr.Cyst. Virch. Arch. 1863, v. XXVII, p. 392 u. ff. — Lücke, i. Handb. d. allg. u. spec. Chir. v. P. u. Billr. v. II. Abth. I.; Id., Kr. d. Schilddr. op. c.; Id., d. allg. chir. Diagn. d. Geschw. i. Sammlg. kl. Vortr. v. R. Volkm. No. 97, Leipz. 1876. — Idem, üb. Str. puls. ac. D. Zeitschr. f. Chir., v. 7, Heft 5 u. 6. D. med. Wchschr. No. 19, 1877. — Ocana, Essai s. le G. cyst. Th. de Strassb. 1858. — Parsons, med. T. and Gaz. 1862. 27. Dez. — Gosselin, Clin. chir. de l'hôp. de la Charité, 1873. T. II. p. 611. — Thélliez, Compress. des Org. du cou p. l. Tum. de la gl. thyr., th. de Paris 1862. — Türk, Klin. d. Krkht. d. Kehlk. u. d. Luftr. Wien. — Chaboureau, du G. suffoc. op. c. — Sick, Totale Exstirp. e. Str. Würt. Corresp Bl., 1867. v. XXXVII, 25. — Bennet and Bryant, Schm. Jahrb. 1873, No. 6. — Davies, H., Path. Soc. transact. 1849. — Berger, P., op. c. — R. Demme, op. c. — Tarner, Soc. d. chir. 29. Juin, 1870 (Berger). — Brunet, Note s. l'étiol. du G. Cipt. rend. LXIX. 18. — Ancelon, Bullet. gén. de Thér. 1865, 15. Jan., p. 31.

Die Darstellung der Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Kropferkrankungen wird gewisse Verschiedenheiten darbieten müssen, je nachdem wir die Anschauung der Bildung der Schilddrüsenfollikel als geschlossene Blasen theilen, oder aber dieselben als ein unter einander zusammenhängendes, blasige Fortsätze darstellendes Röhrensystem betrachten. In dem ersteren Falle werden wir beispielsweise mit Beziehung auf den weichen follikulären Kropf von einer Vermehrung der in den geschlossenen Follikelblasen enthaltenen Zellen- und Flüssigkeitsmassen und einer Ausdehnung und Volumvermehrung dieser Follikel, im zweiten Falle von der Entwicklung dieser Vorgänge zunächst in den blasigen Ausstülpungen des nach allen Richtungen communicirenden Canalsystemes sprechen müssen. Immerhin sind diese abweichenden Anschauungen von keiner entscheidenden Bedeutung für die Kenntniss der wesentlichen Vorgänge bei der Entwicklung der Strumen. Wir lassen deshalb auch hier die Frage nach der grösseren Berechtigung beider Doktrinen unberührt.

Die anatomische Entwicklung der Kropfbildungen im Kindesalter erfolgt nach denselben Principien wie beim Erwachsenen. Sie stellt sich in ihren wesentlichsten Momenten als eine directe Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsvorgänge der Thyreoidea dar und erfolgt selbst in einer, der embryonalen Drüsenentwicklung analogen Weise*). Eine Reihe der besonderen pathologisch-chemischen Vorgänge, welche bei den Strumen Erwachsener verhältnissmässig häufiger angetroffen werden, so die massenhafte und umfangreiche Gallert- oder Colloidbildung, wie sie für die Struma gelatinosa (colloides) stattfindet, oder die Einlagerung von Kalksalzen in das strumöse Inter-

*) Vergl. hierüb. d. an. phys. Einl. dies. Arb. — Die Hyperplasie der Schilddrüse wurde von mehreren Autoren (Lücke u. A.) in ihren Anfängen der Hyperplasie der Milz parallel gestellt.

stitialgewebe, wie sie bei der sogenannten Struma fibrosa ossea vorkommt, werden jedoch beim Kinde nur ausnahmsweise beobachtet. Im Ganzen gehören die festen, derberen, hauptsächlich das Zwischengewebe betreffenden Kropfbildungen im Kindesalter zu den selteneren Erscheinungen; die kropfige Erkrankung geht hier hauptsächlich von den follikulären Elementen der Schilddrüse aus.

Eine sehr häufig vorkommende Eigenthümlichkeit der Strumen des Kindesalters ist der grosse Gefässreichthum, beziehungsweise die habituell stärkere Füllung und Ausdehnung ihrer arteriellen und venösen Stromgebiete. Dazu gehört ferner die Bildung von varikösen Ektasieen im Verlaufe der Venennetze besonders weicher Strumen, sowie die auffallende Schlängelung erweiterter Arterien, namentlich an der Oberfläche solcher Kropfbildungen.

Bei der Betrachtung der normalen anatomischen Verhältnisse der Thyreoidea habe ich bereits auf das durchschnittlich grössere Volumen ihres rechten Seitenlappens schon beim Fötus hingewiesen. Hieraus erklärt sich ebenfalls das häufigere Vorkommen der Kropfbildungen rechterseits. Auch Tourdes constatirte ein vorwiegendes Ergriffensein des rechten Drüsenlappens. Er fand unter 220 Kropffällen 96mal den rechten, 15mal den linken und 109mal beide Lappen befallen. Noch deutlicher tritt dieses Verhältniss beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht hervor. Ancelon sah ebenfalls den Cystenkropf häufiger rechterseits vorkommen; ein ähnliches Verhalten constatirte Brunet für alle Kropfbildungen. Für die Str. exophthalmica heben diess ebenfalls Trousseau, Nicati und Andere hervor. Seltener als beide Seitenlappen ist im Kindesalter der mittlere Lappen oder Isthmus Sitz der Kropferkrankung, noch seltener der Pyramidalfortsatz. Von ihm gehen die ausnahmsweise angetroffenen Nebenkröpfe, Strumae accessoriae, aus.

Es sei hier beiläufig erwähnt, dass eine derartige scheinbar isolirte und von der eigentlichen Schilddrüsenmasse abgetrennte Struma diagnostisch mit einem Hygrom verwechselt werden kann.

Seltener sehen wir bei älteren Kindern die ganze Thyreoidea strumös erkranken; sehr häufig geschieht dies dagegen bei Str. congenita; verhältnissmässig häufiger bei dem endemischen oder miasmatischen als dem sporadischen Kropf. Liegt die Schilddrüse beim Neugeborenen sehr hoch und erhält sie sich länger als gewöhnlich in dieser Lage, so können Kropfbildungen vor und neben das Zungenbein, sowie dicht unter den horizontalen Unterkieferast zu liegen kommen. Lücke erwähnt einer unterhalb des rechten Schlüsselbeines gelegenen Kropfgeschwulst.

Trotzdem, wie früher hervorgehoben wurde, die durch die normale physiologische Entwicklung des Kindes bedingten, sowie die krankhaften hyperämischen Schilddrüsenschwellungen meist die ganze Drüse umfassen und nur in einer geringen Zahl von Fällen einzelne Lappenabschnitte befallen *), sind dennoch die so häufig aus den chronisch hyperämischen Turgescenzen des Organs hervorgehenden wirklichen Kropfbildungen in der überwiegenden Zahl der Fälle nur auf einen Lappen oder Lappenabschnitt localisirt.

Die eigentlichen Kropfbildungen des Kindesalters scheiden sich in:

1. Struma follicularis, auch hyperplastica follicularis oder lymphatica (eine besondere Form derselben ist die Str. vasculosa, pulsans, ausnahmsweise aneurysmatica).
2. Str. fibrosa.
3. Str. cystica.
4. Str. gelatinosa oder colloides.

Eine ganz gleichmässige Hyperplasie sämmtlicher Drüsenelemente „als directe Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse der Thyreoidea" ist als Str. hyperplastica s. strict. zu bezeichnen. Sie findet sich als Str. congenita, seltener tritt sie als spätere Kropfbildung auf.

Die Str. follicularis wird auch als Str. parenchymatosa im engeren Sinne beschrieben **).

Die oben angegebene Eintheilung lässt sich nur insofern und für alle Fälle rechtfertigen, als wir damit die ersten Anfänge der besonderen Kropferkrankung, sowie die bei ihrer fortgeschrittenen Entwicklung prävalirende anatomische Form characterisiren wollen. Dagegen finden wir alle diese Grundformen in entwickelten älteren Kropfbildungen nicht selten gleichzeitig vertreten vor. Derartige Combinationen treten beim Erwachsenen noch deutlicher und häufiger zu Tage. Im Kindesalter, namentlich in der ersten Kindheit, sind reine follikuläre Strumen oder ausschliessliche Cystenkröpfe keine Seltenheit.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der drei Grundformen der Kropfbildungen im Kindesalter treffen wir in der Literatur auf keine bestimmteren Angaben.

Ich sehe mich desshalb gezwungen, auch zur Erläuterung dieser Fragen das mir zu Gebote stehende Kranken-Material zu Grunde zu legen. Unter den bereits erwähnten 642 Kropffällen unseres Kinderspitales fanden sich

270 Fälle von deutlich prävalirender follikulärer (parenchymatöser) Kropfbildung.

223 Fälle von deutlich prävalirender Cystenkropfbildung.

---

*) Vergl. hierüber pag. 355.

**) Sehr häufig sehen wir die Bezeichnung der Str. parenchymatosa für alle Arten von festen Kröpfen gebraucht.

80 Fälle von ziemlich gleichmässiger Mischung dieser beiden Formen.
25 Fälle von deutlich prävalirendem fibrösem Kropf.
27 Fälle, welche, der Str. congenita angehörend mit grosser Wahrscheinlichkeit und nach Analogie von 5 derartigen zur Autopsie gelangten Kropfbildungen, als reine Str. hyperplastica gedeutet werden konnten.
5 Fälle von colloidem oder gelatinösem Kropf.

12 fernere Fälle vertheilen sich auf amyloide (4), syphilitisch-gummöse (3), carcinomatöse (3) und tuberkulöse (1) Kropferkrankungen; 1 Fall dieser Reihe gehört der Str. exophthalmica an.

Unter den 270 Fällen von prävalirend follikulärer Kropfbildung stellten sich für die klinische Untersuchung 93 Fälle als ausschliesslich follikulärer (parenchymatöser) Kropf, von den 243 Fällen von prävalirendem Cystenkropfe 51 Fälle als ausschliessliche Struma cystica dar. Der möglichen Täuschung bei der Untersuchung wegen, zog ich es vor, diese Beobachtungen unter die Classen der prävalirenden Kropfformen einzureihen.

Hyperämische Schilddrüsenschwellungen gehen, wie früher erwähnt, sehr häufig jeder Art von Kropfbildung vorher. Es kommt aber ebenfalls vor, dass sowohl die follikulären (parenchymatösen) als die Cystenstrumen sich direct, ohne wahrnehmbare hyperämische Turgescenz der Schilddrüse entwickeln.

Nach Virchow geschieht die hyperplastische Wucherung der follikulären Drüsenbestandtheile durch Zunahme der in den Follikeln enthaltenen Zellen und Theilung derselben, sowie durch Bildung von Zellenzapfen (Sprossenbildung) und Abschnürung derselben. Hiermit combinirt sich die Ausdehnung der bestehenden Follikel auch durch die Zunahme ihres Flüssigkeitsinhaltes. Bei Kindern namentlich kann dieser vermehrte flüssige Follikelinhalt die Charaktere des normalen Inhaltes der Drüsenbläschen bewahren. Er leidet jedoch in zahlreichen Fällen, beim Erwachsenen ungleich häufiger, unter bestimmten chemischen Bedingungen, (die Einwirkung von grösseren Salzmengen auf Natronalbuminat, Virchow), die Veränderungen der Ausscheidung von Gallert oder Colloidkörnern. Geringe Grade dieser Colloidausscheidung in den hyperplastisch erkrankten Drüsenfollikeln kommen auf den zartesten Altersstufen des Kindes vor. Andeutungen von Colloidbildung werden selbst, wie wir früher gesehen haben, in der vollkommen normalen Thyreoidea *), sogar des Fötus beobachtet. Dagegen gehören höhere Grade dieses Vorganges, eigentliche massige sogenannte Colloidentartung ausgedehnter Follikelgebiete, Str. gelatinosa, colloides, im Kindesalter zu den selteneren Erscheinungen. Virchow **) gibt an, den eigentlichen Gallertkropf bei Neugeborenen und jüngeren Kindern überhaupt nicht beobachtet zu haben.

Die einfache Hyperplasie der follikulären Drüsenbestandtheile

*) Vergl. pag. 347 u. 348.
**) Op. c. D. krankh. Geschw. p. 27.

bildet die Grundlage der anatomischen Entwicklung der Str. follicularis. Als gewöhnlicher Vorgang gesellt sich hiezu die hyperplastische Wucherung auch der die Drüsenläppchen und Follikelhaufen begrenzenden und scheidenden Bindegewebszüge. Es handelt sich hier nur um eine zarte wenig ausgedehnte Bindegewebsneubildung, durch welche jedoch einzelne erkrankte Follikelbezirke knotenartig abgeschnürt werden können. Hat die follikuläre Hyperplasie einen bedeutenderen Grad erreicht, so atrophirt allmälig wieder das interstitielle Bindegewebsgerüste; dagegen bleiben die früher abgeschnürten follikulären Knoten meist von einer kapselartigen Bindegewebsschicht umschlossen. Auf diese Weise kommt eine Reihe der als eingesackte oder eingekapselte Drüsengewebskröpfe (von Beck, Stromeyer und Anderen) beschriebenen Formationen zu Stande. Ocana stellt dieselben gleichsam als feste Cystenkröpfe den Flüssigkeit führenden wirklichen Cystenkröpfen parallel. Im Kindesalter sehen wir in derartigen eingekapselten follikulären Kropfknoten zuweilen eine lebhafte Entwicklung embryonalen Drüsengewebes erfolgen.

Aus der fortschreitenden Ausdehnung einzelner oder mehrerer hyperplastischer Drüsenfollikel kann sich, entweder ohne Veränderung der ursprünglichen Eigenschaften ihres Flüssigkeitsinhaltes (kleinere Cystenkröpfe), oder unter fettiger Degeneration dieser Flüssigkeitsmassen und Ausscheidung einer eiweissartigen reichlich Albumin (Paralbumin) führenden Flüssigkeit (bei grössern Kropfcysten) oder endlich unter Zunahme der Colloidbildung und Zerfliessen dieser colloiden Massen, eine wirkliche Cystenbildung die Str. cystica entwickeln.

Die zunehmende Vermehrung des Follikelinhaltes, welche die Ausdehnung dieser Follikel bedingt, führt zum allmäligen Untergang der die Follikel scheidenden Bindegewebsmassen, und können so durch Schmelzung mehrerer an einander stehender Follikelwände umfangreichere Cystenhohlräume geschaffen werden. Auf diese Weise führt nicht selten eine primäre multiloculäre Cystenformation allmälig zur Bildung eines einzigen Cystenhohlraumes über.

Wie die follikulären Strumen des Kindesalters sich meist auf der primitiven anatomischen Entwicklungsstufe erhalten und, diesem Schema folgend, nur an Grösse zuzunehmen pflegen, so bieten auch die Cystenkropfbildungen der Kinder weit seltener als beim Erwachsenen die späteren Umwandlungen des Cysteninhaltes dar. Blutergüsse in die Cystenhöhlen mit den verschiedenen Umwandlungs- und Zersetzungsproducten des Blutfarbestoffes, Ausscheidungen von Cholestearinkrystallen aus dem Cysteninhalte, Verknöcherungen *) und Verkalkungen (Valentin, Vir-

*) Parsons, loc. cit., erwähnt ausnahmsweise einer knöchernen Geschwulst des rechten Schilddrüsenlappens bei einem Mädchen.

chow) der Cystenwandungen, sowie der von Lücke erwähnte chokoladefarbige Zerfall mit Colloid gefüllter Kropfcysten, gehören im Kindesalter zu den seltenen Ausnahmen. Lücke bezeichnet als wichtig für die genetischen Beziehungen des follikulären Kropfes zum Cystenkropfe noch das Vorkommen von Hyperplasieen des Drüsenparenchyms an den Wandungen des Cystenbalges.

Findet eine lebhafte Hyperplasie des bindegewebigen Fasergerüstes der Schilddrüse statt, so entsteht die Form der Str. fibrosa oder des Faserkropfes. Jene gleichmässige, die befallenen Drüsenlappen durchziehende Wucherung grobfaserigen, derben Bindegewebes, wie sie beim Faserkropf des Erwachsenen angetroffen wird, ist im Kindesalter seltener. Es tritt hier vorzugsweise die Entwicklung der Str. fibrosa aus follikulären Strumen zu Tage.

Die Form dieser Faserkröpfe ist desshalb mehr diejenige umschriebener Knoten. In Folge habituell einwirkender Reize leitet sich allmälig die lebhafte Wucherung des interstitiellen Bindegewebes umschriebener follikulärer Strumen ein, und geht die hyperplastische follikuläre Drüsensubstanz auf diese Weise durch Atrophie zu Grunde. Nicht allzu selten finden sich desshalb in länger bestehenden parenchymatösen Strumen älterer, zwischen dem 10. bis 15. Lebensjahre stehender Kinder weiche follikuläre und feste fibröse Knoten in derselben Kropfgeschwulst neben einander vor.

Die an die habituell hyperämischen Schilddrüsenschwellungen sich zunächst anschliessende Entwicklungsstufe des Kropfes stellt die Str. vasculosa oder angiectodes dar. Es handelt sich auch hier um eine stärkere Füllung der Gefässe und eine Erweiterung des Capillarbezirkes der befallenen Drüsentheile. Jede wirkliche vasculose Struma ist von einer Hyperplasie des follikulären Drüsenparenchyms begleitet. So erscheint der Gefässkropf fast ausnahmslos im Kindesalter und stellt hier, zuweilen lebhaft pulsirend, die bei den sogenannten Kropfepidemieen am häufigsten beobachtete Kropfform dar. Vasculöse Faserkröpfe werden nicht beobachtet; gegentheils ist das Parenchym des Faserkropfes, durch die seitens des hyperplastischen Bindegewebes auf die Gefässe stattfindende Druckwirkung, meist gefässarm.

Erweiterungen, Ausbuchtungen und Schlängelungen des arteriellen Gefässbezirkes gehören zu den regelmässigen Vorkommnissen bei der Str. foll. vasc. des Kindesalters. Ausser den Verkrümmungen und schlangenförmigen Windungen namentlich der Art. thyr. inf. und ihrer Verzweigungen finden wir hier ebenfalls die früher erwähnten, von Barkow beschriebenen Ansae thyr. inf. praecarotideae, welche vor der Carotis liegen und dieselbe gleichsam umspinnen *). Eine raschere Entwicklung fibröser Strumen aus follikulären Kropfbildungen erklärt hinreichend den zuweilen beobachteten Gefässreichthum der diese Faserknoten um-

*) Vergl. d. Abschn. pag. 339 u. ff. üb. d. norm. Anat. d. Schilddr.

hüllenden Kapsel sowie der angrenzenden lockeren Bindegewebszüge.

Die von Bell und Ph. v. Walther als Str. aneurysmatica beschriebene Kropfform stellt gleichsam die höchste Steigerung der Str. vasc. dar *). Nicht nur sämmtliche arterielle Stromgebiete der ergriffenen Schilddrüsenlappen oder der gesammten Thyreoidea, sondern auch die grösseren zuführenden Gefässe (Carotiden etc.) haben alsdann an der Erweiterung Theil genommen **). Sie pulsiren deutlich wie auch die Kropfgeschwulst selbst, ohne, im Sinne der anatomischen Definition des Aneurysma's, sackartige Erweiterungen darzustellen. Von dieser ächten Pulsation der Kröpfe ist jene fortgeleitete Pulsation derselben zu unterscheiden, welche meist durch die neben oder unter der Geschwulst verlaufende Carotis veranlasst wird. Cystenkröpfe können auf diese Weise, durch ihre mit dem Pulse der Carotis isochrone Hebung, ein wirkliches Aneurysma vortäuschen.

Ecker hat schon für den gewöhnlichen follikulären Kropf Varikositäten der im Inneren desselben verlaufenden kleinen Venen beschrieben. Sind die venösen Gefässverzweigungen eines follikulären Kropfes hauptsächlich Sitz der Dilatation, bilden sie Ampullen oder sackartige Ausbuchtungen, so hat man eine solche Struma als varicosa bezeichnet.

Follikuläre, Faser- und Cystenkröpfe des Kindesalters zeigen zuweilen eine auffallende Erweiterung auch der die deckenden Haut- und Unterhautzellgewebs - Schichten durchziehenden arteriellen und venösen Gefässe, ohne dass deshalb die betreffende Struma eine vasculosa im obigen Sinn genannt werden darf.

Die Cystenkröpfe erreichen unter den Kropfbildungen des Kindesalters durchschnittlich einen grösseren Umfang als die weichen follikulären Strumen. Ich habe wiederholt namentlich multiloculäre Cystenkröpfe bis zu der Grösse einer Pflaume und zwar selbst bei Kindern zwischen dem 2. bis 5. Lebensjahre beobachtet. Auch die follikulären Kröpfe können bis zur Grösse einer Citrone und darüber anwachsen, doch bildet hier der Umfang eines Hühnereies meist die gewöhnliche Grenze. Die Faserkröpfe der Kinder übertreffen selten die Grösse einer Baumnuss. Ausnahmsweise erreichen auch sie einen grösseren Umfang. Beim endemischen Strumismus, namentlich wenn er gleichzeitig mit Cretinismus vorkommt, gelangen die Kropfbildungen durchschnittlich zu einer bedeutenderen Grösse als bei der sporadischen Struma. Die Periode der Pubertätsentwicklung

---

*) Lücke (op. cit. üb. Str. puls.) scheidet den acut entstandenen pulsirenden Kropf von der allmälig zu Stande gekommenen aneurysmatischen Struma. Er hatte Gelegenheit, die Str. puls. bei einer im Frühjahr 1876 in der Nähe von Strassburg aufgetretenen Kropfepidemie genauer zu verfolgen. Die Str. puls. befällt vorzugsweise junge Leute, ergreift meist die ganze Schilddrüse und lässt sich durch Compression fast vollständig reduciren. Lücke betrachtet die Str. puls. für die acuteste Form des aus wiederholten Hyperämieen der Thyreoidea sich herausbildenden parenchymatösen Kropfes.

**) Schuh, chir. Beh. d. Cyst. d. Schilddr., Wien. med. Wchschr. 1851, No. 1, sah die Art. thyr. sup. bis zum Umfange einer Subclavia vergrössert.

gibt jedenfalls für die bedeutendere Volumszunahme der im Laufe der Kinderjahre nicht abgeheilten Kröpfe einen mächtigen Anstoss.

Es darf endlich hier nicht unerwähnt bleiben, dass man unter dem Namen des Luftkropfes (Str. ventosa Sauvagesii) Geschwulstbildungen beschrieben hat, welche durch einen rasch entstandenen Luftaustritt aus Luft- oder Speiseröhre in das Zellgewebe des Halses hervorgerufen wurden. Ein hieher gehörender Fall bei einem 14-jährigen Mädchen findet sich von Dr. Bär*) in Bernburg beschrieben. Derartige Fälle entstehen meist in Folge von Verwundungen und werden ausnahmsweise auch im Verlaufe von Tracheotomieen beobachtet.

Die Entwicklung der Kropfbildungen kann entweder eine rasche, acute oder eine langsame, chronische sein. Eine so rapide Entstehung, wie sie für die rein congestiven Schwellungen der Schilddrüse im Bereiche der Möglichkeit liegt und auch in einer Reihe derartiger selbst tödtlich verlaufender Fälle nachgewiesen wurde, beobachten wir bei keiner der erwähnten Grundformen wirklicher Kropfbildung.

Die kürzeste von mir bei weichen, follikulären und Cystenkröpfen des Kindesalters constatirte Entwicklungszeit erstreckte sich auf 8 bis 10 Tage. Es handelte sich hier um endemischen Strumismus. Bei den Mittheilungen über peracute Entstehung grosser umfangreicher Kröpfe liegt gewöhnlich eine acute hyperämische Schwellung schon längere Zeit bestehender Kropfbildungen vor, oder es hat eine bereits bestehende Cystenbildung eine sehr rasche Zunahme ihres Inhaltes mit entsprechender Erweiterung des Balgraumes erlitten, oder endlich liegen dem Vorgange entzündliche Erscheinungen zu Grunde. Faserkröpfe entwickeln sich immer langsam.

Im Kindesalter sehen wir häufig nicht nur die hyperämischen Turgescenzen der Thyreoidea, sondern auch wirkliche weiche follikuläre Kropfbildungen, allerdings geringeren Grades, von selbst wieder verschwinden.

Die anatomische Untersuchung derartiger abgeheilter Drüsenpartien weist an der Stelle der früheren Kropfknoten eine narbenähnliche Anhäufung festerer Bindegewebszüge nach. Dieselben sind zuweilen von obliterirten Gefässen durchsetzt. Eine solche Selbstheilung tritt natürlich um so leichter ein, wenn das Individuum das betreffende Kropfterritorium verlässt. Cystenkröpfe heilen ungleich seltener ohne therapeutischen Eingriff. Bei Faserkröpfen des Kindesalters habe ich eine spontane Zurückbildung nur ganz ausnahmsweise wahrgenommen. Bei den Fällen von Selbstheilung, die ich verfolgte, traten in der Resorptionsperiode nie Fieberregungen auf. Bei einem 9 Monate alten Mädchen wurde die Resorption eines angeborenen weichen follikulären Kropfes durch eine normal verlaufende Vaccination eingeleitet.

Die Symptomatologie*) der Kropfbildungen des Kin-

*) Casp. Wchschrift 1836. No. 23.

**) Die auf die Compression und Abweichung des Athmungsrohres, die

desalters hängt von den Beziehungen ab, in welchen die betreffenden Strumen zu den Hauptorganen des Halses, dem Larynx, der Trachea und Speiseröhre stehen, ferner von den Verbindungen, welche ihre Oberfläche mit diesen Organen, beziehungsweise den dazwischenliegenden Zellgewebsschichten eingegangen ist, endlich von den mechanischen Druckwirkungen, welche die Geschwulstmassen auf die anstossenden oder unterliegenden Gefässe, Nerven u. s. w. hervorrufen. Unter den für die Symptomatologie der Strumen in Frage kommenden individuellen bestimmenden Momenten nimmt das Alter des Patienten, sowie der allgemeine Gesundheitszustand seiner Respirations- und Circulationsorgane den wesentlichsten Rang ein.

Gegenüber den entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen ist zunächst zu betonen, dass im Kindesalter die Strumen in der Regel dem Larynx, der Trachea und dem Schlundkopfe dichter anliegen, dass dagegen sehr derbe, narbenartige Verwachsungen der Kropfgeschwülste mit den Nachbarorganen weniger häufig angetroffen werden. Schon wegen der geringeren Grösse der Kropftumoren und der deshalb unbedeutenderen Zugwirkung derselben, kommen gestielte und schlaff herabhängende Kropfbildungen im Kindesalter nur selten vor. Die, mit Ausnahme des Isthmus, lockere Anheftung der Drüse an das Athmungsrohr beim Kinde gestattet dagegen das verhältnissmässig häufigere Zustandekommen der retro- oder substernalen Strumen *). Die Druckwirkungen der Kropfgeschwülste, namentlich auf die venösen Halsgefässe sind, entsprechend der grösseren Kürze, Dicke und Fettheit des Halses, meist hochgradiger und treten auch meist rascher auf. Die Halsmuskulatur wird bei den Strumen der Kinder somit, trotz der noch zarteren und schmächtigeren Entwicklung, sowie der dadurch bedingten grösseren Nachgiebigkeit des kindlichen Muskelfleisches, wohl ebenso häufige Gelegenheit haben diese Druckwirkungen zu verstärken wie beim Erwachsenen.

In Folge der mechanischen Behinderung der Circulation im Venengebiete des Halses findet auch in den Venen der Kropfgeschwulst und selbst der unveränderten Theile der Schilddrüse eine venöse Stauung, mit consecutiver Ausdehnung dieser Gefässe, statt. In besonders ausgebildeten Fällen gestalten sich die vielfach geschlängelten, erweiterten,

---

Structurveränderungen desselben, ferner auf die Verdrängung der Gefässe, sowie die Abplattung einzelner Muskeln u. s. w. bezüglichen anatomischen Verhältnisse werden hier, ihres unmittelbaren Zusammenhanges mit den betreffenden Krankheitserscheinungen und ihrer diagnostischen Verwerthung wegen in directem Anschlusse an die Symptomatologie der Kropfbildungen abgehandelt.

*) Vergl. die späteren hierauf bezüglichen Angaben pag. 384 u. ff.

varikös ausgebuchteten, an der Oberfläche der Kropfes und in den deckenden Weichtheilen verlaufenden Venengeflechte zu der Form eines Caput medusae. Eine gesteigerte Anstrengung der Halsmuskulatur oder intercurrente Erkrankungen des Respirationssystemes (selbst leichtere Bronchitiden) vermehren die Schwellung dieser Venenstämme. Es pflanzt sich die Behinderung des venösen Kreislaufes nach dem Hirne fort und veranlasst die früher erwähnten functionellen Störungen der Hirnthätigkeit, Benommenheit des Sensoriums, Neigung zu Schwindel, Schlafsucht, Kopfschmerz. Kinder klagen in solchen Fällen sehr häufig über Ohrensausen und selbst wahrnehmbare Abnahme der Hörfähigkeit. Im Laufe der Zeit kann es bei derartigen immerhin seltenen Fällen zur Dilatation des rechten Vorhofes, ja selbst des ganzen rechten Herzens kommen*).

Hauptsächlich in Folge der venösen Kreislaufsstörungen und ihrer Rückwirkung auf die Lymphgefässe, beginnt auch in dem die Weichtheile des Halses durchsetzenden Bindegewebe eine hyperplastische Wucherung. Es wird hierdurch eine Volumzunahme der den Kropf bedeckenden Weichtheile veranlasst, welche ihrerseits einen bedeutenderen Umfang der Kropfgeschwulst vortäuscht. Diese Art von Bindegewebswucherung ist namentlich bei grösseren fibrösen Kropfgeschwülsten deutlich ausgesprochen; in geringerem Grade findet man sie bei weicher follikulärer Struma; am seltensten bei Cystenkröpfen.

Die gefürchtetste Einwirkung strumöser Geschwülste fasst sich unter der Symptomengruppe der Tracheostenose zusammen. Es muss hier besonders hervorgehoben werden, dass je nach der anatomischen Beziehung der betreffenden Kropfgeschwülste zu den Athmungsorganen und andererseits zu den deckenden Weichtheilen, zuweilen sehr umfangreiche Strumen nur wenige oder keine, dagegen sehr kleine Kröpfe die hochgradigsten Compressionszustände veranlassen können. Bei Kindern treten die Compressionsstenosen der Trachea, der Weichheit und Zusammenfaltbarkeit ihrer Knorpelstützen, sowie der natürlichen Engigkeit des Athmungsrohres wegen, leichter, vollständiger und rascher auf, als bei Erwachsenen. Erfahrungsgemäss führen Cystenkröpfe häufiger als die übrigen Kropfbildungen zu diesem Symptomenbilde. Es hängt dies mit der Häufigkeit der Cystenkröpfe im Allgemeinen und der meist prallen Spannung ihrer Wandungen zusammen. Die festen fibrösen Strumen, welche bei entsprechenden La-

*) Rose, der Kropftod u. d. Radicalkur d. Kröpfe, Berlin 1878 (erst während des Druckes dieser Arbeit erschienen), erklärt die Ausdehnung der Halsvenen bei Kropfkranken durch die bei diesen Patienten bestehende forcirte Athemmechanik, beziehungsweise die forcirte Aspirationsmechanik.

gerungsverhältnissen vor allem zur Compression des Athmungsrohres Veranlassung bieten würden, sind, wie früher hervorgehoben wurde, im Kindesalter selten. Die weichen follikulären Strumen besitzen eine weit grössere Nachgiebigkeit gegenüber den entgegenstehenden Organen und weichen denselben meistens aus.

Nimmt ausnahmsweise eine Struma vom Isthmus ihren Ursprung, so bietet die schon früher als Eigenthümlichkeit des Kindesalters erwähnte, engere Anheftung dieses Lappens an die Trachea Gelegenheit zu einer Compression der Luftröhre von vorn nach hinten. Der Ausgang der Kropfbildungen von der hinteren Fläche der Seitenlappen bedingt dagegen eher eine laterale Verengerung des Luftröhrenlumens. Cystenkröpfe, die sich, ringförmig die Luftröhre umschliessend, zwischen dieselbe und den Oesophagus einschieben, ferner symmetrische, doppelseitige Cysten, welche die Luftröhre zwischen sich nehmen, führen zu den höchsten Graden der Tracheostenose. Einseitig vorhandene, tiefgelegene, gegen eine Wand der Luftröhre sich vorschiebende Cystenkröpfe können zu Knickungen der Trachea und Abbiegungen derselben, zur Abplattung des Athmungsrohres, selbst bis zu seiner Bifurcation (Bonnet, Bryant) Veranlassung werden. Sitz und Ausdehnung der Tracheostenose richten sich somit nach der Lage und dem Umfang der sie veranlassenden Kropfbildung. Der unterhalb der verengten Stelle befindliche Abschnitt der Luftröhre erweitert sich gewöhnlich durch das Andrängen des exspiratorischen Luftstromes. Die Schleimhaut der Trachea befindet sich fast immer im Zustande chronisch-bronchitischer Reizung. Es können sich aus den für die Erweiterung der Trachea vorhin geltend gemachten Gründen selbst Bronchiectasieen, Emphysem u. s. w. bilden. Bei Neugeborenen und Säuglingen kommen ebenfalls atelectatische Veränderungen in den Lungen zu Stande. Es sei hier endlich noch erwähnt, dass Thyreoidealapoplexieen, besonders plötzliche Blutergüsse in Cystenkröpfe, wie sie bei Kindern zuweilen im weiteren Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, namentlich Scharlach, Typhus, Diphtheritis, mitunter nach geringfügiger äusserer Druck-

Fig. 1.

Die dieser Arbeit beigegebenen Holzschnitte sind nach photographischen Originalaufnahmen des Herrn Vollenweider u. Sohn in Bern angefertigt.



Vom Isthmus der Schilddrüse ausgehender unbeweglicher, heftige tracheostenotische Erscheinungen veranlassender Cystenkropf bei einem 7jährigen Mädchen. Compression der Trachea von vorn nach hinten zwischen oberem Sternalausschnitt u. Wirbelsäule.

einwirkung aufzutreten pflegen, sehr acute und schwere tracheostenotische Erscheinungen bedingen können *).

Compressionen des Larynx sind, des anatomischen Baues des Kehlkopfes wegen, seltener, kommen jedoch im frühsten Kindesalter, der natürlichen hohen Lage der Thyreoidea wegen, zuweilen vor.

Einen tödtlich endenden Fall von Compressionsstenose des Larynx habe ich bei einem $3^1/_2$ Monate alten Knaben durch eine nach der Geburt entstandene, Gänseeigrosse Str. cyst. hervorgerufen, beobachtet. Der noch weiche Kehlkopf erschien durch die Kropfgeschwulst in der Gegend der Cart. cric. bis zum beinahe vollständigen Verschlusse seines Lumens zusammengedrückt.

Atrophie und Usur von Knorpelringen der Trachea, sowie durch regressive fettige Metamorphose der Knorpelzellen bedingte Erweichung einzelner Trachealringe, kommen als Folgezustände von Compression der Trachea, selbst im frühesten Kindesalter zu Stande. Um so leichter erleiden der Art veränderte Luftröhrenabschnitte eine Verengerung, Knickung und Zusammenfaltung **).

Die klinischen Symptome speciell der Larynx- und Tracheostenose sind die pfeifenden, rasselnden Athmungsgeräusche, die Erschwerung und Beengung der Athmung, die heissere rauhe Stimme und, bei stärkerer Anstrengung, eigentliche Athemnoth und Angst, gefolgt von den ausgesprochensten Folgezuständen der bereits früher erwähnten venösen Stauung und gehinderten Decarbonisation der Blutmasse.

Boeckel fand bei der laryngoskopischen Untersuchung solcher Fälle von Tracheostenose, ausser der Deviation der Trachea, ödematöse Infiltration des Schleimhautüberzuges der Glottis und Trachea. Türck wies durch das Laryngoskop in einem ähnlichen Falle eine Knickung der Trachea nach. Dr. Valentin jun. constatirte in 3 Fällen durch die laryngoskopische Untersuchung eine seitliche Verschiebung der Trachea von Rechts nach Links.

Bei selbst geringeren Graden von Compressionsstenose der Luftröhre findet eine Veränderung der Stellung von Kopf und Hals, eine Rückwärtsstreckung Beider, neben auxilliärer Athmungsanstrengung der Muskelgebiete des Halses und Gesichtes statt.

---

*) Jene als Hauptursache der Einengung des Athmungsrohres von manchen Autoren (vergl. H. Demme op. cit.) beschriebenen narbig geschrumpften Bindegewebscoulissen, die sogenannten Säbelscheiden, vermochte ich bei keiner meiner wenigen Autopsieen an Kropfasphyxie verstorbener Kinder nachzuweisen.

**) Nach Rose, op. cit., erfolgt bei Erwachsenen der Kropftod gewöhnlich gleichzeitig durch Asphyxie und Herzparalyse, und zwar durch Umkippen und sofortigen hermetischen Verschluss einer auf diese Weise durch entzündliche Druckatrophie erweichten Trachea, eine sehr einleuchtende Erklärung, welche ebenfalls für manche Kropf-Todesfälle namentlich des reiferen Kindesalters ihre Anwendung finden dürfte.

Behinderung der Functionen des Schlundkopfes und der Speiseröhre durch Kropfgeschwülste, dysphagische Erscheinungen werden beim Kinde meist nur da beobachtet, wo es sich um entzündliche Veränderungen, namentlich tiefliegender Cystenkröpfe handelt. Bemerkenswerth ist bei Kindern, im Beginne derartiger Compressionsstenosen, das nicht seltene Auftreten selbst heftiger Schmerzen, die nach dem Schulterblatt, dem Schultergelenke, sowie nach dem Ohre ausstrahlen.

In jenen Fällen, wo die Kropfknoten eine Verdrängung der Weichtheile des Halses veranlassen, kommen zunächst die Dislocationen der Gefässe in Betracht. Lücke macht besonders auf die Auswärtsschiebung der Carotis communis aufmerksam. Auch die Halsnerven, namentlich der Vagus und seine Aeste, werden in ähnlicher Weise in ihrer Lagerung verändert.

Chaboureau und Gosselin sahen in einzelnen Fällen den Vagus in die Masse der Kropfgeschwulst eingeschlossen*). Es lässt sich die hierdurch bedingte Symptomenreihe, eben der Seltenheit dieser Fälle wegen, nicht genau präcisiren. Die zuweilen bei kropfkranken, sich den Pubertätsjahren nähernden Mädchen, ausnahmsweise auch bei sehr zarten und schwächlichen Knaben, beobachteten Erscheinungen von Kropfasthma erklärt Störck durch den Druck der Geschwulstmasse auf die Nn. recurrentes, mit consecutiver Subparese der Mm. cricoarythenoidei laterales**). Jene Fälle, bei denen eine Schilddrüsenanschwellung zu der Entstehung von epileptischen Anfällen Veranlassung gegeben hat, wurden bereits bei der Besprechung der einfachen Schilddrüsenhyperämieen erwähnt. Vielleicht dass es sich hier ebenfalls um eine Reflexauslösung des Hirnarterienkrampfes, in Folge Compression des Vagus oder eines anderen Nervenstammes, handelt.

Namentlich seitlich sich entwickelnde Strumen können eine selbst auffällig sichtbare Verdrängung des Kopfnickers nach Aussen oder Innen, sowie eine Abflachung und Verdünnung desselben zu Stande bringen. Weniger deutlich machen sich diese Einflüsse auf den M. omohyoideus, noch weniger bei den Mm. sterno-hyoideus und sterno-thyreoideus geltend.

Besonders schwere Compressionserscheinungen finden sich nicht selten bei dem sogenannten Goitre plongeant der Franzosen, der Str. substernalis oder retrosternalis. Es werden unter dieser Bezeichnung Kropfbildungen verstanden, die vom Isthmus oder den an den mittleren Lappen grenzenden Theilen der

---

*) Berger, op. c.

**) Schnitzler, üb. Kropfasthma, Mittheil. d. Ver. d. Aerzte i. Nied.-Oester. No. 2, 1878 nimmt hiefür einen Krampf der kleinen und kleinsten Bronchien an. Derselbe werde durch directe Vagusreizung in Folge wechselnder Anschwellung der Schilddrüse veranlasst.

Seitenlappen ihren Ausgang nehmen. Sie lösen sich meist durch die Schlingbewegungen, im Kindesalter seltener durch die Schwere der Kropfgeschwulst, von ihrem Ausgangsherde ab und treten namentlich bei stärkeren Würg- und Schlingbewegungen hinter das Brustbein oder die entsprechende Sterno-clavicular-Verbindung nach abwärts. Erschlafft die Halsmuskulatur, so steigt anfangs die Struma von selbst wieder nach oben. Ist der Tumor klein, weich und in seinen Dimensionen leicht verschiebbar, so sind die dadurch verursachten Beschwerden geringer. Handelt es sich jedoch um einen festen, gespannten, unnachgiebigen Kropf, so übt derselbe beim Abwärtssteigen und Anstemmen gegen das Sternum oder eines der Sternoclaviculargelenke, einen um so folgenschwereren Druck auf die, in Gemeinschaft mit der Speiseröhre gegen die Wirbelsäule angedrängte Trachea aus. Es kommen Fälle vor, bei denen die Str. substernalis schliesslich hinter dem Brustbeine durch Adhäsionen fixirt wird und ein dauerndes, sich steigerndes Respirationshinderniss darstellt. Mehrentheils wird sie durch ihre zunehmende Grösse oberhalb des Sternalausschnittes festgehalten. Substernale Cystenkröpfe sind gefährlicher als derartige follikuläre Bildungen, weil sie, namentlich im Kindesalter, im Verlaufe acuter Intoxicationskrankheiten eher zu Entzündung neigen. Das Symptomenbild nimmt dadurch einen unmittelbar lebensbedrohenden Charakter an und kann die, bei der Lage des Hindernisses allerdings in ihrer Wirkung zweifelhafte, Tracheotomie zur Nothwendigkeit machen.

Sie wurde in einem hieher gehörenden günstig verlaufenden Fall von Dr. König in Hanau ausgeführt. Einen ähnlichen durch Obermedicinalrath Baum operirten, einen 16jährigen Tischlerlehrling betreffenden Fall erwähnt Zurhoene.

Das Auftreten ödematöser Schwellung des Gesichtes und der Extremitäten in Folge der früher erwähnten consecutiven Dilatation des rechten Herzens gehört als Folgezustand strumöser Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter zu den selteneren Erscheinungen.

Handelt es sich um wenig umfangreiche, zu keiner deutlichen Geschwulstbildung Veranlassung gebende Strumen, so können sich dieselben der Wahrnehmung entziehen. Ueberdiess kann die Differentialdiagnose der vorliegenden Form von Kropfbildung oder die Unterscheidung einer als Struma sich darstellenden Geschwulst von anderen Tumoren der Halsgegend Schwierigkeiten bieten.

Was zunächst die differentiale Diagnose der einzelnen vorherrschenden Formen von Struma anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass sich der follikuläre Kropf als eine weiche, oft scheinbar fluctuirende, in ihrer Totalität nachgiebige, abgerundete Geschwulst darstellt.

Geht diese Struma von den Seitenlappen aus, so erscheinen die natürlichen, dem Verlaufe der Muskeln folgenden Einsenkungen der Seitenflächen des Halses verstrichen; ebenso verschwindet die Fossa jugularis bei Str. follicularis des Mittellappens. Ist der follikuläre Kropf eine Str. vasculosa, so erscheint derselbe für die zufühlende Hand noch weicher als gewöhnlich. Es gelingt dabei zuweilen, das Volumen des Tumors durch allseitig umschliessenden Druck der Finger bedeutend zu verkleinern. Sehr deutliche Pulsation der Kropfgeschwulst spricht für das Bestehen einer Str. pulsans oder einer Str. aneurysmatica.

Am leichtesten wird die Str. follicularis mit der Str. cystica verwechselt. Auch der Cystenkropf hat eine abgerundete, meist glatte, abgegrenzte Form. Er ist durchschnittlich praller gespannt als der weiche follikuläre Kropf und bietet für die Palpation das Gefühl wirklicher Fluctuation dar.

Handelt es sich um eine Eindickung des Cysteninhaltes, oder eine allzu stramme Anfüllung des Balges, so kann das Fluctuationsgefühl undeutlich werden, oder selbst verschwinden. Es ist diess zuweilen ebenfalls bei kleinraumigen, multiloculären Cystenkröpfen der Fall. Bei zweifelhafter Diagnose entscheidet allein die Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze oder einem Explorativtroikart. Zuweilen ist dabei die Ansaugung des Cysteninhaltes nöthig.

Die Struma fibrosa zeichnet sich durch ihre scharf begrenzte knollenartige Form, durch ausgesprochene Härte und Resistenz der einzelnen Knoten, sowie die deutliche Abhebung derselben von dem weichen intacten Drüsengewebe aus. Die zuweilen mehrfachen Knotenbildungen können gegenseitig fixirt oder beweglich erscheinen.

Die im Kindesalter fast nur als Str. congenita auftretende eigentliche Str. hyperplastica unterscheidet sich von den übrigen Kropfformen durch das meist deutlich ausgesprochene Ergriffensein der ganzen Drüse oder grosser Abschnitte derselben und durch die der normalen Thyreoidea am nächsten stehende Consistenz der Kropfgeschwulst. Bezüglich der dadurch bedingten Gestaltung des Halses finden ziemlich dieselben Veränderungen statt, wie sie für die einfachen Hyperämieen der Schilddrüse früher beschrieben wurden. Die Diagnose der Str. hyperplastica s. s. ist somit schwieriger und weniger positiv zu stellen, als die der vorgenannten Kropfformen. Sie ist stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Eine gleichmässig ebenfalls über grössere Abschnitte der Schilddrüse ausgebreitete Struma von meist teigartiger, massiger Consistenz, und meist glatter Oberfläche spricht für das Vorhandensein der im Kindesalter so seltenen Str. gelatinosa.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Struma und anderen Geschwulstbildungen des Halses sind für das Kindesalter

hauptsächlich Verwechslungen mit Lymphomen, und Sarcomen der Lymphdrüsen, mit Speicheldrüsencysten, Hygromen und Dermoidcysten, welche vom Boden der Mundhöhle ihren Ursprung nehmen, sowie mit aneurysmatischen Geschwülsten und Echinococcuscysten in Betracht zu ziehen.

Eine treffliche Darstellung der hierauf bezüglichen, vorwiegend beim Erwachsenen in Frage kommenden differentiell-diagnostischen Momente findet sich bei Lücke*), worauf ich des beschränkten Raumes wegen hier verweise.

Die Prognose der oberflächlicher liegenden, wenig voluminösen und langsam wachsenden Kropfbildungen des Kindesalters ist eine entschieden gute. Die weichen follikulären Kröpfe bieten sowohl für die medicamentöse als die operative Behandlung (mit sogenannten parenchymatösen Injectionen jodhaltender Flüssigkeiten) sehr günstige Verhältnisse dar. Eine grosse Zahl derselben heilt, wie früher angegeben, bei fortschreitender kräftiger Entwicklung des kindlichen Organismus, ohne jede Kunsthülfe, von selbst ab. Von den Cystenkröpfen gewähren nur die tiefliegenden, schwer zugänglichen, zu tracheostenotischen Erscheinungen Veranlassung gebenden Kropfbildungen eine zweifelhafte, mehrentheils schlechte Prognose. Kleine, oberflächlich liegende, in ihrer Entwicklung nicht eingeengte Faserkröpfe bieten in vitaler Beziehung keine ungünstigen Verhältnisse dar, sind dagegen, wenn tiefliegend und zu Compression der Trachea Veranlassung gebend, von lebensgefährlicher Bedeutung. Sie lassen sich wie die Cystenkröpfe nur auf operativem Wege entfernen. Die retrosternalen und subclavicularen Kropfbildungen gewähren, wenn sie Cysten- und Faserkröpfe betreffen, bei Fixation der Kropfgeschwülste hinter dem Sternum oder der Sternoclavicularverbindung die misslichste Prognose **).

3. Kapitel.

Struma congenita. — Struma exophthalmica.

Struma congenita.

Nachdem wir im vorigen Capitel die anatomische Entwicklung, sowie die wesentlichsten klinischen Erscheinungen der im Kindesalter am häufigsten auftretenden Kropfbildungen besprochen haben, ist es bei der Wichtigkeit des Gegenstandes angezeigt, das Krankheitsbild der Struma congenita zusammen zu fassen und gesondert zu betrachten.

---

*) Vergl. op. c. p. 99 u. ff.

**) Vergl. hierüb. Demme, Jahresb. d. B. Kdsp. pro 1877: tabell. Uebers. d. bis jetzt i. B. Kdsp. behand. Kropferkrankungen u. ihr. Ausgänge.

Literatur.

Foderé, op. c. p. 27; Hausleutner, Horns Arch. 1810, v. X. p. 7; Hedenus, op. c. p. 104; Palletta, Exercit. path. Mediolani, 1820, v. I. p. 156 u. ff. — Heidenreich, op. c.; Richard (de Nancy), traité prat. des malad. des enfants, Paris, Baillère, Monpellier, Castel 1839. Schmidt's Jahrb. Suppl. Bd. III. p. 425. — Mondini, F., de bronchocele etc.; Novi Comment. ac. scient. instit. Bonon. Bonon. 1839. T. 3 u. 4. — Ammon, d. angeb. chir. Krkht. d. Mensch. Berlin 1842. — K. G. Hasse, Anat. Beschr. d. Krkht. d. Circ.- u. Resp.-Org. Leipz. 1841. p. 522. — Nicod d'Arbent, Bullet. de thérap. T. XIX. p. 54. — Virch. Arch. v. III. p. 439. — Idem, Gesammelte Abhandlg. — Idem, d. krankh. Geschw. v. III, p. 51. — Fr. Betz, üb. d. Kr. d. Neugeb. H. u. Pf.'s Zeitschr. f. rat. Med. 1850, v. IX. p. 233. — Bednar, d. Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. v. 3. Wien, Gerold 1852. — Evans, Hydroc. colli b. e. Neugeb., Lond. med. Exam. 1850. May. — Betz, Asthma thyr. s. cong. Journ. f. Kind.krkht. 1853, v. XXII. 3 u. 4. — Maurer, üb. d. Kr. d. Neugeb., J. f. Kinderkrkht. 1854, v. XX, 5. u. 6. H. — Keiller, Edinb. med. and surg. Journ. 1855, Casebook, p. 31. — Simpson, Obstectric. mem. Edinb. 1856, v. II, p. 394. fig. 43. — Crighton, Edinb. med. J. 1856. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1852, 2. Lfg. p. 84. — Tourdes, op. c. p. 22 (Beobachtg. v. Prof. Stoltz u. Dr. Bach). — Emery, Gaz. hebd. 1863, Janv. p. 40. — Spiegelberg, drei Fälle v. Str. cong. Würzbg. med. Zeitschr. 1864, v. 5. p. 160. — Lebert, op. c. p. 103 u. ff. — Friedreich, d. Krkht. d. Thyr. in Virch. Path. u. Ther. v. I. p. 523 u. ff. — Müller, op. c. in Jen. Zeitschr. VI. p. 454. — Gurlt, Ueb. d. Cystengeschw. d. Hals. Berlin 1855. p. 72. — Hubbauer, Würtemb. Zeitschr. f. Chir. u. Geburtsk. 1858, p. 1. — Haubner, Magaz. f. Thierheilk. v. Gurlt u. Hertwig VIII, p. 63. — Kohlrausch, Beitr. z. Schilddr., Müll. Arch. f. Anat. 1853, p. 142. — Billroth, üb. fötales Drüsengew. in Schilddr.-Geschw. Müll. Arch. f. Anat., Phys. u. Med. 1856. p. 144. — Wörz, Repert. v. Hering, XIII. p. 852. — Stromeyer, Handb. d. Chir. 1865. v. II. p. 391. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrkht. Tübingen 1875. p. 328 u. ff. — Steiner, Compend. d. Kinderkrkht. Leipz. 1872, p. 151 u. ff. — R. Demme, Jahresber. d. Bern. Kinderspit. 1862—1877. — Béraud, Un. méd. 1861. T. IX. p. 333, 352. — Hecker, Klin. d. Geburtsk. Leipz. 1861, v. I. p. 68. — H. Löhlein, cong. heredit. Str. b. Gesichtslage. Zeitschr. f. Geburtskd. u. Frauenkrkht. 1875. v. I. p. 23. — Pflug, op. c. — Lücke, op. c. — Fröbelius, Petersb. med. Zeitschr. 1865, II. p. 175. — Buob, du G. congénit. Thèse de Strassb. 3. Sér. No. 46. 1867. — Hecker, Asphyxie b. Str. cong. Monatsschr. f. Geburtskd. 1868, XXXI, 2 u. 3, p. 119. — Béraud et Danzau, Bull. de la soc. de chir. 1861, p. 108. — Boucher, Kystes congenit. du cou, Th. de Paris 1868, p. 81. — Houel, Soc. anat., 3. Oct. 1873. — Eulenberg, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. 1860, v. IV. — Nièpce, Traité du G. et du cretin. Paris 1851. — Barton, Smith, Abh. üb. d. Kr. deutsch v. Liebsch. Götting. 1802. — Adelmann, Jahrb. d. phil.-med. Ges. z. Würzb. 1828, v. I. 2. — Berger, P., op. c. p. 216 u. ff. — Meyer, L., üb. cong. Str., Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 1874, III. Sitz.-Ber. p. 86.

Ueber das Vorkommen und die Häufigkeit des angeborenen Kropfes herrschten noch bis in die neuere Zeit widersprechende Ansichten. So wiesen Foderé, Paletta, Mondini bereits auf sein Auftreten beim Menschen hin, während andere Autoren, wie Iphofen, Sharp und M. Hess (Letzterer in seiner Würzburger Dissertation vom Jahre 1854) dasselbe in Frage stellten. Betz beschrieb eine Reihe hieher gehöriger Fälle als eine seltene Erscheinung. Erst durch die Veröffentlichungen von Bednar, Friedreich, Maurer, Hecker, Spiegelberg, sowie durch die Arbeiten von Virchow, Buob,

Pflug und Anderen wurde das auf die Str. congenita bezügliche Material gesammelt und vervollständigt.

Der angeborene Kropf kommt nicht nur bei Thieren, namentlich bei Schafen und Ziegen, sondern auch beim Menschen weit öfter vor, als bisher im Allgemeinen angenommen wurde. Bestimmte Zahlenangaben hierüber lassen sich jedoch bis jetzt noch nicht mit Sicherheit machen. Unter den 642 Kropffällen unseres Kinderspitales fanden sich 53 Fälle von Str. congenita.

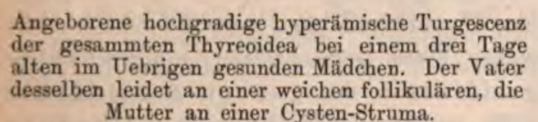
Ein grosser Theil der als angeborne Kropfbildungen bezeichneten Schilddrüsenanschwellungen gehört dem Gebiete der von uns als chronisch hyperämische Turgescenz der Thyreoidea beschriebenen Geschwulstform an, und ist als solcher meist rasch und spontan transitorischer Natur*). Es kommen jedoch ebenso häufig wirkliche, auf Hyperplasie des Schilddrüsengewebes be-

Fig. 2.



Fig. 3.





Angeborene hochgradige hyperämische Turgescenz der gesammten Thyreoidea bei einem drei Tage alten im Uebrigen gesunden Mädchen. Der Vater desselben leidet an einer weichen follikulären, die Mutter an einer Cysten-Struma.

Dasselbe Mädchen 14 Tage später. Die Heilung war innerhalb dieser Zeit spontan erfolgt.

ruhende angeborene Kropfbildungen und zwar zunächst die eigentliche, gleichmässige Str. hyperplastica, ferner sehr gefässreiche Drüsenkröpfe, Str. follicularis vasculosa, sowie auch Cystenbildungen, Str. cystica vor. Selbst beim nicht ausgetragenen menschlichen Fötus werden neben chronisch hyperämischen Schilddrüsenschwellungen auch wirkliche Strumen beobachtet. Diese Letzteren scheinen hier sogar meist eine bedeutendere Grösse zu erreichen, als dies durchschnittlich beim reifen Fötus der Fall ist.

So beobachteten Béraud und Danyau bei einem 5½ Monate alten, lebend geborenen Fötus eine gefässreiche weiche follikuläre Struma, welche sich von einer Parotisgegend zur anderen erstreckte und, gegenüber dem für dieses Lebensalter durchschnittlichen Normalgewichte der Schilddrüse von cca. 2 bis 4 Grammes, ein solches von 46 Grammes darbot (Berger). In einem anderen Falle bestand ebenfalls bei einem 5½

*) Es sind diese Fälle bei unseren 53 Beobachtungen congenitaler Struma nicht eingerechnet.

Monate alten Fötus, eine von Venen bedeckte Struma von 16 Grammes (Virchow, l. c.). Mondini beobachtete bei einem 8 Monate alten Fötus eine theils cystische, theils gefässreiche wahrscheinlich follikuläre, weiche Kropfgeschwulst, welche nach Oben bis gegen die Augen, nach Unten über die Brust bis zum unteren Brustbeinende reichte. Bei Friedreich finden wir eine grosse Cystenstruma bei einem 7monatlichen Fötus erwähnt.

Von der ebenfalls oft sehr bedeutenden Grösse der Kropfgeschwülste ausgetragener Neugeborener giebt unter Anderen eine Beobachtung Heckers Zeugniss. Dieselbe betrifft eine Struma bei einem 7 Pfund schweren, unmittelbar nach der Geburt asphyktisch gestorbenen Kinde. Es handelte sich um eine einfache Hyperplasie des Schilddrüsengewebes. Der Kropf hatte ein Gewicht von 41,6 Grammes, gegenüber dem normalen Schilddrüsengewichte dieses Lebensalters von 2 bis 7 Gr. In einem ähnlichen von mir beobachteten Fall betrug das Gewicht der Struma hyperplastica eines 3 Kilogrammes schweren, 36 Stunden nach der Geburt asphyktisch zu Grunde gegangenen Fötus, selbst 102 Grammes.

Die Grösse angeborener Strumen kann einen solchen Grad erreichen, dass sie, wie in den von Hubbauer (enormer Cystenkropf) und Houel beschriebenen Fällen ein wirkliches Geburtshinderniss darstellt. Gewöhnlich schwankt jedoch ihr Umfang zwischen demjenigen einer kleinen Pflaume und eines Gänseeies.

Die angeborene Kropfgeschwulst stellt sich meist als ein halbringförmiger massiger, bald derber, bald weicher, selten höckeriger, zwischen Kinn und Brustbein, oder Unterkiefer und Schlüsselbein einer Seite gelagerter Wulst dar. Als eine Eigenthümlichkeit sowohl der beim nicht reifen als beim ausgetragenen Fötus beobachteten Kropfgeschwülste muss das häufigere Ergriffensein der ganzen Schilddrüse hervorgehoben werden. Fälle, wie die von Hubbauer und Bednar beschriebenen, wobei sich nur ein Horn der Drüse, oder gar nur ein kleinerer Abschnitt eines Hornes strumös erkrankt zeigte, gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Für die angeborenen, chronisch hyperämischen Turgescenzen der Thyreoidea wurde die fast ausnahmslose Ausdehnung der Schwellung auf die gesammte Drüse bereits hervorgehoben.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse der congenitalen Strumen muss hier noch einmal auf die bereits erwähnte höhere Lage der Schilddrüse bei Neugeborenen hingewiesen werden. Hieran schliesst sich die Thatsache, dass sich die sogenannten Spitzen der Seitenhörner schon im Normalzustande zwischen den obersten Abschnitt der Trachea und den Oesophagus oder zwischen Larynx und Pharynx, seltener zwischen diesen und die Wirbelsäule einschieben können, ein Umstand, der bei strumöser Erkrankung für die mögliche circuläre*) Constriction

*) so beispielsweise in einem von Maurer (J. f. Kdkrkht. l. c.) beschriebenen Fall, ebenso bei Hasse loc. c.

des Athmungsrohres und den Sitz der dadurch bedingten Stenosen desselben von Bedeutung ist.

In jenen Fällen, bei welchen die äussersten Fortsätze der Seitenlappen sich zwischen Schlundkopf und Wirbelsäule drängen, findet meist ein Vorschieben der Schilddrüse nach dem Eingange des Schlundkopfes statt und wird hierdurch vornehmlich der Aditus ad laryngem verlegt und stenosirt.

Congenitale substernale oder retrosternale und retroclaviculare Strumen, kommen der erwähnten höheren Lage der Schilddrüse beim Fötus und Neugeborenen wegen, nur ganz vereinzelt vor.

Die häufigste anatomische Form des angeborenen Kropfes ist, wie bereits erwähnt, diejenige der einfachen Hyperplasie der Schilddrüse, das heisst der gleichmässigen Vermehrung ihrer sämmtlichen Elemente, nach Art der embryonalen Drüsenentwicklung. Zahlreich finden sich ebenfalls die Beobachtungen von angeborenem, reinem follikulären Kropf vertreten. Fälle von congenitalem Cystenkropfe sind seltener.

Unter den bekannteren hierher gehörigen Beobachtungen erwähne ich einen Fall von Bednar (Op. c. v. III. p. 80), einen wallnussgrossen Cystenkropf des rechten Lappens betreffend, ferner die aus der Dieffenbach'schen Klinik stammende Beobachtung von Adelmann (Ammon Op. c. Taf. XIII. Fig. 1), von einem sehr umfangreichen Cystenkropf bei einem 14 Tage alten Kind, und endlich den Hubbauer'schen Fall (l. c.).

Fig. 4.

Struma cyst. cong. des Zwillingsbruders des bei Fig. 2 u. 3 erwähnten, mit massiger Schilddrüsenturgescenz geborenen Mädchens. Die spätere Heilung erfolgte durch Punction mit Jodinjection. Beistehende Abbildung wurde am 29. Tag nach der Geburt aufgenommen.

Häufiger kommen die combinirten Formen von follikulärem weichen Drüsenkropf und cystoider Bildung vor.

Bei angeborenen Cystenkröpfen werden ausnahmsweise dieselben Veränderungen und Umwandlungen des Ccysteninhaltes beobachtet, wie sie bereits für die Str. cystica des Erwachsenen angeführt wurden. So sah Boucher bei einem 7 Monate alten todtgeborenen Fötus eine Kropfcyste, in welche ein Bluterguss stattgefunden hatte. Im Inhalte des mit den veränderten Blutmassen angefüllten Sackes fanden sich Cholestearinkrystalle, in den Balgwandungen war Knorpelbildung nachzuweisen. Auch in dem von Adelmann beobachteten Falle wurden Knorpelmassen in der Umgebung der hier bestehenden serösen Cysten vorgefunden. Berger hält sogar dafür, dass Knorpelmassen häufiger bei der Str. congenita als bei den Kropfbildungen der Erwachsenen angetroffen werden.

Reine fibröse Strumen finden wir in der Literatur der congenitalen Kropfbildungen nicht erwähnt.

Ich sah bei einem durch die Güte des verstorbenen Prof. Herman in Bern mir zur Untersuchung überlassenen, zwischen dem 4. und 5. Monat abgestorbenen Fötus, die in der Höhe des Zungenbeines gelagerte Schilddrüse in eine gleichmässige, resistente, keine deutlichen Lappenunterschiede darbietende, bei der mikroskopischen Untersuchung als derber Faserkropf sich darbietende Geschwulstmasse umgewandelt. Dieselbe hatte die Grösse einer Pflaume und ein Gewicht von 19,5 Grammes.

Eine mässige Colloidbildung findet sich ebenfalls in den Follikeln der weichen gefässreichen Drüsenkröpfe sowohl des nicht reifen als des ausgetragenen Fötus. Wirklicher Gallertkropf (Str. gelatinosa oder colloides) kommt als Str. congenita nur ausnahmsweise vor. Eine wallnussgrosse Str. gelat. congenita des rechten Schilddrüsenhornes beschrieb Bednar.

Fig. 5.



Hochgradige, durch eine gleichförmige, massige Hyperplasie (Str. hyperplast. s. s. mit geringer Colloidbildung) der gesammten Schilddrüse hervorgerufene Trachealstenose bei einem kräftigen, in Hinterhauptslage spontan geborenen und vier Stunden nach der Geburt durch Compressionsasphyxie verstorbenen Knaben. Die Benützung dieses Falles wurde mir durch die Güte des H. Privatdozenten Dr. Conrad gestattet.

Gegenüber der von Virchow vertretenen, auch durch meine Untersuchungen bestätigten Annahme von der Seltenheit der Str. gelat. cong., sprechen sich gegentheils andere Autoren (Berger) für ein häufigeres Vorkommen derselben aus.

Zur Orientirung über die Häufigkeit der einzelnen Formen von Str. congenita erwähne ich, dass unter den 53 in unserem Kinderspitale und seiner Poliklinik behandelten, hier einschlagenden Fällen sich 27 Individuen mit wahrscheinlicher Str. hyperplastica s. s.
„ 14 „ mit Str. follicularis
„ 9 „ mit Str. cystica (theilweise combinirt mit Str. follic.) und 3 Fälle von Str. gelatinosa oder colloides befanden.

Hervorzuheben ist der meist sehr grosse Blutreichthum, die ausgesprochene Vascularität, sowohl des weichen follikulären, als der Wandungen des cystischen angeborenen Kropfes. Häufig findet sich neben der congenitalen Kropfbildung eine hyperämische Schwellung und selbst eine wirkliche Hyperplasie der länger persistirenden Thymus vor (Bednar, Virchow u. A.) *).

*) Vergl. hierüber pag. 371.

Das Symptomenbild voluminöser congenitaler Kröpfe zeichnet sich im Allgemeinen durch das frühzeitige und rapide Auftreten der Larynx- oder Trachealstenose, mit consecutiver Compressionsasphyxie aus. Derartige Kinder werden deshalb häufig scheintodt geboren.

Virchow (d. K. G. p. 55) beobachtete den Erstickungstod eines neugeborenen Kindes durch Struma. Wo es sich um umfangreiche Kropfbildungen bei todtgeborenen Fötus handelt, wurde wohl in der Mehrzahl der Fälle der Tod durch Compressionsasphyxie bedingt. Ausserdem können zuweilen kleinere, gleichsam latente angeborene Kröpfe, meist kurze Zeit nach der Geburt, eine rasche hyperämische Turgescenz erleiden, welche sich über die gesammte Schilddrüse auszubreiten und hiedurch ebenfalls das lethale Ende durch Compressionsasphyxie herbeizuführen vermag. Dass übrigens dieser Ausgang auch ohne das Bestehen einer Struma, ausschliesslich durch rapide Entwicklung beträchtlicher hyperämischer Schwellung der Thyreoidea eintreten kann, wurde bereits früher erwähnt.

Bei der Kürze und fettreichen Configuration des Halses des Neugeborenen veranlassen oft selbst wenig umfangreiche congenitale Strumen verhältnissmässig bedeutende, bald anhaltende, bald anfallsweise wiederkehrende Respirationsstörungen*). Die In- und Exspiration ist dabei von einem rauhen, keuchenden oder rasselnden, gewöhnlch in weiter Ferne hörbaren Geräusche begleitet. Bei den in Form von Anfällen auftretenden Respirationsbeschwerden werden die Athemzüge allmälig oder in rascher Folge schneller, oberflächlicher und kürzer, setzen vorübergehend vollständig aus, um nach kurzer Zeit wieder ungewöhnlich tief, langsam und mit schnarrendem Geräusche zu beginnen (ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomen). Dabei erscheinen Wangen und Lippen bläulich, füllen sich die Venen des Halses und Gesichtes stärker, treten die Augäpfel aus ihren Höhlen hervor, und ist der Mund mit Schleim erfüllt. Ausserdem machen sich nicht selten eklamptiforme Zuckungen der Extremitätenmuskeln bemerklich. Der Umfang des ganzen Halses nimmt dabei, namentlich in der Schilddrüsengegend, beträchtlich zu. Das Auftreten derartiger Anfälle scheint, abgesehen von vorübergehender, wahrscheinlich intensiverer Compression der Respirationswege durch die Struma, ebenfalls von directer Druckeinwirkung der Geschwulstmasse auf den Vagus abzuhängen. Der Tod erfolgt entweder während eines solchen Anfalles in Folge absoluter Stenosirung des Larynx oder der Trachea (Compressionsasphyxie) oder durch allmälige Erschöpfung, meist unter raschem Wassererguss in das Hirn und seine Häute. In anderen Fällen werden

*) Von einer Reihe von Autoren wurde deshalb ein durch Str. cong. bedingtes Asthma neonatorum beschrieben.

die asphyktischen Erscheinungen allmälig schwächer. Es findet Abschwellung des Halses, Resorption der Kropfgeschwulst und Heilung statt. Bleiben congenitale Kropfbildungen bestehen, so bilden sie den Ausgangspunkt für umfangreichere Strumen im späteren Kindesalter.

Der congenitale Kropf gibt vorzugsweise zur Bildung atelectatischer Herde in den Lungen, zur chronischen Hyperämie derselben, sowie zum Entstehen von Bronchopneumonieen, acuten Lungenödemen u. s. w. Veranlassung.

In Folge der anhaltenden venösen Hyperämie kommt es zu chronischen Oedemen oder auch zur Hypertrophie des Hirnes (Bednar). Gerhardt sah in einem hierher gehörenden, von besonderer Athemnoth begleiteten Falle, Epilepsie und später Blödsinn auftreten *).

Mit grösseren Strumen oder hyperämischen Schilddrüsenschwellungen behaftete Neugeborene nehmen meist nur schwierig die Brust, und geht ihre Ernährung deshalb unvollkommen vor sich. Schlingbeschwerden werden bei jenen congenitalen Kropfbildungen beobachtet, welche, circulär das Athmungsrohr umschliessend, sich zwischen dieses und die Speiseröhre einschieben. Auch anhaltendes oder wiederkehrendes Erbrechen gehört zu den häufiger bei Str. congenita wahrgenommenen Erscheinungen, und lässt sich in einzelnen Fällen vielleicht ebenfalls durch die vorübergehend gesteigerte Druckwirkung auf den Vagus erklären.

Eine nicht unerhebliche Zahl beschränkterer nur wenig umfangreicher congenitaler Kropfbildungen oder chronisch hyperämischer Schilddrüsenschwellungen veranlasst keine besondere Symptomenreihe und entzieht sich somit der Wahrnehmung der Umgebung oder wird erst bei anderweitigen Organuntersuchungen zufällig entdeckt.

In diagnostischer Beziehung könnten congenitale Kropfbildungen mit angeborenen Cysten, Cystenhygromen, sowie mit Kiemenspaltcysten verwechselt werden. Die genaue Prüfung der anatomischen Lage der in Frage stehenden Geschwülste, ihre Beziehungen zu den benachbarten Organen, namentlich der Schilddrüse, sowie ihre besondere Gestalt und Begrenzung werden hierüber die nöthige Aufklärung verschaffen.

Nur die sehr voluminösen oder durch ihre besondere Lagerung zu hochgradiger Larynx- oder Trachealstenose Veranlassung gebenden congenitalen Kropfgeschwülste gewähren eine zweifelhafte oder absolut ungünstige Prognose. Die leichteren Grade von congenitaler Struma, sowie sämmtliche Formen auch

*) Vergl. Gerhardt op. c. p. 300 u. ff.

der während des Fötallebens sich entwickelnden mässig umfangreichen, chronisch hyperämischen Schilddrüsenturgescenzen gestatten fast ausnahmslos eine günstige Vorhersage. Die Heilung erfolgt meist spontan, ohne jegliche therapeutische Einwirkung; nur selten überdauern diese Geschwulstbildungen die ersten Lebensmonate und geben zu bleibender Strumose Veranlassung. Die angeborenen weichen follikulären Drüsenkröpfe, sowie die reinen Schilddrüsenhyperplasieen sind der selbständigen Abheilung bei weitem zugänglicher als die Cystenkröpfe.

Die früher für den endemischen Strumismus angeführten allgemeinen ätiologischen Verhältnisse behalten auch für die Str. congenita ihre Geltung. Ausserdem liegt in den Entwicklungsverhältnissen der Schilddrüse*), ferner in der nachgewiesenen Heredität des Strumismus eine wesentliche Erklärung für das häufige Auftreten des angeborenen Kropfes.

Struma der Mutter scheint sich am leichtesten auf den Fötus überzuerben. So waren in den drei von Spiegelberg (l. c.) veröffentlichten Fällen die Mütter kropfkrank. Bei unseren 53 Fällen von Str. cong. waren bei 14 Kindern beide Eltern, bei 23 anderen die Mütter allein mit Kropf behaftet, bei den übrig bleibenden 16 Fällen die Eltern zur Zeit der Geburt dieser Kinder kropffrei.

Als besondere ätiologische Verhältnisse für die Entstehung des angeborenen Kropfes werden solche Momente des Geburtsactes betrachtet, welche eine congestive Schwellung der Thyreoidea zu veranlassen im Stande sind. So machten Bednar, Hecker und Andere darauf aufmerksam, dass congenitale Struma häufiger bei Kindern wahrgenommen wird, welche in der Gesichtslage geboren werden.

Die durch länger dauernde, straffe Anspannung der Halsmuskulatur bedingte Stauungshyperämie der Schilddrüse sollte dabei die nächste Veranlassung für die Entstehung des Kropfes bilden (Löhlein l. c.).

Die Möglichkeit eines causalen Einflusses des Geburtsmechanismus auf die Bildung congenitaler Strumen ist nicht zu läugnen. Für das Bestehen noch anderer gewichtigerer ätiologischer Momente spricht jedoch das Vorkommen von Kröpfen bei unreifen Früchten. Die Fälle von angeborener Struma, welche ich selbst beobachtet habe, standen nur zu kleinerem Theil in einer vom Geburtsvorgange möglicher Weise abhängigen Beziehung.

Mit Recht betont endlich Virchow als ein für die Aetiologie der congenitalen Struma nicht unwichtiges Moment die nicht eben seltene, angeborene, unregelmässige Gefässentwicklung der Schilddrüse.

---

*) Vergl. d. allg. Theil: d. anat.-phys. Besonderh. d. kindl. Schilddr. pag. 399 u. ff.

Angeborener ungewöhnlicher Gefässreichthum der Thyreoidea wird, wie Heidenreich und Virchow hervorheben, die günstige Grundlage zur Entwicklung congenitaler Strumen bilden*).

Struma exophthalmica, Morbus Basedowii.

Literatur.

Flajani, G., Collezione d'osservaz. e rifless. di chirurgia. Roma 1802 T. III. p. 270; Percy, siehe Stokes, d. Krankh. d. Herz. u. d. Aorta, übers v. Lindwurm. Würzbg. 1855, p. 232. — Pauli, Heidelb. med. Annal. 1837 p. 218. — Basedow, Casp. Wochenschr. 1840, No. 13, p. 198. — Graves, R. J., klin. Beobacht., deutsch v. Bressler. Leipz. 1843, p. 409. — Mac-Donnell, Beob. üb. e. eigthl. Art v. Herzkrkht., Dubl. Journ. Mai 1845. — Ogle, Med. chir. Transact. 1858. vol. XLI. 1869, vol. LII. — Willebrandt, Arch. f. Ophthalm. 1854. vol. I. p. 319. — Hirsch, klin. Fragm. Königsbg. 1858. H. 2. p. 224. — Trousseau, Gaz. hébd. 1862, No. 30, p. 472; Lebert, op. c. p. 307. — Laycock, Edinb. med. J. 1863. July, p. 1. — Begbie, Edinb. med. J. Sept., p. 211. — Virchow, Traube, Recklinghausen, deutsche Klinik 1863, No. 29, p. 286. — Virchow, d. krankh. Geschw. v. III, 1. Hälfte, p. 73 u. ff. — Reith, med. Tim. and Gaz. 1865, Nov., p. 521 u. ff. — Rühle, Ber. üb. d. 41. Vers. d. Naturf. u. Aerzte i. Frankf., Sept. 1868. — Praël u. A. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. III. 2. — Horner, üb. e. Form v. Ptosis, Klin. Mon.-Bl. f. Aughlkde, 1869. — Glatz, Sur la malad. de Based. th. Paris 1869. — Nicati, La Paralysie du nerf Sympath. cerv. th. Paris, Delah. 1873. — Dufour, Bullet. méd. de la Suisse romande 1870. — Eulenburg u. Guttmann, die Path. d. Symp. auf phys. Grundl. Berl., Hirschw. 1873. — Stellwag v. Carion, üb. gewisse Innervat.-Störung. b. d. Based. Krkht. Medic. Jahrb. II. Heft. 1869. — Lücke, K. d. Schilddr. p. 63. — Chvostek, E. Fall v. Basedow'scher Erkr b. e. Kinde. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie, Wien 1876. VI. Jahrg. II. Bd. p. 51 u. ff. — Berger, op. c. p. 24. — Geigel, Würzbg. med. Zeitschr., VII. 1866, p. 84 u. ff. — Solbrig, allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1870. p. 5. — Friedreich, op. cit. — Dusch, Lehrb. d. Herzkrkht. Engelm., Leipz. 1868. — R. Demme, Jahresber. d. B. K. — O. Becker, üb. spont. Arterienpuls i. d. Netzh. b. Morb. Bas., Wien. med. Wchschr. 1873. p. 565—568 u. 589—592.

Obgleich das als Basedow'sche Erkrankung zusammengefasste Krankheitsbild jetzt ziemlich allgemein als eine Gefässneurose gedeutet und auf ein Leiden des Sympathicus zurückgeführt wird, bildet das Auftreten der Struma doch eine so wesentliche Theilerscheinung des bekannten Symptomencyklus, dass es geboten erscheint, des Morbus Basedowii auch hier mit wenigen Worten zu gedenken.

Schon beim Erwachsenen gehört diese Erkrankung zu den seltenen Vorkommnissen. Nach den Zusammenstellungen von Dusch und Chvostek fällt die grösste Zahl der hier einschlagenden Beobachtungen zwischen das 15. und 40. Altersjahr. Beim Kinde ist der Morbus Basedowii bis jetzt nur in ganz vereinzelten Fällen wahrgenommen worden.

Ausser den von Trousseau (bei einem 14jährigen Knaben), von Praël und A. von Gräfe (bei einem 15jährigen Mädchen), von Ro-

*) Die angeborene ungewöhnlich grosse Weite der Lumina der Hauptarterienstämme der Schilddrüse erscheint hierbei von besonderer Bedeutung. Vergl. pag. 345.

senberg (bei einem 7jährigen Knaben), von Solbrig (bei einem 8-jährigen Knaben), von Dusch (ebenfalls bei einem Kinde*) und von Chvostek (bei einem 12jährigen Mädchen) beschriebenen Fällen vermochte ich in der mir zugänglichen Literatur keine fernere hierher gehörige Beobachtung aufzufinden. Ich selbst sah wirkliche Str. exophthalmica nur einmal bei kindlichen Individuen. Der Fall betrifft ein 3½jähriges, sehr anämisches, im Berner Kinderhospitale im Jahre 1866 behandeltes, von schwächlichen, mit Kropf behafteten Eltern stammendes Mädchen. Die wesentlichsten Symptome waren: rechtseitige, sehr gefässreiche Str. follicularis, sehr frequente Herzaction, ausgesprochener Exophthalmus, Lateralbewegung beider Bulbi beinahe vollständig aufgehoben, Convergenzvermögen beider Augen normal, Lidspalte beiderseits weit geöffnet, Lidschlag unvollkommen und auffallend selten, durch die ophthalmoskopische Untersuchung keine wesentlichen Veränderungen des inneren Auges nachzuweisen. Die rechte Gesichtshälfte anfallsweise von Schweiss bedeckt, die rechte Obermuschel vorübergehend lebhaft geröthet; Temperatur des rechten Ohrkanales um 0,5 bis 0,7° C. erhöht. Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergibt keine pathologischen Veränderungen. Besserung des Zustandes im Spitale unter roborirender Behandlung und Anwendung des constanten Stromes auf die Kropfgeschwulst und die Seitenflächen des Halses (den Halstheil des Sympathicus?). Entlassung des Kindes nach 3 Monaten auf Wunsch der Eltern. Auch nachmals fortschreitende Besserung.

Als ätiologisches Moment der Erkrankung muss in diesem Falle ein heftiger Schlag auf den Kopf angeschuldigt werden, den das Kind 3 Wochen vor Beginn der Affection erlitten hatte (ähnlich bei einer Beobachtung v. Gräfe's).

Die Basedow'sche Erkrankung scheint anämische, nervös reizbare, aufgeregte Kinder eher zu befallen. Bei älteren Kindern kann eine lebhafte Gemüthsaufregung das unmittelbar veranlassende Moment für die Entstehung oder eine raschere Entwicklung dieses Leidens werden (Solbrig). Bezüglich der Reihenfolge der Symptome scheint sich zuerst die vermehrte Herzaction mit Anfällen von Herzklopfen, dann die Struma und schliesslich erst der Exophthalmus zu entwickeln. Dazu gesellen sich zuweilen heftige Verdauungsstörungen, Diarrhöen, Erbrechen. Am häufigsten tritt die Struma als weicher follikulärer Kropf, mit vorwiegendem Gefässreichthum, meist halbseitig auf; doch wurde auch Str. exophth. cystica beobachtet. Die Entwicklung der Struma, sowie auch der übrigen charakteristischen Symptome erfolgt bei den im Kindesalter wahrgenommenen Fällen meist rascher, als unter entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt meist einen negativen Befund. Bezüglich der an den Augen wahrgenommenen Veränderungen

*) findet sich unter den 38 von ihm (loc. c.) zusammengestellten Fällen erwähnt.

hebe ich die bei einzelnen Fällen von Nicati (Horner) beobachtete Ptosis und Myosis, ferner die von O. Becker in der Netzhaut Basedow'scher Kranken constatirte spontane Pulsation der Art. centr. retinae (bei ausgesprochenen Fällen spontane Pulsation der Netzhautarterien über den Bereich der Papille hinaus) hervor. Die bei Erwachsenen beobachteten, mit verschwärenden, zur Perforation führenden Infiltraten einhergehenden Hornhautaffectionen (v. Gräfe) scheinen bei Kindern nur sehr vereinzelt aufzutreten. Es sei hier noch erwähnt, dass Markham (Berger, l. c.) bei Str. exophth. eine Hypertrophie der Thymus wahrgenommen hat.

Die Basedow'sche Krankheit hängt nicht mit den für den endemischen Strumismus angegebenen Bedingungen zusammen; sie kann auch in kropffreien Gegenden vorkommen. Ihre Prognose bietet im Kindesalter entschieden günstigere Verhältnisse dar, wie beim Erwachsenen.

Es wurde bereits bei der Besprechung der chronisch hyperämischen Schilddrüsenschwellung der Kinder auf die Möglichkeit einer vorübergehenden oder länger dauernden Paralyse oder Subparalyse des Halssympathicus als ursächliches Moment derselben hingewiesen. Bei dem Morbus Basedowii lässt sich die Annahme einer Sympathicuserkrankung als eigentliche Grundlage des Leidens noch mit weit grösserer Berechtigung aufstellen, obgleich sich auch durch diese Hypothese eine Reihe von Symptomen des Krankheitsbildes nicht ungezwungen erklären lassen.

Eulenburg und Guttmann verlegen die Erkrankung des Sympathicus in den Halstheil desselben; ebenso Nicati (Horner). Der Letztere supponirt dabei den Verlauf des Leidens in zwei sich deutlich unterscheidenden Perioden, einer solchen der Reizung und einer anderen der Lähmung dieses Nervenstranges. Geigel und Friedreich sprechen sich für die Annahme einer Erkrankung der Centraltheile des Sympathicus, für eine primäre Lähmung der vasomotorischen Centren aus. Auch Glatz (Dor) vermuthet dabei eine Affection der centralen Ganglien des Sympathicus.

4. Kapitel.

Die Behandlung der Kropfbildungen.

Literatur.

Vogel, Observ. quaed. chir. Kiel 1771. — Freytag, Epist. de gl. thyr. exst. Lips. 1788. — Walther, Neue Heilart d. Kr., dch. d. Unterbind. d. ob. Schilddr.-Schlagad. Sulzbach 1817. — Coindet, Decouverte d'un nouv. remède contre le G. Bibl. univ. Juillet. 1820. — Formey, Bemerk. üb. d. Kr. u. Nachr. üb. e. neues dageg. entd. Mittel. Berl. 1821. — Chelius, Bemerk. üb. Str. vasc. u. d. Unterb. d. ob. Schilddr.-Schlagad. Heidelbg. klin.

Annal. v. I. p. 208. — Beck, Ueb. d. Kr. E. Beitr. z. Path. u. Ther. desselb. Freib. 1833. — Bransby Cooper, case of hydrocele of the neck etc. Guy's hosp. rep. Jan. 1836. — Zartmann de Str. exstirp. Diss. Bernae 1829. — R. de Gaillac, Bull. gén. de thérap. Oct. 1841. — Sanson, des tumeurs du corps thyr. et de leur traitem. — Erichsen, Brit. med. J. 12. Dec 1857. — Meeh, 16 Kropfop. Erlang., Junge u. Sohn 1864. — Parsons, Med. T. and Gaz. 27. Dez. 1862. — Davies, H., Path. Soc. transact. 1849. — Verneuil, Soc. de chir. 29. Juin 1870. — Stromeyer, Handb. d. Chir. v. II. — Gurlt, op. c. — Gross, S. D. a syst. of surg. T. II. p. 482. — Billroth, Wien. med. Wochenschr. 1867. — Idem, Chir. Erf., Zürich 1860. — Gosselin, Soc. de chir. 1861, p. 163. — Lücke, Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Id., üb. d. chir. Behandlg. d. Kr. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. No. 7, 1870. — Idem, d. Krkht. d. Sch. pag. 71 u. ff. — Pitha, z. Diagn. u. Behandlg. d. am Hals vork. Gesch. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkd. XVIII, 1859. — Binet, Gaz. des hôp. 1857. p. 85. — Monod, Gaz. d. hôp. 1871, p. 105 u. ff. — Schuh, öst. Zf. f. pr. Heilkd. 1857, III, 48—49. — Brière, du traitem. chir. du G. parenchym. Lausanne, Bridel 1871. — Bovet, mém. sur le G. enkysté et son traitem. chir. Zür. 1864. — Uhl, G. (Nussbaum), Drainage b. Kropf. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1867, 45. — Fleury, M. (Patritti), du G. cyst. th. Paris 1872. — Störk, op. c. — Demme, R., op. c. — Hamburger, Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1866—67. — Wittfeld, Ber. d. 42. Vers. deutsch. Aerzte u. Naturf. i. Dresden, Sitzg. f. inn. Med. 1868. — Remy, Bull. d. l. Soc. anat. Avril 1873, p. 308. — Hofmokl, z. Path. u. Ther. d. Kr.-Geschw. Wien. med. Pr. 1869, No. 2 u. ff. — Chvostek, Katal. Wirkg. d. electr. Str. Oest. Zeitschr. f. pr. Heilkd. XV, 27—53, 1869; XVI, 11—12, 1870. — Luton, Gaz. d. hôp. 1867, p. 129. — Id., Arch. gén. de med. Sept. et Oct. 1869. — Lévêque, des inject. interstit. jodées dans le G. th. Paris 1872. — Michel, de l'exstirp. compl. de la gl. thyr. dans les cas de G. suffoc. etc. Gaz. hebd. No. 44 et 45, 1873, Nov. — Kocher, deutsche Zeitschr. f. Chir. vol. III. — Green, the Americ. J. of med. Jan. 1872. — Chassaignac et Sedillot, tr. clin. et prat. des oper. chir. t. II. p. 559. 1862. — Mackenzie, on the treatement of bronchocele, Birmingh. med. Rev. 1875. Jan. — Berger, op. c. — Emmert, Lehrb. d. spec. Chir. 3. Ausg. 1870, I. — Suttinger u. Schmidt, i. Rust's Magaz. 1824, v. XVI, p. 112, 430. — Röser, Würt. med. Corr.-Bl. 1844, p. 241, 1860, No. 33. — Rilliet, Mém. sur l'Jodisme constit. Paris 1860. — Bruberger, Exstirp. v. Strum., Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1876, p. 447.

Aus den für die Aetiologie der Strumose gegebenen Anhaltspunkten geht hervor, dass die Behandlung des Kropfes zunächst eine der Entstehung desselben vorbauende, prophylaktische sein soll. Bei einmal ausgebildeter Slruma ist sie entweder eine rein arzneiliche oder eine chirurgisch-operative.

Individuen, welche zu Kropfbildung geneigt sind, sollen einen längeren Aufenthalt in wirklichen Kropfterritorien vermeiden, sich des Trinkens ungekochten Wassers enthalten, nur trockene, gut ventilirte Wohnräume bewohnen und alle jene Muskelanstrengungen oder besonderen Körperhaltungen vermeiden, welche einen heftigeren und anhaltenderen Blutandrang nach der Schilddrüse hervorrufen *). Für die Prophylaxis der Str. congenita ist die Thatsache von Interesse, dass Frauen, welche in Kropfterritorien lebten und unter den hier gegebenen Verhältnissen mit Kröpfen behaftete Kinder zur Welt brachten, beim Verlassen dieser Gegenden später kropffreie Kinder gebaren.

*) Vergl. den Abschnitt üb. chron. hyp. Schilddr.-Schwellg p. 352.

Das Umhängen kleiner Bernsteinketten oder ähnlicher Zierrathen um den Hals der Kinder zur Verhütung der Strumose beruht auf einem in den verschiedensten Kropfterritorien verbreiteten Aberglauben. Bei stärkerer Spannung oder grösserer Enge derartiger Halsbänder entstehen jedoch Hyperämieen der Thyreoidea, welche in der Folge Kropfbildungen veranlassen können. Es ist desshalb ebenfalls vom prophylactischen Gesichtspunkte aus darauf zu achten, dass die Halsränder der Hemden und Kleider, umgeschlagene Halstücher u. s. w. dem Halse nicht zu fest anliegen.

Die Therapie des angeborenen Kropfes unterscheidet sich insofern von der Behandlung der erst später auftretenden Strumen, als wir bei dem Ersteren sehr häufig die unmittelbare Lebensrettung der kropfkranken Frucht, die Hebung der durch den Geburtsact selbst eingeleiteten oder gesteigerten Compressionsasphyxie im Auge haben müssen. Die Erfahrung lehrt, dass durch die regelmässige und vollständig statffindende Athmungsthätigkeit die congenitale Stauungshyperämie der Schilddrüse am erfolgreichsten bekämpft oder doch wesentlich herabgesetzt wird. Belebung der Innervation der Respirationsorgane, sowie der Energie der Athmungsmusculatur bilden somit hier die wesentlichsten Indicationen für das erste therapeutische Eingreifen. Am kräftigsten wirken in dieser Beziehung Uebergiessungen des Halses und Thorax mit kaltem Wasser, namentlich während der Darreichung eines warmen Bades, leichtes Schlagen von Brust und Rücken mittelst einer nasskalten Compresse, Aufträufeln von Schwefeläther auf die vordere Halsfläche und die Herzgrube. Erscheinen diese Hilfeleistungen unzureichend, so ist bei kräftigen Kindern eine mässige Blutentziehung unter Umständen aus der durchschnittenen noch nicht unterbundenen Nabelschnur vorzunehmen, sowie die Einleitung der künstlichen Athmung, selbst mit Hülfe des electrischen Stromes zu versuchen. Auch wenn die Athmungsthätigkeit eine ausreichende und regelmässige geworden ist, empfiehlt sich, wie dies früher für die chronisch hyperämischen Schilddrüsenschwellungen hervorgehoben wurde, die fortgesetzte Anwendung der Kälte in Form eisgekühlter oder einfach kalter Compressen auf die Halsgegend.

In einem im Jahre 1873 von der Poliklinik unseres Kinderspitales aus behandelten Falle hochgradiger Stenose des Aditus ad laryngem, in Folge congestiver congenitaler Schilddrüsenschwellung, bei gleichzeitig bestehender, in der Höhe des Zungenbeins, median gelagerter Cystenstruma, schritt ich zu der, allerdings die unmittelbare Lebensrettung bewirkenden Tracheotomie, in der Höhe der 3 obersten Trachealringe, 1,5 Centimetres unterhalb der Kropfgeschwulst. Der Knabe starb, 5 Stunden nach der Operation, an rasch auftretendem Lungenödem.

Für die späteren Entwicklungsperioden einer persistirenden Str.

congenita gelten die im Folgenden für die Therapie der Strumose überhaupt anzuführenden Massnahmen.

Was zunächst die arzneiliche Behandlung der Strumose anbetrifft, so ist dieselbe nur da von Erfolg begleitet, wo es sich um das Bestehen weicher, follikulärer Kröpfe handelt; bei Cystenstrumen ist die resorbirende Einwirkung auf den Flüssigkeitsinhalt eine nur vorübergehende; bei harten Faserkröpfen bleibt meist jeder arzneiliche Erfolg aus. Das hier vorwiegend gebräuchliche medikamentöse Verfahren besteht in der lokalen oder allgemeinen Anwendung von Jodpräparaten. Doch hat, namentlich bei Kindern bis zum 6. bis 8. Lebensjahre, die Darreichung von grösseren Gaben kohlensaurer Alkalien, am zweckmässigsten von einfach oder doppeltkohlensaurem Natron in entsprechend concentrirten Lösungen oder in der Form natürlicher Mineralwasser (Vichy, Wildungen etc.) bei leichteren Fällen von Drüsenkropf zuweilen einen nicht zu läugnenden Erfolg. Hierhin gehört wohl auch die Beobachtung, dass, selbst in Kropfterritorien, solche Kinder, welche gewohnt sind verhältnissmässig grössere Kochsalzmengen, der Nahrung zugesetzt, zu consumiren, seltener an Struma erkranken. Dem allerdings geringen Jodgehalte des Kochsalzes dürfte hierbei ein Theil dieser Einwirkung zugeschrieben werden.

Die äussere und innere Anwendung von Jodpräparaten ist gerade für das Kindesalter sorgfältigst zu überwachen. Welch kleine Quantitäten von Jod noch eine resorbirende Einwirkung auf weiche Drüsenkröpfe auszuüben vermögen, geht aus dem Umstande hervor, dass häufig selbst umfangreichere follikuläre Strumen, bei längerem Aufenthalte an der Meeresküste oder bei regelmässiger längerer Anwendung von Ueberschlägen mit Seewasser oder Meersalzlösungen, zur Aufsaugung gebracht werden können. Die anhaltende Einführung grösserer Gaben von Jod in den Organismus kann, zuweilen ziemlich rasch, allgemeine Abmagerung und Zerfall der Kräfte, Verarmung der Blutmasse, Auftreten lebhafter Gefässaufregung und abendlicher Fieberregungen, Verlust des Appetites und Schlaflosigkeit veranlassen. Eine Reihe von Autoren (Röser, Virchow u. A.) erklären diese Symptome als Folgezustände der Aufnahme recrementitieller Stoffe in die Blutmasse, bedingt durch Resorption des Kropfes. Es sprechen jedoch eben so gewichtige Gründe dafür, dass dieselben durch die directe Einwirkung des Jodes auf den Organismus hervorgerufen werden. (Suttinger und Schmidt, Rilliet u. A.) Als leichtere Erscheinungen anhaltenden Gebrauches selbst kleiner Jodgaben treten bei Kindern, noch häufiger als bei Erwachsenen, Schnupfen, Rachen- und Kehlkopfkatarrhe, sowie Acneausschläge auf.

Es ist somit jedenfalls für die frühesten Altersstufen der Kindheit die innere Darreichung der Jodpräparate möglichst zu beschränken. Eine Ausnahme hiervon darf bei vorwiegender Anämie und allgemeiner skrophulöser Anlage zu Gunsten sehr mässiger Gaben von Jodeisen, am besten in Syrupform, gemacht werden. Ausgesprochene Anlage zu Lungenphthise verbietet jede Anwendung von Jodpräparaten und zwar für alle Altersperioden der Kindheit.

Bei der äusseren, localen Einwirkung der Jodpräparate auf die Hautbedeckung der Strumen dürfte der directen Aufnahme des Jodes durch die Haut ein nur sehr geringer Antheil der medicamentösen Wirkung zuzuschreiben sein. Das Eindringen der durch Zersetzung freigewordenen Joddämpfe in die Athmungswege und ihre Resorption von hier aus stellt dagegen die wesentliche Wirkungsweise der äusseren Anwendung der Jodpräparate dar (Braune, Funke, Rabuteau, Nothnagel u. A.).

Am zweckmässigsten geschieht dieselbe in Salbenform, als Unguentum Kalii jodati (0,5—2,5 : 25,0), wobei die specifische Jodeinwirkung auf den Kropf noch sicherer und rascher erfolgt, wenn dieser Salbe eine kleine Quantität reinen Jodes (0,05—0,1) zugesetzt wird. Bei zarten und sehr jungen Kindern werden diese Einreibungen nur alle zwei bis drei Tage, am besten des Abends, vorgenommen. Die Aufsaugung der Kropfmasse erfolgt dabei meist lange bevor ein Schwund des Fettpolsters oder drüsiger Organe (Testikel) sich einstellt. Letzteres Vorkommniss habe ich bei Kindern überhaupt nur ausnahmsweise wahrgenommen. Die Anwendung des Jodglycerins, sowie der weingeistigen Jodtincturen ist, der raschen Excoriation der Haut wegen, in der Kinderpraxis weniger zweckmässig. Die als Geheimmittel verkauften sogenannten jodfreien Kropfsalben enthalten sämmtlich ebenfalls Jod in irgend welcher Verbindung; ihr Gebrauch ist, der unbekannten Dosirung des Jodes wegen, selbstverständlich zu widerrathen.

Aus den eben bezüglich der meist erfolgreichen medicamentösen Behandlung follikulärer (parenchymatöser) Kröpfe dargelegten Thatsachen, sowie aus dem seltenen Vorkommen fester fibröser Strumen bei jugendlichen Individuen, erklärt sich die verhältnissmässige Beschränkung der chirurgisch-operativen Behandlung der Kropfbildungen im Kindesalter. Am häufigsten verlangen dieselbe die Cystenkröpfe, weniger häufig die weichen Drüsenköpfe, sowie Mischformen von follikulärem Kropf oder fester fibröser Struma mit cystoider Bildung.

Das für die Cysten- oder Balgkröpfe gebräuchlichste, einfachste und älteste Verfahren ist die von Beck, Maunoir u. A. zuerst ge-

übte Methode der Punction mit nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten. Die Punction ohne nachmalige Einspritzung wird gegenwärtig nur als Explorativmittel, zur Feststellung der Diagnose, ausgeführt. Als operative Methode erscheint sie unverlässlich und unzweckmässig, da sie, ohne Hoffnung auf Erfolg, den Patienten den nämlichen Gefahren wie das vollkommene, durch reizende Einspritzungen sehr häufig zur Heilung führende Verfahren, aussetzt.

Pitha, Gurlt, Nélaton und Billroth erwähnen Fälle, bei denen nach einfacher Punction, ohne Injection, durch rasche Anfüllung der Cyste mit Blut, ferner durch sehr umfangreiche Schwellung, sowie durch consecutive Entzündung des Balges in Folge plötzlicher Compressionsasphyxie, der Tod eintrat.

Zur Einspritzung in die punctirte Cyste wurden von Danet und Monod Alcohol, von Anderen Chloroform, Tannin, sowie namentlich verschiedene jodhaltige Flüssigkeiten gewählt. Die Letzteren werden gegenwärtig fast ausschliesslich hiezu verwendet; den weingeistigen Jodtincturen, besonders der Tinct. Jodi fortior wird dabei der Vorzug gegeben.

Kleinere dünnwandige, einfächerige, einen sehr dünnflüssigen Inhalt führende, somit sehr deutlich fluctuirende Cystenkröpfe bieten für diese letztere Verfahren die günstigsten Heilbedingungen dar. Balgkröpfe mit derben, resistenten Wandungen, mit dicken oder grumösen Massen vermischtem Flüssigkeitsinhalt, gewähren dagegen für diese Operationsmethode weit ungünstigere Verhältnisse. Immerhin können sie dadurch in ihrem Umfange wesentlich reducirt, zu allmäliger Schrumpfung gebracht, oder durch eine lebhafte Entzündung des Balges zur Abscedirung und radikalen Ausheilung durch eitrige Losstossung des nekrotisirenden Balges übergeführt werden. Eine mässige entzündliche Reizung des Cystenbalges ist auch unter den günstigsten Verhältnissen die nothwendige Bedingung zur Ausheilung der durch Punction und Injection behandelten Cystenkröpfe. Es kommt dadurch zu einer adhäsiven Verklebung und narbenartigen Verwachsung der in entzündliche Reizung versetzten Balgwandungen.

Diese Operationsmethode ist selbst bei Kindern, welche im Säuglingsalter stehen, anwendbar.

Ich habe sie, einer Str. cyst. congenita wegen, einmal bei einem 18, ein anderes Mal bei einem 27 Tage alten Kinde ausgeführt. Zur Einspritzung wurde eine verdünnte Lugol'sche Lösung verwendet; die Heilung war, bei sehr mässigen Reactionserscheinungen, eine vollständige.

Die Punction wird am besten in der Weise vorgenommen, dass die Cyste von einem hinter dem betreffenden Individuum stehenden Assistenten bis nach Beendigung der nachmaligen Einspritzung in derselben Lage fixirt wird. Bei der Bestimmung der Einstichsstelle des nicht allzu klein zu wählenden Troikarts sind durchscheinende Venen zu ver-

meiden. Beim Einstiche ist es zweckmässig, durch leichte Verschiebung der Haut, den späteren Parallelismus der Einstichsstelle mit derjenigen des Balges aufzuheben. Das sehr empfehlenswerthe, von Lücke erwähnte Auswaschen der Cyste mit lauem Wasser*), bei Anwesenheit grumöser Massen, ist bei Kindern seltener nöthig. Nach vollständiger Entleerung des Sackes werden durch eine luftdicht in den Troikart eingepasste Spritze 5 bis 20,0 Grammes reiner oder mit Weingeist oder destillirtem Wasser verdünnter Jodtinctur injicirt. Nach Entfernung des mit der Spritze armirten Troikarts, unter rotirenden Bewegungen, wird ein Collodial- oder Heftpflasterverband angelegt, der die Einstichsstelle schliesst und gleichzeitig einen kleinen Druck auf die entleerte Cyste ausübt.

Innerhalb 12—24 Stunden, in anderen Fällen erst im Verlaufe einiger Tage, erfolgt eine Wiederanfüllung der Cyste bis zu ihrem früheren Umfange. Je rascher und vollständiger dieser Vorgang eintritt, um so günstiger gestaltet sich die Heilung. Auf der Höhe der Wiederanfüllung lässt sich in der Regel eine leichte ödematöse Schwellung der die Cyste bedeckenden Hautschichten nachweisen. Zu dieser Zeit beginnt meist die Aufsaugung des Balginhaltes und allmälige Reduction der Cyste. Die vollständige Resorption namentlich umfangreicherer Balgkröpfe kann mehrere Wochen, selbst Monate in Anspruch nehmen.

Unabhängig von der Altersstufe des Kindes, unter schwer zu definirenden Bedingungen, gestaltet sich die auf die Punction und Jodinjection folgende Reaction zuweilen bedeutend heftiger, und stellen sich Erbrechen, Kopfschmerz und selbst stürmische Fieberregungen ein. Diese Symptome verschwinden in einigen Fällen schon nach wenigen Stunden wieder von selbst und dürfen somit durch die plötzliche intoxicationsähnliche Einwirkung des Jodes auf den Organismus, beziehungsweise den die Nervencentren treffenden Choc, veranlasst worden sein. Die localen Heilungsvorgänge können dabei ihren ungestörten Fortgang nehmen. In anderen Fällen erscheint die erwähnte Symptomenreihe von einer sehr stürmisch sich einleitenden Entzündung des Cystenbalges und seiner Umgebung bedingt. Zuweilen gelingt es hier durch kalte Ueberschläge, Eiscompressen, Bepinselungen der Hautdecken mit Jodtinctur, sowie durch die gleichmässige circuläre Compression der Cyste mittelst des Collodialverbandes, den zur Abscedirung drängenden Erscheinungen Einhalt zu thun. Im ungünstigen Falle steigert sich die Intensität der allgemeinen und örtlichen Symptome. Es kann bei jüngeren Kindern zu Convulsionen, bei älteren zu Schüttelfrösten kommen. Der Umfang der entzündeten Cyste, sowie die consecutive ödematöse Infiltration der dieselbe bedeckenden Weichtheile nehmen fortwährend zu, und wird schliesslich die Eröffnung des Eiterherdes, durch Spaltung des Cystenbalges, zur Nothwendigkeit.

Anstatt einer einmaligen grösseren Injection empfiehlt Störk die wiederholte Einspritzung kleinerer Gaben Jodtinctur oder reinen Alcohols, besonders bei weichwandigen Cysten, am

---

*) Ich verwende hierzu sehr verdünntes Chlorwasser.

besten nach vorhergegangener Entleerung des Cysten-Inhalts mittelst eines Explorativtroikarts.

Ich habe in ähnlicher Weise schon seit Jahren multiloculäre Cystenkröpfe behandelt. Mittelst einer etwas grösseren Pravaz'schen Spritze wird, nach Feststellung der Diagnose, durch Ansaugen ein Theil der Cystenflüssigkeit entfernt und sofort ein zwischen 1 bis 3 Grammes betragendes Quantum Jodtinctur nachgespritzt. Man wählt bei den verschiedenen Sitzungen stets neue Einstichsstellen und lässt den nächsten operativen Eingriff erst dann folgen, wenn jede Art von Reaction verschwunden ist.

Werden grössere einfächerige Cysten durch mehrmalige Einspritzungen kleinerer Quantitäten Jodtinctur, ohne vollständige Entleerung des ursprünglichen Cysteninhaltes behandelt, so kann sich die Balgflüssigkeit allmälig zu einer zähen, krümeligen Masse eindicken. Die Balgwandungen nehmen alsdann schliesslich eine derbe, starre Conformation an. Die Cyste geht durch die irritativen Vorgänge an ihrer Oberfläche eine festere Verlöthung mit ihrer Umgebung ein, wodurch schon bestehende Compressionseinwirkungen auf benachbarte Organe, namentlich die Trachea erheblich gesteigert werden. Es kann somit diese Operationsmethode auch von negativem Erfolg begleitet sein und selbst die nachmalige Exstirpation der Kropfgeschwulst zur Nothwendigkeit machen. Es liegen mir hierfür zwei Beobachtungen bei Kindern zwischen dem 4. bis 6. Lebensjahre vor.

Eine zweite, radicalere, jedoch gefährlichere und durch die zuweilen entstellende Narbe ausgezeichnete Operationsmethode bei Cystenkröpfen ist das von K. J. Beck angegebene Verfahren der Spaltung der Cystenwand mit Anheftung der Balgwundränder an die Haut (nach Chelius und Bruns).

Die Gefahren dieser Operationsweise liegen in der bei der Operation selbst oder nachmals, aus der Tiefe der Cyste, aus verletzten Stellen der morschen, leicht brüchigen Balgwandung erfolgenden, zuweilen sehr heftigen Blutung, ferner in der allerdings seltenen Verjauchung auch des die Cyste umgebenden Zellgewebes, sowie endlich in der nur schwer zu bekämpfenden, zu Eiterretention Veranlassung gebenden Neigung der Incisionswunde zu Verengerung und frühzeitigem Schluss. Die Nachblutungen aus der Tiefe der Balghöhle lassen sich meist nur durch die Tamponade der Letzteren erfolgreich bekämpfen. Gegen die frühzeitige Zusammenziehung des äusseren Wundkanals und seiner Oeffnung leistete mir die Einlage einer die vereinigten Balg- und Hautwundränder fassenden und sich ihnen entgegenstemmenden kleinen silbernen doppelten Gabel die besten Dienste. Der Heilungsvorgang bei der Operationsmethode der Cystenspaltung besteht in der, die nachmalige Eiterung begleitenden, allmäligen nekrotischen Losstossung des Balges.

Während bei der Operation der Cystenkröpfe durch Punction und Jodinjection ein lethaler Ausgang nur ausnahmsweise erfolgt, ist bei der Methode der Spaltung der Balgwandungen die Mortalität eine entschieden grössere.

So verlor Billroth von 10 auf diese Weise behandelten Kranken 2. Von 9 Kindern verschiedener Altersstufen, bei welchen ich, meist wegen Erfolglosigkeit der Punction und Jodinjection zu diesem Operationsverfahren schritt, starben ebenfalls 2, und zwar unter septicämischen Erscheinungen. Eine gewissenhafte Anwendung der antiseptischen Behandlung wird jedenfalls die Gefahren dieser Operationsmethode bedeutend verringern.

Fig. 6 stellt ein an substernalem Cystenkropfe leidendes 8jähriges Mädchen dar. Der, beim Hinabgleiten hinter das Sternum, zu heftigen und lange dauernden Anfällen von Schwerathmigkeit und drohender Erstickung Veranlassung gebende Kropf wurde in einem günstigen Momente in seiner Lagerung oberhalb des Brustbeinausschnittes gefasst und durch eine hier durchgeführte Nadel mit den deckenden Weichtheilen, beziehungsweise der Haut, fixirt. Die Nadel musste nach 8 Stunden, heftiger Schmerzen und Anschwellung des Kropfes wegen, entfernt werden. Es war bereits eine genügende Verlöthung des Balges mit seiner Umgebung erfolgt. Des anderen Tages wurde die Cyste, wie gewöhnlich, gespalten. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall in 5 Wochen.

Fig. 6.



Struma cystica retrosternalis, nach vorausgegangener künstlicher Verlöthung mit ihrer Umgebung durch Spaltung nach Beck — Bruns operirt.

Die Operationen der Cystenkröpfe durch Einlage eines Setons, oder Haarseiles (Hamburger) durch die Drainage (Chassaignac) oder durch die Eröffnung der Cyste mittelst einer Zinkpasteneinlage (Gayet) sind als unzweckmässig zu bezeichnen, da sie, ohne entsprechende Vortheile, das Individuum den Gefahren der Verjauchung der Cyste und Septicaemie aussetzen und schliesslich doch in der Mehrzahl der Fälle zu dem viel einfacheren Verfahren der Incision des Balges führen.

Die electrolytische Behandlung der Cystenkröpfe ist nach den Erfahrungen Lücke's meist erfolglos.

Bei sehr mobilen, nur durch lockeres Zellgewebe mit ihrer Umgebung zusammenhängenden, wie die Erfahrung lehrt, meist dickwandigen Kropfcysten kann die von Lücke, Kocher und Anderen geübte Methode der Ausschälung mittelst stumpfer Instrumente u. s. w. in Frage kommen.

Die festen Kropfformen des Kindesalters verlangen, wie bereits hervorgehoben wurde, weit seltener ein eigentliches operatives Eingreifen, da gerade die hier am häufigsten vorkommenden follikulären Strumen in der überwiegenden Zahl der Fälle einer äusseren medicamentösen Behandlung weichen. Dasselbe ist bei den selteneren colloiden Kropfbildungen der Fall. Es werden jedoch bei Kindern jeder Altersstufe auch solche follikuläre und colloide Kröpfe

angetroffen, welche jeder medicamentösen Therapeutik trotzen. Ebenso sind jene Fälle durchaus nicht selten, bei welchen, mit Aufhören der arzneilichen Behandlung, sofort Recidiven dieser Strumen erfolgen. Endlich lassen sich die festen, fibrösen Kröpfe auch im Kindesalter, mit wenigen Ausnahmen, nur durch operatives Eingreifen entfernen.

Erichsen hatte bereits im Jahre 1857 weiche, sehr gefässreiche Kropfgeschwülste, ähnlich dem Verfahren bei Angiomen, durch interstitielle Injectionen mit Liquor ferri sesquichlorati behandelt. Luton und Bertin de Gray in Frankreich, Lücke in Deutschland vertraten zuerst die Methode der interstitiellen Injectionen von Jodtinctur in feste (parenchymatöse) Kröpfe. Seitdem wurden die interstitiellen oder parenchymatösen Jodinjectionen bei festen Kröpfen ausserordentlich zahlreich und in mannigfacher Weise geübt.

Auch mir steht ein instructives Material zunächst ihrer Anwendung bei Kindern und zwar zum Theil den frühesten Altersstufen angehörend, zu Gebote. Es befinden sich darunter 3 Fälle von sehr umfangreicher Str. congenita hyperplastica bei Kindern im Alter von wenigen Tagen, mit vollkommenem Heilerfolg nach 4- bis 6maliger Einspritzung von 3 bis 8 Tropfen Tinct. Jodi simpl.

Die Methode der interstitiellen Jodinjectionen eignet sich im Kindesalter für jene der medicamentösen Behandlung widerstehenden oder sehr leicht recidivirenden follikulären, für die ganz frisch gebildeten fibrösen und für die rein colloiden Kropfformen. Das Verfahren ist bei entsprechender Vorsicht ein leichtes und, mit sehr seltenen Ausnahmen, gefahrloses. Es werden hierdurch etwa 80 bis 90 Procent der so behandelten weichen, follikulären und colloiden Kröpfe, dagegen nur etwa 8 bis 10 Prozent der festen fibrösen Strumen geheilt. Immerhin lässt sich auch bei der fibrösen Kropfform sehr häufig wenigstens eine Verkleinerung ihres Volumens erzielen.

Die Injectionen werden am besten mittelst einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze vorgenommen, deren Nadel etwas derber als gewöhnlich angefertigt ist. Nach Fixirung des Kropfknotens wird zunächst die Nadel in das Parenchym desselben eingestossen, und hierauf, wenn keine Blutung durch den Nadelkanal erfolgt, die mit der betreffenden Flüssigkeit gefüllte Spritze aufgesetzt und eine Quantität von 3 bis 10 Tropfen (ein Sechstel bis ein Drittel einer Pravaz'schen Spritze) eingespritzt. Nach Entfernung der Nadel wird durch mehrmaliges Hin- und Herschieben der Hautbedeckung über der Einstichsstelle der Parallelismus des Stichkanales mit der Einstichsöffnung aufgehoben und die letztere durch eine kleine, in kaltes Wasser oder eine Phenyllösung getauchte, fest angelegte Compresse bedeckt erhalten. Nach 2 bis 3 Stunden kann dieselbe entfernt werden. Eine Reaction ist meist nicht zu constatiren. Nach einigen Tagen lässt sich häufig eine kleine Einsenkung der Oberfläche des Kropfknotens an der injicirten Stelle bemerken, und bildet sich hier eine meist vorübergehende narbenartige Verdickung der deckenden Zellgewebsschicht sowie des unmittelbar angrenzenden Hautabschnittes aus. Bei

diesem Verlaufe kann schon nach 5 bis 7 Tagen eine andere Stelle des Kropfknotens in gleicher Weise in Angriff genommen werden.

Zur Injection wurde bis jetzt am häufigsten reine Jodtinctur verwendet. In letzter Zeit habe ich mich hierzu bei Kindern, ebenfalls mit befriedigendem Erfolge, einer Lösung von 5,0 Jodkalium in 10,0 destillirtes Wasser, bedient *).

Sehr verschiebbare, sowie retrosternale Kropfknoten müssen bei der Anwendung des interstitiellen Injectionsverfahrens in derselben Weise, wie dies oben für die Cystenkröpfe angegeben wurde, durch einen Assistenten fixirt erhalten werden. Dringen einige Tropfen der injicirten Jodflüssigkeit unter die Haut, in das Unterhautzellgewebe ein, so kann dies für den Patienten von einer stärkeren Schmerzempfindung begleitet sein; ich habe jedoch dadurch nie einen Nachtheil für den späteren Heilerfolg beobachtet. Bei sehr tiefliegenden, kleinen, nur schwer mit Sicherheit zu fixirenden festen Kröpfen ängstlicher und unruhiger Kinder, injicirte ich wiederholt absichtlich einige Tropfen Jodtinctur oder Jodkaliumlösung unter die betreffenden Hautdecken und sah dadurch ebenfalls häufig eine rasche Verkleinerung der unterliegenden Kropfknoten und zwar fast immer ohne Entzündung und Vereiterung der entsprechenden Hautstelle oder des injicirten Zellgewebes erfolgen. Ich kann desshalb für derartige Fälle die subcutane Einspritzung jodhaltiger Flüssigkeiten, namentlich der genannten Jodkaliumlösung als ungefährlich und häufig erfolgreich anempfehlen. Allerdings wurde bei unseren subcutanen Jodkalium-Einspritzungen die Injectionsstelle unmittelbar nach der Einspritzung leicht comprimirt und hierauf während einiger Stunden mit kalten oder selbst eisgekühlten Wassercompressen bedeckt erhalten.

Fälle von schwer complicirtem oder lethalem Verlaufe der interstitiellen Kropfinjectionen bei Kindern finden sich bis jetzt in der hier einschlagenden Literatur nicht verzeichnet. Wiederholt habe ich jedoch unter den Fällen meiner eigenen Erfahrung, namentlich bei sehr zarten Kindern, die Jodinjection von krampfhaftem, oft während mehrerer Stunden andauerndem Husten gefolgt gesehen. Zwei Male, bei einem Knaben von $3^1/_2$ und einem Mädchen von 4 Jahren stellte sich, einige Minuten nach der Injection, allgemeines, während 10 bis 20 Minuten andauerndes, von eigentlichen klonischen Muskelkrämpfen unterbrochenes Muskelzittern ein. Beide Fälle verliefen übrigens günstig. Eine Vereiterung des injicirten Knotens beobachtete ich in einem, ein $3^1/_2$jähriges Mädchen betreffenden, im übrigen ebenfalls günstig verlaufenden Falle. Lücke erwähnt zweier zu seiner Kenntniss gelangter Todesfälle bei Erwachsenen, bei welchen die in das Parenchym des Kropfes injicirte Flüssigkeit (in einem Falle Alcohol, in dem anderen Jodtinctur) in ein grösseres Blutgefäss gedrungen war und zu Blutgerinnung mit Hirn-

*) Versuchsweise habe ich ferner Einspritzungen mit reinem Alkohol, einprozentiger Phenyllösung, sowie mit Langenbeck'scher Ergotinlösung vorgenommen. Auf alle diese Injectionen erfolgte eine nachweisbare Reduction der Kropfknoten. Am wirksamsten erweisen sich jedoch unzweifelhaft die Einspritzungen von Jodtinctur. Die Ergotinlösung dürfte sich am ehesten bei Struma vasculosa empfehlen. Eine hierauf bezügliche Angabe macht ebenfalls Flashar, z. Behandl. d. Strum. mit Erg.-Inj., Allg. Med. C.Zeit. 6. Febr. 1878. Vergl. hierüb. ferner Coghill, the hypoderm. Treat. of bronchocele by ergotine, Lancet, vol. III, p. 158, 1877.

embolie Veranlassung gegeben hatte. Wird, wie ich oben angegeben, zuerst die Injectionsnadel gesondert eingeführt, einen Augenblick in dieser Stellung belassen und erst nachmals, wenn selbst beim Ansaugen mit der Spritze keine Blutung durch den Kanal der Nadel erfolgt, die Einspritzung vorgenommen, so dürfte sich ein derartiger Zufall wohl mit Sicherheit vermeiden lassen. Werden die interstitiellen Kropfinjectionen nur alle 8 bis 14 Tage wiederholt, so treten auch bei zarten Individuen keine allgemeinen Einwirkungen des Jodes auf den Organismus auf.

Unter den verschiedenen anderen zur Heilung fester Kröpfe vorgeschlagenen Operationsverfahren erwähne ich ferner die, nunmehr wohl nur historisches Interesse darbietende, von Lange, Coates, Blizard, Ph. v. Walther u. A. geübte Methode der Unterbindung der oberen Schilddrüsenschlagader, die von Gaillet vorgeschlagene Zerquetschung weicher Kropfknoten durch Andrücken derselben gegen die Wirbelsäule, sowie die von Billroth durch Zerreissung der Kropfmasse mittelst einer eingestochenen Troikartnadel versuchte Umwandlung fester Kröpfe in Cystenkröpfe, mit nachmaliger Behandlung derselben durch Jodeinspritzung. Die Behandlungsweisen fester Kröpfe durch das Haarseil (Quadri, Hutchinson, Chelius sen.), ferner durch die Einlage von Aetzmitteln (so der Chlorzinkpaste nach Demme sen., Chassaignac) wurden ebenfalls, der drohenden Verjauchung der Geschwulstmasse und septicämischen Infection wegen, bald wieder verlassen.

Die totale operative Entfernung der Kropfgeschwulst wurde von Heister, Moreau, Mayor, Bach u. A. durch eine, nach Ballard subcutan, um die Basis der Struma gelegte Ligatur versucht. Chassaignac wendete auch hierfür das Ecrasement linéaire, Middeldorpf die galvanokaustische Schlinge an. Auch diese Operationsmethoden gelangten nie zu einer ausgedehnteren Anwendung.

Nach Lücke*) verdient für alle jene Fälle, welche die Ausrottung der Kropfgeschwulst unbedingt erfordern, ihre Entfernung mit dem Messer noch immer den Vorzug. Es ist diese Operation sehr häufig und mit glücklichem Erfolge, so bereits zu Ende des 18. Jahrhunderts von Vogel und Freitag, in neuerer Zeit von Demme sen., Billroth, Lücke, Nélaton, Emmert, Blackmann, Kocher u. A. geübt worden. Inwiefern vielleicht hierbei die Anwendung des Paquelin'schen Thermo-Cautère's**) die Gefahren der Blutung vermindert, wird erst eine ausgedehntere Anwendung dieses Instrumentes lehren***).

*) Vergl. op. c. d. kr. G. p. 78 u. ff.
**) Le Th. Caut. présenté à l'Acad. des Sc, 1. Mai 1876.
***) Eine interessante kritische Beleuchtung der operativen Entfernung der Kröpfe mit ausführlicher Angabe eines neuen, mit Tracheotomie combinirten Exstirpationsverfahrens findet sich bei Rose, op. cit.

Für sehr bewegliche, nur durch lockeres Zellgewebe fixirte, feste Kropfknoten empfiehlt sich für das Kindesalter die Methode der Ausschälung derselben unter Zuhülfenahme stumpfer Instrumente, der Finger u. s. w., analog der oben erwähnten Ausschälung frei beweglicher Cystenkröpfe.

Eine allgemeinere prüfende Anwendung verdient in entsprechenden Fällen die von Kocher angegebene, von Lücke als intercapsuläre Ausschälung bezeichnete, Auslöffelung fester Strumen.

Der den Knoten umschliessende Balg wird, ähnlich dem für die Cystenkröpfe beschriebenen Beck-Bruns'schen Verfahren, blosgelegt, gespalten, und an die Hautwundränder durch Suturen befestigt. Hierauf schreitet man zur Auslöffelung der in der Balghöhle enthaltenen Kropfmasse, was selbstverständlich nur bei weich follikulärer oder colloider Natur derselben möglich ist. Zur Stillung der Blutung ist die Tamponade meist unentbehrlich.

Ich habe diese Methode nur ein Mal und zwar bei einer zu heftigen Athmungsbeschwerden Veranlassung gebenden, durch die interstitiellen Jodinjectionen nur vorübergehend reducirbaren follikulären Struma von der Grösse eines Hühnereies bei einem 6jährigen Knaben und zwar mit glücklichem Erfolge angewendet. Die Heilung erfolgte innerhalb 62 Tagen. Es blieb eine nur wenig entstellende Narbe zurück.

Schliesslich sei hier noch der namentlich von Chvostek vertretenen Behandlungsweise fester Strumen durch katalytische Einwirkung des galvanischen Stromes gedacht.

Die Electroden werden bei jeder der, 5 bis 6 Minuten dauernden Sitzungen abwechselnd auf verschiedene Stellen der Geschwulst aufgesetzt; der Strom darf nur leichtes Hautbrennen erregen. Chvostek verwendet hierzu eine Stromstärke von 13 kleinen S. Halsk'schen Elementen. Er sah hiervon eine resorbirende Einwirkung auf frische und alte Kröpfe. Am deutlichsten soll dieselbe bei einfacher hyperplastischer und vaskulärer follikulärer Struma sein. Es scheint dabei, abgesehen von der behaupteten electrolytischen Einwirkung, auf eine Erregung der vasomotorischen Nerven und eine dadurch erzielte Verengerung der Gefässe anzukommen.

In dem oben von mir erwähnten Falle von Str. exophthalmica*) gelang es durch eine während 10 Sitzungen regelmässig fortgesetzte Einwirkung des constanten Stromes auf die Seitenflächen des Halses und die Kropfgeschwulst eine sehr wesentliche Verkleinerung derselben, neben allgemeiner Besserung des Befindens der Kranken, zu erzielen. Ob die Abnahme des Kropfumfanges durch die Hebung des paralytischen oder subparalytischen Zustandes des entsprechenden Sympathicusgebietes, oder durch eine katalytische Einwirkung des Stromes auf die Geschwulst veranlasst worden ist, bleibt zweifelhaft.

Gerade bei der Basedow'schen Krankheit erscheint die Anwendung des constanten, weniger diejenige des unterbroche-

*) Vergl. pag. 397.

nen Stromes neben der stärkenden tonisirenden Allgemeinbehandlung (China, Eisen, namentlich Jodeisen) indicirt. Es sprechen hierfür auch die Beobachtungen von Chvostek, Wittfeld u. A.

Für die Therapie der Str. exophthalmica bildet übrigens ein sorgfältiges diätetisches Verhalten, äusserste Ruhe, Gebirgsaufenthalt, vorsichtiger Gebrauch von kalten Abreibungen, die Anordnung von Milch- und Molkenkuren, das wesentlichst unterstützende Moment. Die Struma selbst darf übrigens auch, abgesehen von der Application der Electricität, durch Jodsalben, Bepinslungen der Hautbedeckungen mit Jodtinctur, parenchymatöse Injectionen (Ergotin), allerdings nur mit grosser Sorgfalt, behandelt werden. Bezüglich der Bekämpfung der Steigerung der Herzaction ist von dem Gebrauche der Digitalis vollkommen abzurathen.

2. Gruppe.

Die in der Schilddrüse beobachteten Neubildungen.

Krebs, Tuberkulose, Syphilis der Schilddrüse.

Finden sich in der hier einschlagenden Literatur für das Vorkommen dieser Schilddrüsen-Erkrankungen beim Erwachsenen nur spärliche Anhaltspunkte, so ist dies noch weit mehr mit Beziehung auf das Kindesalter der Fall. Ich verzichte deshalb auf eine Zusammenstellung der wenigen, unvollständigen, hier in Frage kommenden Literaturangaben.

Der primäre Krebs der Schilddrüse gehört beim Kinde zu den seltensten Erscheinungen.

Ich habe denselben nur zweimal, und zwar in dem einen Falle bei einem 5½jährigen Mädchen auf der chirurgischen Klinik meines verstorbenen Vaters, in dem zweiten Falle bei einem 7jährigen in unserem Kinderspitale verpflegten Knaben gesehen. Es handelte sich in beiden Fällen um ein sehr rasch auf dem Boden einer bereits bestehenden Struma sich entwickelndes, weiches, gefässreiches von dem rechten Drüsenhorne ausgehendes Rundzellen-Sarcom. Die Entwicklung dieser Geschwülste, welche bereits an einigen Stellen das Bild eines beginnenden Zerfalles darbot, war nach der Seite und nach hinten zu erfolgt. In beiden Fällen bestand eine langsam zunehmende Behinderung des Athmens und Schlingens. Die Grösse der Geschwulst betrug in dem ersten Falle die eines Apfels; bei dem zweiten Falle hatte der Tumor den Umfang einer Männerfaust. Der Tod war in beiden Fällen unter dem Bilde einer rasch fortschreitenden Kachexie, unter den Erscheinungen einer colliquativen Diarrhoe, sehr rapider Abmagerung und abendlichen Fieberregungen mit nachfolgenden profusen Schweissen eingetreten. Anderweitige carcinomatöse Bildungen waren nicht vorhanden und sogar die Lymphdrüsen des Halses nur im ersteren Falle mit ergriffen.

Nach Lücke's*) Beobachtungen bei Erwachsenen ist das Vorkommen des Carcinomes der Gl. thyreoidea im Ganzen häufiger als das des Sarcomes derselben. Letzteres soll bei jüngeren, kräftigeren Individuen, das Carcinom dagegen fast nur nach dem 35. bis 40. Jahre, besonders aber bei alten Leuten angetroffen werden. Sowohl das primäre Sarcom als das primäre Carcinom der Schilddrüse scheint fast ausnahmslos nur das strumös erkrankte Organ, und zwar vorzugsweise den rechten Lappen desselben, zu befallen**).

Vielleicht etwas weniger selten als der primäre Schilddrüsenkrebs dürfte im Kindesalter das secundäre Vorkommen desselben beobachtet werden.

Es steht mir aus eigener Erfahrung nur ein hierher gehöriger Fall zu Gebote. Derselbe betrifft einen 6jährigen an Carcinom der rechten Niere im Kinderspital verstorbenen Knaben. Secundäre Krebsknoten fanden sich in dem an follikulärer Struma erkrankten rechten Horn der Schilddrüse (als zwei abgekapselte Herde von der Grösse einer Haselnuss), ferner in der Lunge und im Peritonealüberzuge der Leber vor. Der Vater dieses Kindes war zwei Jahre nach dessen Geburt an Epithelialkrebs der Speiseröhre verstorben.

Immerhin scheinen auch hierzu bereits bestehende strumöse Erkrankungen der Thyreoidea eher zu disponiren, somit auch der secundäre Krebs der Schilddrüse häufiger in Kropfterritorien vorzukommen. Mit dem secundären Auftreten des Krebses der Schilddrüse finden sich fast immer noch andere Krebsmetastasen, in den Lungen, den Mediastinaldrüsen u. s. w. vor. Die besonders rasche Entwicklung des primären und secundären Schilddrüsenkrebses, seine Ausbreitung nach der Tiefe, sowie die bei Kindern, nach den eben mitgetheilten Fällen zu schliessen, sehr rasch auftretende Kachexie lassen hier jeden operativen Eingriff als nutzlos erscheinen.

Dass zwischen Strumose und Tuberkulose kein gegenseitiges Ausschlussverhältniss besteht, wie früher vielfach angenommen wurde***), lässt sich namentlich auch beim Kinde nachweisen. Sehr häufig finden sich in Kropfterritorien wirkliche Lungentuberkulose und verschiedenartige Kopfbildungen bei einem und demselben kindlichen Individuum gemeinsam vor. Dagegen scheint die Schilddrüse nur äusserst selten primär und nur selten secundär an Tuberkulose zu erkranken. Wo eine solche Lokalisation des tuberkulösen Processes dennoch stattfindet, geht dieselbe wohl ausnahmslos auf dem Boden einer schon be-

*) Krankh. d. Schilddr. op. c. p. 93 u. ff. Idem in Langenbeck's Archiv VIII.

**) Vergl. hierüber ebenfalls Virchow: d. krankh. Geschw. p. 50 u. ff. Lebert op. cit. Berger op. cit. Eberth, Virch. Arch. 1872. LV. 1 u. 2 p. 254.

***) Vergl. Flechner, öster. med. Jahrb., v. XXXII. p. 1. Hamburger,

stehenden strumösen Erkrankung des Organes vor sich. Virchow*) erwähnt zweier Fälle von Miliartuberkulose der Gl. thyreoidea, ohne Volumszunahme derselben.

Der eine dieser Fälle betrifft ein 8 Monate altes Kind. Ich habe im letzten Jahresberichte unseres Kinderspitales einen Fall von Phthisis pulm. tuberculosa bei einem 5 Monate alten Mädchen beschrieben, bei welchem sich in dem, an follikulärer Struma erkrankten rechten Lappen der Schilddrüse mehrere erbsengrosse Tuberkelknoten vorfanden. In unmittelbarer Nähe der Schilddrüse lagen mehrere in Erweichung begriffene verkäste Lymphdrüsen, welche vielleicht den Infectionsherd für die tuberkulöse Erkrankuug der Thyreoidea bildeten.

In Folge congenitaler, hereditärer, syphilitischer Erkrankung treffen wir, allerdings ebenfalls nur in seltenen Fällen, und nach meiner Erfahrung nur bei Kindern welche gleichzeitig die Erscheinungen der Syphilis der Eingeweide nachweisen lassen, gummöse Knoten in der Schilddrüse.

Bei zwei solchen Fällen, welche von mir in der Poliklinik unseres Kinderspitales beobachtet worden waren, bestanden gleichzeitig in der Leber syphilitische Indurationsherde, interstitielle syphilitische Hepatitis; in einem dritten Falle waren in der Leber und Milz gummöse Knoten nachzuweisen. Die Haut erschien bei diesen 3 Beobachtungen mit Syphiliden pustulöser Natur bedeckt.

Die Gummigeschwülste der Schilddrüse erscheinen als hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten, sind grauröthlich oder graugelb, scharf begrenzt und, wie die krebsigen und tuberkulösen Neubildungen dieses Organs, meistens an strumöse Erkrankung desselben gebunden. Der mikroskopische Befund stimmt mit demjenigen der Gummageschwulst der Leber überein.

In einem der von mir untersuchten Fälle hatten die eingesprengten, linsenartigen Knoten eine weiche, gallertartige Consistenz. In dem aus feinem retinösem Bindegewebe gebildeten Stroma waren vorzugsweise spindelförmige sowie auch runde in Theilung begriffene Zellen und in grosser Anzahl freie Kerne eingebettet***). In den mehr gelblich gefärbten Knoten waren die Zellen in Fettmetamorphose begriffen.

3. Abschnitt.

Die Entzündung der Schilddrüse.

Thyreoiditis. Cynanche thyreoidea. Struma inflammatoria; Thyreoadenitis.

Literatur.

Zipp, i. Siebold's Sammlg. selt. u. auserles. chir. Beobacht. Rudolstadt 1807, v. III. p. 729. — Conradi, Comment. de Cynanche thyr. ac strum. in-

Vorschl. z. Heil. d. Lgschwdsucht. Dresd. u. Leipz. 1843. Rokitansky, Ztschr. d. Wien. Aerzte 1846, No. 7.

*) Die krankhaft. Geschw. op. c. vol. II. p. 679 u. ff. u. v. III. p. 62 u. ff.
**) S. Demme, Jahresber. d. B. Kdspit. pro 1875.
***) Vergl. Müller in Müll. Arch. 1836.

flamm. Götting. 1824. — Weitenweber, J., Ueb. d. Entzünd. d. Schilddr. Med. Jahrb. d. öst. St. 1845, Juli p. 35 u. ff. — Lüdicke, A., D. metast. Vereit. d. Schilddr. Med. Z. d. Ver. f. Heilkd. Berl. 1839. No. 42. — Schöninger u. Michel, Würt. Corr.-Bl., Stuttg. 1842, p. 101. — Löwenhardt, einige Bemerkg. üb. d. Entz. d. Schilddr. Med. Z. d. Ver. f. Heilkd. Berl. 1843, No. 13. — Grötzner, üb. d. Entz. d. Schilddr. etc. Med. Z. d. V. f. Heilkd. Berl. 1847, No. 33 u. 34. — Baumann, üb. Vereit. d. Schilddr. In.-Diss. Zürich 1856. — Bauchet, de la thyreoidite et du G. enflammé. Paris 1857. — Id., Gaz. hebd. 1857, No. 2–6. — Lebert, letzt. Suppl.-Bd. d. Berl. med.-encyklop. Wörterb. p. 469; Id. opera cit. — Werner, med. Corr.-Bl. d. würt. ärztl. Vereins, 1858, No. 26 u. 34. — Chantreuil, Thyreoidite aïgue dans l'état puerpéral. Gaz. d. hôp. 1866, No. 125. — Eulenburg, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arbt. Götting. 1859, v. IV. H. 3. p. 353. — Staudenmayer, Abscess d. Gl. thyr. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh. 1870. H. 1, p. 26–28. — R. Demme, op. c. Jahresb. pro 1875. — Lücke, opera cit. — Berger, op. c.

Die acute Entzündung der Schilddrüse erscheint auch im Kindesalter als eine nur vereinzelt auftretende Erkrankung. Die Entzündung der vollkommen unveränderten Schilddrüse ist ungleich seltener als diejenige des strumös erkrankten Organes. Unter den verschiedenen Entzündungsformen kommt die metastatische, im Gefolge acuter Krankheiten entstehende Thyreoiditis häufiger, als die durch Verletzung bedingte oder selbständig auftretende Form vor.

Betrachten wir zunächst die Entzündung der unveränderten, gesunden Schilddrüse, so sind von den als metastatische meist richtiger als pyämische Thyreoiditis aufzufassenden Entzündungsformen in erster Linie jene seltenen Fälle zu erwähnen, bei welchen es sich um die Bildung von Schilddrüsenabscessen im Verlaufe von Phlebitis umbilicalis, von suppurativem Nasencatarrh (Ozaena), von Ophthalmoblenorrhöen u. s. w. handelt.

Zwei hierauf bezügliche Fälle bei Neugeborenen kamen in der Poliklinik unseres Kinderspitales zur Beobachtung. Beide Kinder, das eine 11, das andere 16 Tage alt, weiblichen Geschlechtes, schwächlich und schlecht genährt, litten an Ulceration des Nabels mit consecutiver, eitrig-jauchiger Phlebitis. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer rasch verlaufenden Pyämie. Bei der anatomischen Untersuchung wurde die Gegenwart unzweifelhafter hirsekorn- bis kirschkerngrosser Eiterherde, einmal im rechten, einmal im linken Lappen der hyperämisch geschwellten Schilddrüse constatirt. Aehnliche kleinere und grössere Abscesse fanden sich in diesen betreffenden Fällen auch in den übrigen Organen, so namentlich in der Leber. Einem dritten von mir beobachteten Falle von hirsekorngrossen Thyreoidealabscessen bei einem an Ophthalmoblenorrhoea leidenden Säugling vermag ich ebenfalls nur die Deutung einer metastatisch pyämischen Thyreoiditis zu geben.

Metastatische Thyreoiditis kommt ferner im Verlaufe schwerer Variola, von Diphtheritis, auch von Scharlach ohne Diphtheritis, von Masern, Typhus u. s. w. und zwar häufiger im ersten Kindesalter als später, vor.

Bei einer in unserem Kinderspitale beobachteten Diphtheritisepidemie wurden unter 37 Erkrankten bei 3 Individuen Schilddrüsenabscesse angetroffen.

Während es sich bei der metastatischen Thyreoiditis in der Regel um das disseminirte Auftreten kleinerer Eiterherde handelt, führt dagegen die traumatische Schilddrüsenentzündung sowie die idiopathische Thyreoiditis meist zur totalen Vereiterung eines Drüsenlappens oder selbst des ganzen Organes.

Es ist mir keine Beobachtung bekannt, bei welcher irgend eine dieser verschiedenen Formen von Schilddrüsenentzündung im Kindesalter Gangrän oder Ausstossung grösserer Drüsensequester, wie in den von Zipp, Löwenhardt, Grötzner bei Erwachsenen beschriebenen Fällen, veranlasst hätte.

Die Aetiologie der metastatischen Thyreoiditis ist diejenige der metastatischen Erkrankungsformen überhaupt. Die traumatische Schilddrüsenentzündung ist bei Neugeborenen in Folge heftiger den Hals beim Geburtsacte treffender Gewalteinwirkung, ferner in forensischen Fällen nach Erdrosselungsversuchen u. s. w. beobachtet worden. Jedes die vordere Halsfläche treffende stärkere Trauma ist übrigens im Stande eine Entzündung der Gl. thyreoidea hervorzurufen. Die Aetiologie der idiopathischen Thyreoiditis ist am wenigsten aufgehellt.

In den spärlichen in der Literatur mitgetheilten Fällen dieser Erkrankungsform — so ebenfalls in der von Peter Frank herrührenden Beobachtung eines bei ihm während seines 7ten Altersjahres aufgetretenen Schilddrüsenabscesses — fehlt die Angabe der ursächlichen Momente. In dem einzigen von mir beobachteten Falle von idiopathischer Entzündung der intacten Schilddrüse eines Kindes *) liess sich eine heftige Erkältung als wahrscheinlichste Krankheitsursache ermitteln. Nach Lücke sollen junge Leute zur Zeit der Pubertät eher von idiopathischer Schilddrüsenentzündung befallen werden und dürfte diess mit den um diese Altersperiode in diesem Organe häufig bestehenden Congestivzuständen zusammenhängen.

Die Angabe des anatomischen Befundes bei der Entzündung der gesunden Schilddrüse des Kindes stützt sich nur auf wenige genauer untersuchte Fälle. Da jeder der beschriebenen Entzündungsformen zunächst eine gesteigerte Blutfüllung der gesammten Drüse oder wenigstens der ergriffenen Lappen vorhergeht, so finden wir das Organ, auch bei herdweiser, umschriebener Entzündung meist sehr blutreich, häufig in seiner Totalität von einer serösen Flüssigkeit durchgossen und leichter zerreisslich.

Es dürfte schwer halten, im besonderen Falle den Zustand hoch-

---

*) Jahresber. d. Berner Kindersp. pro 1875.

gradiger Hyperämie der Thyreoidea von einer beginnenden Thyreoiditis zu trennen. Leichter gestaltet sich die anatomische Diagnose, wenn es sich bereits um die Bildung von Eiterherden handelt. Dieselben können entweder als eine das Schilddrüsengewebe in grösserer Ausdehnung gleichmässig durchsetzende Eiterinfiltration erscheinen, oder es bestehen, bei rascher Schmelzung des Gewebes, Abscesse von verschiedener Anzahl und Grösse. Liegen die Eiterherde peripherisch, so kommt es um so leichter zu perithyreoidealer Entzündung. Je nach der Lage der Abscesse wird bei entsprechender Dauer des Leidens ein Durchbruch nach Aussen, oder nach den benachbarten Organen, der Trachea, dem Oesophagus, der Pleurahöhle u. s. w. erfolgen können.

Ich habe bei einer metastatischen Thyreoiditis eines an Febris typhoides erkrankten 5jährigen Knaben, den Durchbruch eines Eiterherdes nach der Trachea mit sofortigem Erstickungstode am 19. Tage der typhoiden Erkrankung und 3. Tage der deutlich erkennbaren Entwicklung der metastatischen Thyreoideitis beobachtet.

Die Symptomatologie der Thyreoiditis des Kindesalters entspricht in ihrer stürmischen Verlaufsweise dem Krankheitsbilde, welches für diese Affection beim Erwachsenen beschrieben wird. Selbst bei beschränkter Entzündung eines Lappens oder Lappenabschnittes kommt es sehr rasch zu einer bedeutenden Volumenzunahme des Halses. Die dem Kehlkopf und der Trachea, sowie den verschiedenen Muskelzügen entsprechenden Hervorragungen, Vertiefungen und Falten verstreichen ausserordentlich rasch und entsteht eine gleichmässige, meist derbe, in der Gegend der entzündeten Drüsenparthie die grösste Empfindlichkeit darbietende Geschwulst. Entsprechend der hauptsächlichsten Localisation der Entzündung ist die Hautbedeckung geröthet, die zuweilen strotzend gefüllten Venen treten als ein bläulich durchscheinendes Netz hervor. Bei rapider Abscessbildung stellen sich, durch zunehmende secundäre ödematöse Schwellung des benachbarten Halszellgewebes, meist anhaltende und heftige Respirationsstörungen, häufig ebenfalls Schlingbeschwerden ein. Das Sensorium wird getrübt und liegen die Kinder meist in soporösem Zustand mit vollkommener Unbeweglichkeit des Halses und Kopfes da. Den stürmischen Localerscheinungen entsprechend verhaltet sich die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen. Die Höhe des Fiebers erreicht meist 40,0 C. und darüber, mit nur sehr geringen Morgenremissionen. Zuweilen treten Convulsionen auf. Die subjectiven Erscheinungen werden namentlich von jüngeren Kindern meist nur unvollständig angegeben, doch scheinen heftige Schmerzen in Kopf und Hals, mit Ausstrahlung nach dem Rücken und den oberen Extremitäten, zu den häufigeren Erscheinungen der acuten Thyreoiditis zu gehören.

Die klinische Diagnose stösst bei den Fällen von ausgebreiteter, mit heftigen Local- und Allgemeinerscheinungen einhergehender Thyreoiditis wohl selten auf Schwierigkeiten. Dagegen kann es vorkommen, dass kleinere Schilddrüsenentzündungen in ihren Anfängen übersehen werden und erst beim Durchbruche eines hiervon ausgehenden, tiefer gelegenen Abscesses nach der Luft- oder Speiseröhre, zur Kenntniss des Arztes gelangen.

Bei geringer Ausbreitung des Entzündungsherdes kann, namentlich im Beginne der Affection, häufiger bei den Formen der traumatischen und idiopathischen Thyreoiditis, nur ausnahmsweise bei der metastatischen Schilddrüsenentzündung, eine Rückbildung durch Zertheilung erfolgen. Kommt es gegentheils zu dem Uebergang in Eiterung mit Abscessbildung, so ist nur in der frühen Eröffnung und Entleerung der Eiteransammlung noch ein günstiger, obschon meist lange Zeit zur Ausheilung in Anspruch nehmender Ausgang zu erwarten. Ist die rechtzeitige operative Eröffnung derartiger Abscesse nicht möglich, so kann der Tod entweder durch Compressionsasphyxie oder, wie meistens bei der metastatischen Thyreoiditis, durch fortlaufende pyämische Infection, oder endlich durch selbständigen Durchbruch der Eiterherde nach der Trachea, dem Oesophagus, den Pleurahöhlen oder den Mediastinalräumen erfolgen.

Die Lehre von der Entzündung der strumös erkrankten kindlichen Schilddrüse stimmt im Wesentlichen mit der eben für die Entzündung des gesunden Organes gegebenen Schilderung überein. Im Allgemeinen scheinen jedoch bei der acuten Strumitis die Symptome noch stürmischer aufzutreten und namentlich die consecutiven Athmungsbeschwerden weit rascher einen bedrohlichen Charakter anzunehmen. Retrosternale Kropfbildungen oder grössere, durch Muskellager bedeckte und eingeengte Strumen bieten hierbei die ungünstigsten Verhältnisse dar. Von den einzelnen Kropfformen sehen wir im Kindesalter die Cystenkröpfe sich leichter entzünden*), als die follikulären Strumen. Entzündung einer fibrösen Struma gehört zu den seltensten Vorkommnissen**). Die Peristrumitis tritt als Folgeerscheinung einer Strumitis, oder durch fortlaufende Entzündung anderer Gewebstheile des Halses, Phlegmone, Lymphadenitis colli u. s. w., veranlasst, auf. Die Peristrumitis cystica wird häufiger als die Entzündung der Umgebung fester Kröpfe beobachtet. Bezüglich der Häufigkeit der meta-

*) namentlich im Verlaufe acuter Intoxicationskrankheiten (Scharlach, Typhus, Diphtheritis); vergl. d. früheren, auf d. allg. Path. d. Schilddr. bezügl. Angaben.

**) Ich habe dieselbe nie beobachtet und auch in der Literatur keinen hierauf bezüglichen Fall gefunden.

statischen, traumatischen und idiopathischen Strumitis sehen wir dieselben Verhältnisse wie bei der Entzündung des gesunden Organes vorwalten. Traumatische Strumitis und Peristrumitis kommt bei congenitaler Kropfbildung, durch Gewalteinwirkung auf die Schilddrüsengegend während des Geburtsvorganges bedingt, ebenfalls vor.

Ich habe einen hierher gehörigen Fall seiner Zeit auf der geburtshülflichen Klinik des verstorbenen Prof. Hermann Sohn in Bern beobachtet. Als causale Gewaltseinwirkung musste hier eine durch den Geburtsact (enges Becken) bedingte hochgradige Quetschung des Halses, beziehungsweise der in der Grösse einer Männerfaust entwickelten, von der gesammten Schilddrüse ausgehenden Str. hyperpl. angesehen werden. Die ersten Entzündungserscheinungen mit Ansteigen der Eigenwärme bis zu 40,2° C. hatten sich bei dem, zu Anfang nur durch Kunsthülfe am Leben erhaltenen, sonst sehr kräftigen Mädchen am 3. Tage eingestellt. Der Tod erfolgte am Abend des 5. Tages, unter diffuser Eiterinfiltration der gesammten hyperplastischen Thyreoidea, und ihrer nächsten Umhüllung, durch Compressionsasphyxie.

Als anatomisch veranlassende Momente für die Entzündung namentlich follikulärer Kröpfe scheinen in einzelnen Fällen Blutergüsse in das Schilddrüsengewebe, vielleicht in Folge heftigen Schreiens, Hustens u. s. w. angeschuldigt werden zu dürfen.

Eine peracute eitrige Entzündung einer Str. follicularis bei einem 4jährigen, an Tussis convulsiva leidenden Knaben, in directer Folge eines besonders heftigen und lange dauernden Hustenanfalles, kam im Jahre 1865 im Berner Kinderspitale zur Beobachtung.

Bei der Entzündung der strumös erkrankten Schilddrüse scheint im Kindesalter der Ausgang in Eiterung*) der häufigere zu sein. Entzündete Cystenkröpfe führen leichter als entzündete feste Strumen zu dem Symptomencomplexe der Struma perforans. Die Entzündung beginnt meist in der Cystenwand; der Durchbruch findet häufiger nach innen, gegen Trachea und Oesophagus, als nach aussen statt. Hochgradige Fiebererscheinungen und stürmische tracheostenotische Symptome pflegen der Perforation vorherzugehen.

Es wäre nicht gerechtfertigt, aus der geringen Zahl der in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen über Thyreoiditis und Strumitis des Kindesalters sich einen Schluss über das hierbei obwaltende Sterblichkeitsverhältniss erlauben zu wollen. Im Allgemeinen ergibt sich jedoch hieraus, dass die peracut und acut verlaufenden Entzündungen sowohl des intacten als des strumös erkrankten Organes häufiger als die chronischen zu einem tödtlichen Ausgange führen. Die metastatische Form gewährt dabei, der Aetiologie dieser Erkrankung wegen,

---

*) Vergl. pag. 350.

die ungünstigsten, die traumatische Form die günstigeren Verhältnisse.

Für die Behandlung der Entzündung sowohl der gesunden als der strumös entarteten Thyreoidea empfiehlt sich eine strenge Antiphlogose. Von der Anwendung der Blutegel ist abzurathen, da hierdurch die für die Ueberstehung der Affection so nöthigen Kräfte des Kindes zu rasch verfallen und ausserdem die dabei unvermeidlichen Sugillationen, auch beim Ansetzen der Egel in der oberen Brustbein- und Schlüsselbeingegend, eine meist beträchtliche secundäre Schwellung des Unterhautzellgewebes des Halses mit Steigerung der Athmungsbeschwerden veranlassen. Am zweckmässigsten ist die Anwendung des Eises als dauernd aufgelegter Eisbeutel, glacirte Compressen u. s. w. Energische, mehrmalige Bepinselung des Halses mit starker Jodtinctur ist zuweilen, ganz im Beginne des Leidens, im Stande, eine rasche Rückbildung und Zertheilung der Entzündung zn erzielen. In späteren Stadien des Processes werden dadurch nur die subjectiven Beschwerden gesteigert.

Als wesentlichstes Moment für die Behandlung muss ferner die oben angedeutete frühzeitige Eröffnung bestehender Eiteransammlungen, sei es versuchsweise durch Punction mittelst eines Troikart's, oder eines Dieulafoy'schen Saugapparates, oder sofort durch genügende freie Incisionen und nachmalige zweckmässige Drainage, hervorgehoben werden. Abscedirende Cystenkröpfe werden am besten, entsprechend dem früher für die Radicaloperation von Kropfcysten angegebenen Verfahren, mit dem Beginne der Eiterung gespalten und entsprechend weiter behandelt. Sorgfältigste Anwendung des antiseptischen Verfahrens erscheint für die operative Therapie der suppurativen Thyreoiditis und Strumitis von lebenswichtiger Bedeutung.

Anhang.

Gehören die Verletzungen der Schilddrüse schon beim Erwachsenen zu den seltenen Vorkommnissen, so ist diess noch mehr beim Kinde der Fall. Es erscheint deshalb eine besondere Besprechung der hier einschlagenden Ausnahmsfälle nicht gerechtfertigt. Die durch Würgen oder Zusammenschnüren des Halses veranlassten Quetschungen der Theroidea, die verhältnissmässig häufigste Verletzungsform der kindlichen Schilddrüse auch in forensischer Beziehung, führen häufig in die acute Entzündung des Organes über, ein Verhältniss, das theilweise bei Gelegenheit der durch den Geburtsvorgang möglicherweise bedingten Thyreoiditis und Strumitis bereits zur Sprache kam. Führen diese Quetschungen auch in anderen Fällen nicht zu Thyreoiditis, so veranlassen sie doch ziemlich regelmässig Gefässzer-

reissungen, und in Folge dessen grössere oder kleinere Blutaustritte in das Thyreoidealgewebe und die bedeckenden subcutanen Zellgewebschichten. Es kann hierdurch eine vorübergehende, selbst heftige partielle oder totale Anschwellung des Organes mit consecutiven Athmungsbeschwerden entstehen. Erleidet eine strumös erkrankte Schilddrüse ein derartiges Trauma, so treten die dadurch bedingten Symptome meist noch stürmischer auf. Bepinselungen der deckenden Haut mit Jodtinctur und nachmalige consequente Anwendung von Eisüberschlägen empfehlen sich hier ebenfalls als die zweckmässigste Behandlungsweise. Die Anwendung von Blutegeln muss, der vorhin für die Therapie der Thyreoiditis angegebenen Gründe wegen, auch hier vermieden werden.

Die Parasiten der Schilddrüse haben namentlich durch Gurlt*) eine eingehendere Bearbeitung erfahren, und ist dieselbe das Vollständigste, was wir über diesen Gegenstand besitzen. Der einzige bis jetzt in der Schilddrüse wahrgenommene Parasit ist der Echinococcus.

Unter den, jüngere Individuen betreffenden Fällen ist hier eine Beobachtung von Rapp**), einen 14jährigen Knaben, und ein Fall von B. Gooch***), einen 16jährigen Knaben betreffend, zu erwähnen.

Bezüglich der Symptomatologie ist zunächst die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen bei Echinococcus der Thyreoidea und etwas umfangreicheren hervorragenderen Cystenkröpfen zu betonen. Eine sichere differentielle Diagnose ist deshalb erst nach Eröffnung der Geschwulst, durch Nachweis der Echinococcus-Tochterblasen oder der Acephalocysten möglich. Hervorzuheben ist die Häufigkeit des Durchbruchs der Parasiten in die Respirationswege. Auch die beiden oben erwähnten Beobachtungen endeten auf diese Weise mit plötzlich eintretendem Tode. Ausserdem kann ebenfalls eine die Elimination der Parasiten herbeiführende Entzündung des in der Schilddrüse eingebetteten Echinococcussackes vorkommen †). Es geht hieraus hervor, dass, auch wenn die Diagnose nicht mit vollkommener Sicherheit gestellt werden kann, die Eröffnung einer derartigen Geschwulst, durch Spaltung der Wandungen des Sackes und Entleerung desselben, das zweckmässigste therapeutische Verfahren ist. Von einer totalen Exstirpation der Echinococcuscysten wird, der meist innigen Verwachsung der Balgwandungen mit dem Schilddrüsengewebe wegen, wohl immer Abstand genommen werden.

---

*) Op. cit. p. 273 u. ff. **) Naumann, M. E. A., Handb. d. medic. Klinik. Berlin 1830. vol. II. p. 13. ***) Cases and Practical Remarks in surgery etc. Norwich 1767. 2. edit. vol. II. p. 99; vergl. Gurlt op. cit. 276 u. Lebert, Krankht. d. Schilddr. p. 240. †) Rullier, Dict. des sc. méd. T. XVIII. Paris 1817. Art. Goître p. 528; vergl. Gurlt op. c. p. 277. Beob. 4.

DIE

KRANKHEITEN DER BRONCHIEN

VON

Dr. **ADOLF WEIL,**
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG.



I. Bronchitis, Bronchialcatarrh, catarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut.

Literatur.

Hinsichtlich der Literatur der Bronchitis überhaupt verweisen wir auf die Literaturverzeichnisse bei Biermer (Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie Bd. V, 1. S. 647). u. Riegel (v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Therapie IV, 2. S. 19). Wir werden hier, dem Character dieses Handbuches entsprechend, nur die wichtigsten derjenigen Arbeiten anführen, welche die Bronchitis des kindlichen Alters speciell behandeln oder doch wenigstens eingehend berücksichtigen.

Reil, Memorabilia clinica medico-practica. Vol. II. Fasc. I. Hal. 1792. — Badham, Observations on the inflamatory affections of the mucous membrane of the bronchia. 1808. — Idem, Essay on Bronchitis etc. Deutsch von Kraus, mit Anmerkungen u. Vorrede von J. A. Albers. — Kerksig, in Hufeland's Journal 1809. B. 28. 4. Heft. — Hastings, Abhandlung von der Entzündung der Schleimhaut der Lungen. Aus dem Englischen übersetzt von G. v. d. Busch. Bremen 1822. — Seifert, Die Bronchiopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge. Berlin 1837. — Cruse, Ueber die acute Bronchitis der Kinder etc. Königsberg 1839. — Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudomembraneuse. Thèse. Paris 1840. — Idem, Clinique des hôpit. des enfants. Janv. 1843 u. Mém. de la soc. méd. d'observation 1844. T. II. p. 432. — Küttner, ein Beitrag zu der Lehre von der Bronchitis der Kinder. Casper's Wochenschrift 1841. Nr. 25 u. 26. — Foucart, Gaz. des hôpit. Nr. 128. 1842. — Kaiser, Pneumonie u. Bronchitis der Kinder. Casper's Wochenschrift 1846. Nr. 4. — Legendre, Klinische u. anatomisch-pathologische Untersuchungen über die wichtigsten Krankheiten des kindlichen Alters. Deutsch von Oppermann. Berlin 1847. S. 117. — Ch. West, Ueber die Bronchitis der Kinder, deren Symptome u. Behandlung. Journal für Kinderkrankheiten. XI. B. 1848. S. 99. — Weiss, Ueber die morbillöse Bronchitis etc Ibidem XII. B. 1849. S 41. — Fuchs, die Bronchitis der Kinder. Leipzig 1849. — Duclos, Ueber die muköse Pneumonie oder den Catarrhus suffocans ganz kleiner Kinder. Journ. für Kinderkrkht. XV. B. 1850. S. 314. — Tott, Beiträge zur Pädiatrik. Bronchitis infantum. Ibid. XVII. B. 1851. S. 7. — Rilliet et Barthez, Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la bronchopneumonie chez les enfants. Arch. gén. de méd. Octbr. 1851. — Dieselben, Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Auflage. Deutsch v. Hagen. 1855. I. B. S. 421 ff. — Valleix (aus dessen Klinik), Ueber den Nutzen der Entfernung des Laryngealschleims bei der acuten Bronchitis kleiner Kinder. Journ. f. Kinderkrkh. XIX. B. 1852. S. 125. — Hauff, Zur Lehre von der Bronchitis u. Bronchopneumonie der Kinder. Corresp.-Blatt des Württemb. Aerztl. Vereins Nr. 27. 1853. — Hewitt, On the pathologie and treatment of bronchial affections in infancy and childhood. Med. Times and Gaz. 1856. Nr. 336. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virch. Arch. B. XXI, Heft 1 u. 2. 1861. — Steiner, die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prag. Vierteljahrschrift B. 75. 1862. — Ziemssen, Pleuritis u.

Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Hauner, Beiträge zur Pädiatrik. Berlin 1863. I. B. S. 156. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862—64. — Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. Tübingen 1865. — Bierbaum, Erlebnisse aus der Kinderpraxis. I. Bronchitis. Journ. für Kinderkrkh. B. XLIII. 1864. S. 18. II. Bronchopneumonie. Ibidem S. 54. — Steiner u. Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Prag. Viertelj.-Schr. 1864. II. S. 20. — Abelin, Hygiea 1868 u. Mittheilungen aus der Kinderklinik im allgemeinen Kinderhause in Stockholm für das Jahr 1868. Journ. f. Kinderkrkh. B. LV. 1870. S. 120 ff. — Steiner, die Bronchitis catarrhalis sicca der Kinder. Jahrbücher für Kinderheilkunde I. S. 209. 1868. — Buchanan, Lectures on the diagnosis and management of lung diseases in children. Lancet 1868. — Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag. II. Th. Prag 1868. — Jurasz, Apomorphin als Expectorans. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1874. Nr. 32. — Idem, Ueber die Wirkungen des salzsauren Apomorphin. Eine klinische Studie. Deutsch. Archiv für klin. Med. B. XVI. 1875. S. 41.

Vergleiche ferner die Literatur der Bronchopneumonie, die Werke über Brustkrankheiten (namentlich Lebert, Klinik der Brustkrankheiten 1874. B. I.), die Lehr- u. Handbücher der patholog. Anatomie, der Kinderkrankheiten, sowie der speciellen Pathologie u. Therapie (insbesondere Biermer in Virch. spec. Path. u. Therapie l. c. u. Riegel in v. Ziemssens spec. Path. u. Ther. l. c.).

Einleitung.

Wenn wir unter der Bezeichnung Bronchitis alle diejenigen krankhaften Vorgänge an irgend einer Stelle der den Bronchialbaum auskleidenden Schleimhaut zusammenfassen, welche mit Hyperämie und Schwellung der letzteren einhergehen und zur Absonderung eines an Mucin reichen, mehr oder weniger zellige Elemente (Epithelien und vorwiegend weisse Blutkörperchen) enthaltenden Secretes führen, so dürfen wir mit doppeltem Rechte die Bronchitis den Kinderkrankheiten zuzählen. Es kommen nicht nur gewisse Formen der Bronchitis im Kindesalter viel häufiger zur Beobachtung, als in einer anderen Altersperiode, es verlaufen auch die verschiedenen Formen der Bronchitis unter ganz anderen Erscheinungen, als wir sie bei Erwachsenen zu sehen gewohnt sind. Züge, die wir im klinischen Bilde der Bronchitis bei Erwachsenen nur selten vermissen, fehlen beim Kinde fast regelmässig; Formen der Bronchitis, die den Erwachsenen häufig nicht einmal in ärztliche Behandlung treiben, weil sie ihn kaum an der Ausübung seines Berufes hindern, können bei Kindern die schwersten Symptome verursachen, ja selbst in kurzer Frist zum Tode führen. Wie weit einerseits die geringere Resistenz des kindlichen Organismus gegen krankmachende Einflüsse, seine grössere Geneigtheit, selbst auf unbedeutende anatomische Veränderungen mit heftigeren Allgemeinerscheinungen, namentlich höherem Fieber zu reagiren, wie weit andererseits die grössere Enge des kindlichen Bronchialbaumes ein in vielen Punkten so eigenartiges klinisches Bild der Kinderbronchitis bedingen, werden wir uns bei Besprechung der einzelnen Formen der Bronchitis klarzulegen be-

mühen. — Einer einheitlichen Eintheilung der Bronchitis des Kindesalters in verschiedene Formen sind dieselben Momente hinderlich, die auch beim Erwachsenen eine abgerundete Darstellung der Bronchitis erschweren, vor Allem die Mannigfaltigkeit der Gesichtspunkte, von denen aus die Bronchitis sich betrachten lässt. Wenn auch das Verhalten des Auswurfs, nach welchem manche Autoren trockenen, schleimig-eitrigen u. s. w. Katarrh der Bronchien statuiren, sich für die Eintheilung der Kinderbronchitis aus dem einfachen Grunde nicht verwerthen lässt, weil wir bei Kindern in der Regel nichts vom Auswurf zu sehen bekommen, so bleibt doch noch genug übrig, was uns in Betreff des Eintheilungsprincips schwankend machen kann. Der acute oder mehr chronische Verlauf der Erkrankung, ihre geringere oder grössere Intensität, ihre Beschränkung auf die grösseren, oder ihre Ausbreitung auf die kleineren und kleinsten Bronchien, ferner ob die Bronchitis ein primäres, idiopathisches Leiden darstellt, oder secundär zu einer präexistirenden Affection hinzutritt, oder nur eine Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung bildet, das Alles sind Punkte, die bei der Eintheilung der Bronchitis in einzelne Formen in Frage kommen können. Ausser von dem acuten oder chronischen Charakter der Bronchitis hängen die wichtigsten Verschiedenheiten in Bezug auf Verlauf, Prognose und Behandlung vom Sitze und der Ausbreitung der Erkrankung ab, je nachdem nur die gröberen Bronchien, oder auch die feineren und feinsten Bronchialäste in Mitleidenschaft gezogen sind.

Wir werden daher zunächst der acuten die chronische Bronchitis gegenüberstellen und von der ersteren zwei Formen gesondert zu besprechen haben: die katarrhalische Entzündung der gröberen Bronchien, Tracheobronchitis, und den Katarrh der feineren und feinsten Bronchien, Bronchitis capillaris (Bronchiolitis, Bronchitis suffocans). Diese verschiedenen Formen der Bronchitis lassen indessen nicht immer eine scharfe Trennung zu — es kann z. B. die chronische Bronchitis aus der acuten, die Bronchiolitis aus der Tracheobronchitis hervorgehen —, sie bieten doch wieder so viel Uebereinstimmendes, dass es zweckmässig erscheint, bei der Schilderung der Aetiologie, pathologischen Anatomie etc. zunächst die Bronchitis im Allgemeinen im Auge zu haben, und dann erst die den verschiedenen Formen zukommenden Eigenthümlichkeiten zu betonen.

Aetiologie.

Ueber die geographische Verbreitung der Kinderbronchitis gilt Alles, was die Forschungen der verschiedensten Autoren für die Bronchitis überhaupt festgestellt haben. Nach Hirsch nimmt de-

ren Häufigkeit von den Tropen gegen höhere Breiten hin zu. Das Maximum ihrer Frequenz fällt auf verschiedene Punkte der kalten und gemässigten Zone, namentlich dorthin, wo neben einem feuchtkalten Klima häufige, plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich geltend machen. Sie tritt besonders häufig in denjenigen Jahreszeiten auf, in denen mittlere Temperatur und Thaupunkt nahe zusammenfallen, stärkere thermometrische Schwankungen vorherrschen, die Atmosphäre feucht ist, und es zu häufigen atmosphärischen Niederschlägen kommt. Für die gemässigte Zone fällt diese Zeit in den Frühling und Spätherbst, für die Tropen in die Periode des Uebergangs aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt. Nach den übereinstimmenden Angaben von Biermer und Lebert bildet das Zusammentreffen von rauhen Winden mit grosser Feuchtigkeit die für die Entstehung der Bronchitis geeignetsten Witterungsverhältnisse. —

Die Häufigkeit, mit der die Bronchitis das kindliche Alter befällt, ist eine sehr bedeutende. Fehlt es uns auch an ausgedehnten statistischen Untersuchungen, die uns in Zahlen auszudrücken gestatteten, welcher Procentsatz sämmtlicher Fälle von Bronchitis auf das Kindesalter entfällt, oder welcher Bruchtheil aller im Kindesalter vorkommenden Erkrankungen durch die Bronchitis geliefert wird, so sind doch alle Autoren darüber einig, dass das kindliche Alter in hohem Grade zu der Bronchitis prädisponirt.

In manchen Kinderhospitälern, deren Jahresberichte wir durchgesehen haben, lieferte die Bronchitis den dritten Theil sämmtlicher erkrankten Kinder. — Dem entspricht die hervorragende Rolle, welche die Bronchitis in der Mortalitätsstatistik des kindlichen Alters spielt. Nach Oesterlen kommen etwa 5% aller Todesfälle in den ersten 5 Lebensjahren auf Rechnung der Bronchitis und der dritte Theil der an Bronchitis Gestorbenen hat das 5. Lebensjahr noch nicht überschritten. — Von 150 Fällen von Bronchiolitis, die Lebert in der Breslauer Poliklinik von 1860—67 beobachten konnte, kamen 98 (fast ²/₃) auf das erste Lebensdecennium. Unter 1224 Erkrankungen an verschiedenen Formen der Bronchitis betrafen 322 (über 26%) das erste Decennium.

In den ersten 6 Lebensmonaten ist die Bronchitis seltener, als während der Dentitionsperiode, in dieser erreicht sie ihre grösste Häufigkeit, um vom dritten Jahre an wieder etwas seltener zu werden. Je zarter das Alter, desto seltener die leichte Form der Erkrankung, desto häufiger die Capillärbronchitis. — Knaben und Mädchen erkranken gleich häufig. —

Fragen wir nach dem Grunde dieser Prädisposition des Kindesalters zur Bronchitis, so dürfen wir zunächst wohl an die zartere Constitution des kindlichen Organismus, und namentlich an die grössere Empfindlichkeit des Respirationstractus gegen äussere Schädlichkeiten den-

ken. Der Haut der Kleinen können wir durch passende Kleidung, ihrem empfindlichen Darm durch entsprechende Nahrung Rechnung tragen. Wir sind aber ausser Stande, der Schleimhaut des kindlichen Respirationsapparates diejenigen schädlichen Einflüsse ferne zu halten, welche die atmosphärische Luft mit ihren mechanischen Beimengungen, mit ihrer oft wechselnden Temperatur auf die an keinerlei Reiz gewohnte Bronchialschleimhaut auszuüben vermag. Dazu kommt, dass jede einwirkende Schädlichkeit in Folge der grösseren Athemfrequenz des Kindes in einer bestimmten Zeit häufiger ein und dieselbe Stelle des Bronchialrohrs trifft und hier um so leichter pathologische Veränderungen hervorrufen kann. Für die besondere Prädisposition zur Bronchiolitis möchte ich an die grosse Enge der capillaren Bronchien im Vergleich zur bedeutenden Grösse der Alveolen, sowie an die Kürze des oberhalb der feinsten Bronchien befindlichen Röhrensystems erinnern. Die grössere Kaliberdifferenz zwischen terminalen Bronchien und Alveolen führt zu erhöhter Strömungsgeschwindigkeit und damit gesteigertem Reibungswiderstand der Luft an der Wand der capillaren Bronchien; andererseits kann es bei der kurzen Wegstrecke, die die Luft beim Kinde von Mund- und Nasenöffnung bis zu den Bronchiolen zurückzulegen hat, leicht sich ereignen, dass Einwirkungen, die bei dem Erwachsenen, ehe sie zu den capillaren Bronchien gelangen, unschädlich gemacht werden, beim Kinde nicht nur der Luftröhre, sondern auch den feinsten Bronchien directe Schädigung zufügen. — Wir dürfen uns bei der Thatsache, dass Bronchitis im Kindesalter sehr häufig vorkommt, nicht beruhigen; vielmehr müssen wir im Interesse der Prophylaxis eingehender nach denjenigen Momenten forschen, welche entweder eine speciellere Disposition zur Bronchitis begründen, oder als direct veranlassende Ursachen anzuschuldigen sind. Die Bronchitis befällt kränkliche, schlecht constituirte Kinder häufiger, als gesunde, robuste; bei Rhachitis und Scrophulose trifft man so häufig Bronchialcatarrh, dass derselbe vielfach geradezu unter die Symptome jener Erkrankungen gerechnet wird. Wenn Geigel*) die überraschende Mittheilung macht, dass in Würzburg verhältnissmässig mehr eheliche als uneheliche Kinder im ersten Lebensjahre an Respirationskrankheiten zu Grunde gehen, so lässt sich dies wohl nur aus der grösseren Verweichlichung verstehen, die den ehelichen Kindern im Vergleich zu den unehelichen angedeiht. Auch hochgradige Difformitäten des Thorax, wie sie bei Kindern hauptsächlich in Folge von Rhachitis entstehen, setzen eine bedenkliche Neigung zur Bronchitis. Secundär entstehen acute Bron-

---

*) Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege. III, 520.

chialcatarrhe häufig als Fortsetzung eines Nasen-, Rachen-, Kehlkopfcatarrhs, in der Umgebung pneumonisch erkrankten Lungengewebes, oder auf dem Boden einer parenchymatösen Nephritis, die chronischen Formen in Folge einer längere Zeit bestehenden Stauungshyperämie der Bronchialschleimhaut. Solche chronische Hyperämien der Bronchialschleimhaut können unter dem Einflusse aller Erkrankungen der Lunge und des Herzens (namentlich Klappenfehler), welche den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof erschweren, aus dem Grunde sich entwickeln, weil die Bronchialvenen ihr Blut zum Theil in die Pulmonalvenen ergiessen. —

Unter den eigentlich veranlassenden Ursachen der Bronchitis spielt für die selbständigen Erkrankungsformen die Erkältung oder der Aufenthalt in chemisch oder mechanisch verunreinigter Luft, für die secundären Formen die Einwirkung jener nur aus ihren Wirkungen bekannten Infectionsstoffe die Hauptrolle, welche den Masern, Blattern, dem Typhus, der Grippe, dem Keuchhusten zu Grunde liegen. — Erkältungen werden kleine Kinder viel häufiger ausgesetzt, als man denken sollte. Zumal in jener Altersperiode, in welcher die Kleinen aus dem Tragkissen oder Tragrock befreit, im kurzen Kleidchen ihre ersten Gehübungen machen, laufen die Kinder oft unverantwortlich luftig gekleidet, namentlich ohne eng anschliessende Hosen herum, deren Gebrauch in Anbetracht der noch freien Lebensgewohnheiten des Kindes der Mutter zu gewagt erscheint. — Eine weitere in der Regel wenig beachtete Hustenursache liegt nach Biermer darin, dass man Kinder in Lokalitäten schlafen lässt, deren Fussboden unter Tags aufgewaschen worden war. Der riechbare, widerliche Dunst, den derartige Zimmer in frisch getrocknetem Zustande entwickeln, namentlich wenn das Trockenwerden durch Ueberheizung beschleunigt wurde, sollte sorgsame Eltern davor warnen, die Lungen ihrer Kinder solcher Schädlichkeit auszusetzen.

Pathologische Anatomie.

Studirt man das Verhalten, welches die Schleimhaut bei der katarrhalischen Entzündung der Bronchien darbietet, in der Weise, dass man die Bronchien allmälig von den grösseren zu den kleineren weitergehend aufschneidet, so sind es hauptsächlich dreierlei Veränderungen, welche bald nur in den grössten, bald auch in einer Anzahl der mittleren und kleinsten Bronchien mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sind: die Hyperämie der Schleimhaut, deren Schwellung, sowie endlich qualitative und quantitative Veränderungen des Bronchialsecretes. Die Hyperämie der Schleimhaut zeigt sowohl hinsichtlich ihrer Inten-

sität als ihrer Ausbreitung nach Fläche und Tiefe sehr verschiedene Grade. Die Farbe der injicirten Parthien ist bei den acuten idiopathischen Formen hellroth, rosaroth; bei der chronischen Bronchitis, namentlich jenen Formen derselben, welche sich bei Störungen im kleinen Kreislauf aus langdauernden Hyperämien herausgebildet haben, mehr blauroth oder graublau. Die Schwellung der Schleimhaut beruht zum Theil auf der Hyperämie und stärkeren Durchtränkung des Gewebes, zum Theil auf den parenchymatösen Veränderungen der Epithelien und des eigentlichen Schleimhautgewebes. Die Schwellung, welche die Functionen der grösseren Bronchien kaum beeinträchtigt, kann das Lumen der kleineren und kleinsten Bronchien hochgradig verengern, oder völlig verschliessen. Die Schleimhaut ist bei acuten Bronchitiden weich, saftig; bei länger dauernden chronischen Katarrhen dagegen geht die Verdickung häufig mit einer Verhärtung des Gewebes Hand in Hand. Während so bei chronischen Bronchitiden der Ausgang in hypertrophische Zustände der Schleimhaut ein häufiges Vorkommniss darstellt, wird das Auftreten von Schleimhautgeschwüren bei der uncomplicirten acuten oder chronischen Bronchitis von den verschiedensten Seiten als ein überaus seltenes hingestellt. — Viel sicherer als die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, welche an der Leiche nicht immer, oder wenigstens nicht so hochgradig nachzuweisen sind, als man sie nach den klinischen Erscheinungen erwarten durfte, lassen sich die quantitativen und qualitativen Veränderungen des Bronchialsecretes am Leichentische erkennen. Wie bei andern Katarrhen, bei denen wir die Aenderungen der Secretion während des ganzen Krankheitsverlaufes bequemer verfolgen können (Schnupfen), so wechselt auch bei der katarrhalischen Entzündung der Bronchien Menge und Beschaffenheit des Secretes je nach dem Stadium der Erkrankung. Wir werden das Verhalten der Sputa, soweit dieselben bei der Bronchitis der Kinder in Betracht kommen, bei der Symptomatologie schildern. Für jetzt sei nur erwähnt, dass im Beginne der Bronchitis ein sparsames, zähes, durchsichtiges, vorwiegend schleimiges Secret geliefert wird, das im Speiglase confluirt, und häufig Luftblasen beigemischt enthält (sputum crudum); dass dagegen im späteren Verlaufe das Secret weniger zäh, undurchsichtig, schleimig-eitrig oder eitrig, von gelblicher oder grüngelblicher Farbe wird und sich zu einzelnen Ballen formirt (sputa cocta). Die mikroscopische Untersuchung des Secretes lehrt, dass die erwähnten Verschiedenheiten desselben hauptsächlich auf der geringeren oder grösseren Zahl der in ihm enthaltenen zelligen Elemente, namentlich Eiterkörperchen zurückzuführen sind. Je spärlicher die Zahl der dem Bronchialschleim beigemengten Eiterkörperchen,

desto zäher, durchsichtiger ist das Secret, während die Sputa cocta ihre Undurchsichtigkeit, ihre gelbliche oder grünliche Farbe ihrem Reichthum an Eiterkörperchen verdanken. Ausser diesen letzteren findet man in dem Bronchialsecret spärliche Cylinder- und Flimmerepithelien, daneben vereinzelte rothe Blutkörperchen. — Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen, welche das Lungengewebe selbst in tödtlich verlaufenen Fällen von Bronchitis darbietet (Atelectase, katarrhalische Pneumonie, Emphysem), müssen wir auf die diese Erkrankungen behandelnden Abschnitte verweisen. —

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

a) Die acute Tracheobronchitis entsteht am häufigsten nach einer Erkältung, entweder gleichzeitig mit Schnupfen-, Rachen-, Kehlkopfkatarrh, oder sie bildet sich erst aus diesen Katarrhen heraus. Im einen wie im andern Falle entwickelt sich unter mässigen, zuweilen remittirenden Fiebererscheinungen, leicht erhöhter Hauttemperatur, beschleunigtem Puls und etwas frequenter Respiration ein trockener mitunter in Paroxysmen auftretender Husten. Auch in ganz leichten Fällen sind die Kinder unruhig, haben verminderten Appetit. Säuglinge lassen die Brust öfter los. Nach einem, zwei Tagen wird der Husten feucht; man findet dann über der Trachea und den grossen Bronchien bei der Auscultation feuchte oder schnurrende Rasselgeräusche. Nach 6—8 Tagen kann unter Rückbildung sämmtlicher Erscheinungen Genesung erfolgen. Schwerere Fälle von Tracheobronchitis unterscheiden sich von den leichteren hauptsächlich durch häufigeren quälenden Husten, durch höheres, mehr continuirliches Fieber, durch stärkere Dyspnoë; auch solche Fälle enden meistens im Verlauf von ein bis zwei Wochen in völlige Genesung, wenn nicht Uebergang in Capillarbronchitis statt hat. Doch muss man bei Kindern unter zwei Jahren stets der Möglichkeit eingedenk sein — und darin liegt einer der gewichtigsten Unterschiede von der Tracheobronchitis Erwachsener — dass ohne Hinzutreten capillärer Bronchitis durch die Entzündung der grösseren Bronchien an sich das tödtliche Ende herbeigeführt werden kann. Unter zunehmender Dyspnoë werden dann die Kinder cyanotisch, bekommen kühle Extremitäten und gehen soporös und asphyctisch zu Grunde. Dem tiefen Coma gehen zuweilen Zuckungen in einzelnen Muskeln des Gesichts und der Extremitäten vorher. — Bei älteren Kindern (vom 5.—6. Jahre an) verläuft die Tracheobronchitis so ziemlich unter denselben Erscheinungen, wie beim Erwachsenen; hier fehlen auch die anfangs mehr schleimigen,

später schleimig-eitrigen Sputa nur ausnahmsweise, während jüngere Kinder das Bronchialsecret verschlucken.

b) Die Bronchitis capillaris (Bronchiolitis, Bronchitis suffocans) beginnt entweder von vornherein als solche, oder entwickelt sich aus einer Tracheobronchitis heraus. Es begreift sich leicht, dass je kleiner das Kaliber der erkrankten Bronchien ist, desto leichter die Gefahr einer völligen Verschliessung ihres Lumens durch Schleimhautschwellung und Secretanhäufung droht. Bei der grösseren Enge des kindlichen Bronchialröhrensystems tritt aber diese Absperrung einzelner Provinzen des Lungengewebes von den zuführenden Luftgefässen nicht erst bei Erkrankung der terminalen Bronchien ein; es reicht vielmehr schon in Bronchien, die man ihrer Entfernung vom Hauptbronchus nach als solche mittleren Kalibers bezeichnen würde, mässige Schwellung der Schleimhaut in Verbindung mit Anhäufung von Secret aus, um eine erhebliche Verengerung oder völligen Verschluss des Bronchiallumens zu bewirken. Mit Verschluss einer Anzahl von Bronchien werden aber nicht nur die von diesen mit Luft zu versorgenden Abschnitte des Lungengewebes für das Athmungsgeschäft ausser Thätigkeit gesetzt, sondern es entwickeln sich in den letzteren gerne secundär atelectatische oder katarrhalisch-pneumonische Zustände. —

Befällt die Capillarbronchitis zuvor gesunde Kinder, so tritt intensives Fieber auf; entwickelt sie sich im Verlaufe einer anderen fieberhaften Affection, geht sie aus der Tracheobronchitis hervor, so fehlt fast niemals eine Steigerung des zuvor vorhandenen Fiebers, die sich hauptsächlich durch Ansteigen der Temperatur und grössere Pulsfrequenz, aber auch durch eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zu erkennen gibt. Gleichzeitig weist hochgradigere Dyspnoë, als sie für gewöhnlich der Tracheobronchitis zukommt, auf die ernstere Bedeutung der Affection hin. Die Athmung ist beschleunigt (40—60 und mehr in der Minute) und erschwert, dabei unregelmässig, mitunter aussetzend. Die Erschwerung betrifft sowohl In- als Exspiration. Beide Acte werden unter Zuhilfenahme auxiliärer Athemmuskeln vollführt. Bei der Inspiration spielen die Nasenflügel; die obere Thoraxapertur wird durch die Contraction der Sternocleidomast. und Cucullar. gehoben und erweitert. Vermag trotz dieser Anstrengung nicht das nöthige Luftquantum in die Alveolen einzudringen, so bilden sich an der unteren Thoraxapertur inspiratorische Einziehungen. Das Epigastrium, der untere Theil des Sternum, die Hypochondrien werden dann bei jeder Inspiration nach innen gezogen; gleichzeitig kann eine dauernde Hervorwölbung der Ober- und Unterschlüsselbeingruben sich entwickeln, während die respiratorischen Excursionen dieser Abschnitte schwach wer-

den (permanent inspiratorische Ausdehnung der Lungenalveolen: Niemeyer). Die Exspiration ist gleichfalls erschwert und erfolgt unter Mitwirkung der Bauchmuskeln, deren Contraction, namentlich die der Musc. recti abdom. man sehen und mit der aufgelegten Hand fühlen kann. Die permanente Dyspnoë kann sich zeitweise zu wahren Erstickungsanfällen steigern, in denen die Kinder nur in halbsitzender Stellung zu athmen vermögen, in denen das Gesicht cyanotisch wird und den Ausdruck der höchsten Angst verräth. Solche Anfälle hochgradigster Dyspnoë werden nicht selten durch äusserst intensive quälende Hustenparoxysmen hervorgerufen. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, später lose, feucht, fördert aber nur bei älteren Kindern anfangs zähe, glasige, später schleimig-eitrige Sputa zu Tage. — Die genannten Erscheinungen, Fieber, Dyspnoë, Husten haben an sich nichts für die Capillarbronchitis Characteristisches; sie gewinnen erst im Verein mit den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung diagnostische Bedeutung. Der negative Befund bei der Percussion, der Nachweis gewisser nur in den feineren Bronchien entstehenden Rasselgeräusche bei der Auscultation dienen zur Unterscheidung von Erkrankungen des Lungengewebes, sowie vom Katarrh der gröberen Bronchien und fallen für die Diagnose der Bronchiolitis hauptsächlich ins Gewicht. Die Percussion ergibt das Fehlen erheblicher Schallveränderungen; wo Dämpfung des Schalles auftritt, handelt es sich bereits um zur Bronchitis hinzugetretene secundäre Zustände (Atelectase, lobuläre Pneumonie). Während bei der sehr beschleunigten und unregelmässigen Athmung der percussorische Nachweis einer Beschränkung der bei der Kleinheit des kindlichen Thorax schon im Normalzustande wenig ausgiebigen respiratorischen Lungenexcursionen nur schwierig gelingen dürfte, kann man nicht selten im Verlaufe der Bronchitis eine allmälige Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung constatiren. Stärkere Ueberlagerung des Herzens durch die geblähten vorderen Lungenränder ist die Ursache dieser Erscheinung. Bei der Auscultation nimmt man meist nirgends deutliches Vesiculärathmen wahr; dasselbe ist durch zahlreiche Rasselgeräusche verdeckt. Die letzteren sind in den ersten Tagen der Erkrankung pfeifend, giemend, sibilirend; späterhin nehmen sie den Character der feuchten Rasselgeräusche an, und zwar der feinblasigen; das feinblasige Rasseln ist ziemlich gleichblasig und gewinnt so eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Knisterrasseln. Diese subcrepitirenden Rasselgeräusche (Pseudoknistern) können an jeder Stelle der Brust gehört werden, sind aber in der Regel an den hinteren unteren Abschnitten des Thorax am dichtesten. Die Erscheinungen der capillaren Bronchitis pflegen einige Tage an Intensität zuzunehmen. Meist

erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche tritt eine Aenderung im Krankheitsbilde ein. Reichen die Kräfte des Kindes nicht aus, die Hindernisse, welche dem Gaswechsel in den Lungen entgegenstehen, zu überwinden, so entwickelt sich allmälig das bekannte Bild der Kohlensäureintoxication. Es tritt dann die Krankheit in ein Stadium, das man passend als adynamisches bezeichnen kann. An Stelle der lebhaften Unruhe und Angst, die sich früher in dem Minenspiel der kleinen Patienten ausprägte, tritt eine trügerische Ruhe, aus der nur zuweilen ein Hustenparoxysmus das Kind aufscheucht. Der glänzende Blick wird matt und schläfrig; die Röthe des Gesichts weicht einem blassen Colorit; nur Lippen und Wangen werden stark cyanotisch gefärbt. Der Husten wird seltener, die Athmung noch frequenter und oberflächlicher, mit dem brennend heissen Rumpfe contrastirt die Kühle der Extremitäten; der Puls wird klein, fadenförmig, unfühlbar. Die Ueberfüllung auch der grösseren Bronchien und der Trachea mit Secreten gibt sich durch grossblasiges Rasseln kund, das oft schon aus der Entfernung wahrgenommen wird; der Halbschlummer weicht tieferer Betäubung und so tritt unter zunehmender Asphyxie der Tod ein, nachdem zuweilen Zuckungen im Gesichte und den Extremitäten, bei kleineren Kindern wohl auch allgemeine Convulsionen vorangegangen sind. — Tritt dagegen eine günstige Wendung der Krankheit ein, so nimmt das Fieber und die Dyspnoë ab, der Husten bleibt häufig und kräftig, fördert Secret herauf, das von kleineren Kindern verschluckt, von grösseren ausgehustet wird. Die Rasselgeräusche werden spärlicher, weniger feinblasig, verschwinden nach stärkeren Hustenanfällen zeitweilig vollständig; der Gesichtsausdruck wird ein besserer, etwa vorhandene Cyanose schwindet; der Puls wird langsamer, kräftiger, und so kann im Verlauf der zweiten Woche völlige Reconvalescenz eintreten. Gar nicht so selten kommt es aber vor, dass die Besserung keine dauernde ist, dass neue Verschlimmerungen oder Complicationen, namentlich mit Lobulärpneumonie hinzutreten, die das Leben gefährden oder wenigstens die Genesung weit hinausschieben.

Bei der von Rilliet und Barthez beschriebenen »cachectischen Bronchopneumonie der Kinder« handelt es sich um capilläre Bronchitiden, die bei durch vorausgegangene Krankheiten sehr erschöpften Kindern meist von vorn herein unter dem Bilde der Adynamie verlaufen und eine grosse Tendenz zum Uebergang in catarrhalische Pneumonie zeigen. Solche Kinder sind meist von blasser Farbe, verhalten sich ruhig und apathisch, husten wenig. Das anhaltende Fieber, die beschleunigte und oberflächliche Respiration in Verbindung mit dem auscultatorischen Befund sichern auch in solchen Fällen die Diagnose.

c) Die chronische Bronchitis tritt entweder von vornherein als solche auf, so namentlich bei scrophulösen, rhachitischen, auch syphilitischen Kindern, oder sie geht aus acuter Bronchitis hervor. Bei der Gefährlichkeit der Capillarbronchitis, bei ihrer grossen Tendenz, wenn sie nicht in kurzer Zeit mit Genesung oder Tod endet, das Lungenparenchym selbst, in Form der Atelectase, Bronchopneumonie und ihren Ausgängen in Mitleidenschaft zu ziehen, ist es leicht verständlich, dass die essentielle chronische Bronchitis, mit der allein wir es hier zu thun haben, ihren Sitz in den grösseren und mittleren Bronchien hat. Dementsprechend tritt die in der Ruhe fehlende oder nur wenig ausgesprochene Dyspnoë erst bei stärkeren Körperbewegungen hervor. Die wichtigsten Zeichen des chronischen Bronchialcatarrhs sind häufiger Husten, der bei älteren Kindern mehr oder weniger schleimig-eitrigen Auswurf zu Tage fördert, verschiedenartige trockene und feuchte Rasselgeräusche bei mangelndem Fieber, beim Fehlen aller physikalischen Zeichen, die auf Verdichtung des Lungengewebes oder Höhlenbildung hinweisen. — Der chronische Bronchialcatarrh kann Monate, Jahre lang in wechselnder Intensität bestehen, ohne die Ernährung und das Allgemeinbefinden wesentlich zu beeinträchtigen. Seine Gefahr beruht in der Entwicklung von Emphysem, Bronchiectasie, Bronchiolitis, Lobulärpneumonie etc., sowie in dem ungünstigeren Verlauf, den acut hinzutretende Entzündungen der feinsten Bronchien oder der Lunge nehmen. — Als eine Unterart der chronischen Bronchitis wäre Steiner's »Bronchitis catarrhalis sicca« der Kinder anzuführen. Beschleunigte Athemfrequenz (40—80 in der Minute), starke vorwiegend exspiratorische Dyspnoë, häufige sehr intensive Hustenanfälle, die keinerlei Sputa zu Tage fördern, sind die hervorstechendsten Erscheinungen der mindestens mehrere Monate lang dauernden fieberlos oder mit nur sehr geringem Fieber verlaufenden Erkrankung. Bei der Auscultation hört man neben rauhem Athmen nur trockene, keinerlei feuchte Rhonchi. Gegen Ende der meist letal verlaufenden Krankheit entwickeln sich Zeichen von Stauungshyperämie des Gehirns; dem Tode gehen zuweilen partielle und allgemeine Convulsionen voraus. Da die Section zweier tödtlich verlaufenen Fälle ausser ungewöhnlich starker Schwellung der Schleimhaut von der Bifurcation bis hinab in die Bronchiolen auch noch Röthung, Schwellung, zum Theil Verkäsung der trachealen (und bronchialen) Lymphdrüsen, sowie in den Lungen selbst zahlreiche atelectatische und emphysematöse Stellen nachwies, so wird man wohl einen Theil der bei Lebzeiten auffallenden Symptome nicht auf die Bronchitis an sich, sondern die complicirenden Erkrankungen der Bronchialdrüsen und des Lungenparenchyms beziehen müssen.

Das Krankheitsbild der verschiedenen Formen der Bronchitis, in das wir indess nur die prägnantesten Züge dieser Erkrankung aufgenommen haben, erleidet in den einzelnen Fällen dadurch, dass bald das eine, bald das andere Symptom fehlt, oder mehr in den Vordergrund tritt, ferner durch das Alter und die Constitution der Erkrankten, durch die Intensität und Ausbreitung des Processes vielfache Modificationen. Wichtiger, als die detaillirte Beschreibung der aus der verschiedenen Gruppirung der einzelnen Symptome resultirenden Krankheitsbilder erscheint mir ein genaueres Eingehen auf die Genese und Bedeutung der einzelnen Krankheitserscheinungen, die im Verlaufe der Bronchitis beobachtet werden können. Es mag sich daher an die mehr schematische Darstellung der Symptomatologie der Bronchitis eine genauere Analyse der einzelnen Symptome anschliessen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Ein Theil der Symptome ist direct durch die Veränderungen der Bronchialschleimhaut bedingt; ausser dem Husten und Auswurf gehören dahin alle diejenigen Erscheinungen, die bei der physicalischen Untersuchung der Brust erkannt werden können, (Veränderungen des Athmungstypus, Blähung der Lungenränder, Rasselgeräusche). Ein anderer Theil der Symptome ist ausschliesslich auf Rechnung des die Bronchitis begleitenden Fiebers zu setzen (Verhalten der Körpertemperatur, des Ernährungszustandes, der Verdauungsorgane); endlich bleibt eine Reihe von Störungen übrig, die zum Theil als Folge des Fiebers, zum Theil als Folge der durch die Verstopfung zahlreicher Bronchien eingeleiteten Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, zum Theil als der combinirte Effect beider Schädlichkeiten aufgefasst werden müssen (nervöse Erscheinungen, Frequenz und Qualität des Pulses).

Unter den Zeichen, die sich aus der physicalischen Untersuchung ergeben, verdient zunächst das Verhalten der Athmung eine eingehende Berücksichtigung. Im Säuglings- und früheren Kindesalter ist die Athmungsfrequenz eine viel bedeutendere, als im Knabenalter oder gar bei Erwachsenen. Neugeborene athmen im Mittel etwa 44mal in der Minute; die Zahl der Athemzüge nimmt mit zunehmendem Alter ab, beträgt am Ende des ersten Lebensjahres 25—35, im Mittel etwa 30, um weiterhin sich mehr und mehr der Durchschnittszahl Erwachsener zu nähern. Doch ist die Zahl der Athemzüge nicht nur bei verschiedenen Kindern desselben Alters, sondern auch bei ein und demselben Kinde zu verschiedenen Zeiten, im Schlafe und im Wachen, je nach der geringeren oder grösseren psychischen Erregung eine so ausserordentlich schwankende, dass es unstatthaft erscheint, für jede Al-

tersklasse eine bestimmte Zahl der Athemzüge zu normiren, deren Ueberschreitung ohne Weiteres als krankhaft aufzufassen wäre. Im Gegentheil bedarf es schon einer bedeutenden und bei längerer Beobachtung andauernden Beschleunigung der Athmung, ehe man darin einen pathologischen Zustand erblicken darf. Der Athmungstypus des Kindes ist ein vorwiegend abdominaler; die inspiratorische Erweiterung des Brustraums wird durch das Herabsteigen des Zwerchfells und die Bewegung der unteren Rippen bewirkt, während die oberen Abschnitte der Brust nur sehr geringfügige Excursionen machen.

Im Verlauf der Bronchitis ist die Athmungsfrequenz sehr häufig gesteigert. Zwei Factoren sind es hauptsächlich, von denen der Grad der Beschleunigung abhängt: In- und Extensität der Hindernisse, welche der Eintritt der Luft in die Alveolen durch die Schwellung der Bronchialschleimhaut und pathologische Secrete erfährt, und die Höhe des Fiebers. Wir finden daher bei der Tracheobronchitis im Ganzen eine geringere Steigerung der Athemfrequenz, als bei der Capillarbronchitis, bei welcher die Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels und die Höhe des Fiebers eine bedeutendere ist. Die höchsten Athemfrequenzen (50, 80 und darüber) kommen bei denjenigen Formen der Capillarbronchitis zur Beobachtung, die eine grosse Ausbreitung haben und von starkem Fieber begleitet sind. — Da leichtere Grade der Tracheobronchitis auch hin und wieder stärkere Fieberbewegungen erzeugen können, während andererseits die Capillarbronchitis ausnahmsweise mit geringem Fieber verlaufen kann, so lässt sich die Athemfrequenz nur mit genauer Berücksichtigung der Fieberhöhe als Massstab für die Grösse des vorhandenen Athmungshindernisses benützen. Hohe Athemfrequenz bei hohem Fieber hat daher in Bezug auf etwa drohende Asphyxie eine weniger ungünstige Bedeutung, als dieselbe Athmungsfrequenz bei mässigem Fieber. — Während in einer Anzahl von Fällen (Tracheobronchitis, leichtere Formen der Bronchiolitis) die Beschleunigung der Athmung die einzige oder wenigstens die in die Augen fallendste Veränderung der Athmung darstellt, treten in der Mehrzahl der Fälle, namentlich der schwereren Capillarbronchitiden weitere Anomalien der Athmung auf, die sich auf den Typus und Rhythmus derselben beziehen. Es wird dann ausser der Zahl der Athemzüge auch deren Tiefe vermehrt, es tritt Dyspnoë auf. Da aus der Unwegsamkeit der feineren Bronchien sowohl der In- als Exspiration Hindernisse erwachsen, so beobachtet man am häufigsten die gemischte Dyspnoë, bei welcher für In- und Exspiration auxiliäre Muskeln in Anspruch genommen werden. Bei der Inspiration wirken dann ausser dem Zwerchfell und den Intercostalmuskeln namentlich die Heber der Rippen und die Ster-

nocleidomast. mit; die obere Thoraxapertur wird dadurch gehoben und erweitert, der Athmungstypus ist dann nicht mehr abdominal, sondern nähert sich mehr dem oberen Brustathmen. In höheren Graden der Dyspnoë erweitern sich die Nasenlöcher bei jeder Inspiration, während der Kopf etwas nach rückwärts gebeugt wird. — Die Erschwerung der Exspiration gibt sich dadurch zu erkennen, dass bei jeder Ausathmung die Bauchpresse in Thätigkeit gesetzt wird. Man sieht dann die Contouren namentlich der geraden Bauchmuskeln bei jeder Exspiration hervorspringen und kann die Erhärtung derselben fühlen. — Wird trotz der erhöhten Anstrengung nicht so viel Luft in die Alveolen gesaugt, als zur Ausfüllung des allseitig durch die Inspiration vergrösserten Brustraumes erforderlich wäre, so werden durch den überwiegenden äusseren Luftdruck die nachgiebigsten Theile der Brustwand nach innen gedrängt. Processus xiphoideus, Epigastrium, und die angrenzenden Rippenknorpel werden dann bei jeder Inspiration kräftig nach innen gezogen. Eine solche inspiratorische Einziehung an der unteren Thoraxapertur ist ein Zeichen hochgradiger Athmungsinsufficienz. Gleichzeitig wird die inspiratorische Erweiterung der oberen Thoraxabschnitte besonders ausgiebig; Supra- und Infraclaviculargegenden wölben sich stärker hervor, der obere Theil des Brustbeins dringt nach vorn. Diese vicariirende Thätigkeit der meist weniger intensiv erkrankten oberen und vorderen Abschnitte der Lungen kann zu einer permanent inspiratorischen Stellung dieser Lungenabschnitte (acute Lungenblähung) führen, wenn das Ausströmen der Luft auch durch den gesteigerten Exspirationsdruck nicht mehr erzwungen werden kann. Die dadurch bewirkte dauernde Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargruben, sowie des oberen Abschnitts des Sternums und das Undeutlichwerden der respiratorischen Excursionen in diesen Gegenden ist ein weiteres Zeichen ungenügender Athmung.

In schwereren Fällen von Bronchitis ist auch der Rhythmus der Athembewegungen häufig gestört. Perioden, in denen weniger tiefe Athemzüge sehr rasch aufeinander folgen, wechseln mit solchen, in denen die einzelnen Athemzüge tiefer und durch längere Pausen von einander getrennt sind. Seltener erfolgt die Respiration nach dem Typus der Cheyne-Stokes'schen Athmung. Doch kann auch diese Form arhythmischen Athmens selbst mit Minuten lang aussetzender Athmung bei ganz kleinen Kindern vorkommen. Zuweilen beobachtet man eine vollständige Umkehr des Athmungsrhythmus. An eine gedehnte forçirte Exspiration schliesst sich eine kurze Inspiration an,

die von der nächstfolgenden Exspiration durch eine mehr oder weniger lange Pause getrennt ist.

Die dyspnoëtischen Erscheinungen sind um so ausgeprägter, die Athemzüge um so tiefer, je grösser das Mass von Muskelkraft, das dem Kinde zur Verfügung steht. Sie sind daher bei Kindern in den ersten Lebensmonaten, ebenso bei älteren schwächlichen Kindern weniger deutlich ausgesprochen, als bei etwas älteren und kräftigeren Individuen. Ebenso nimmt bei ein und demselben Patienten im Verlaufe der Bronchitis die Tiefe der Athemzüge ab, wenn die Kräfte zu erlahmen drohen. Die Athmung wird dann oberflächlich, bleibt aber frequent. Vom Kräftezustand der kleinen Patienten hängt es auch ab, ob sich die Dyspnoë zur Orthopnoë steigert, oder nicht. Die Auseinandersetzungen Traube's über die Bedingungen der Orthopnoë lassen sich ohne Weiteres auf das kindliche Alter übertragen: ausser einem bedeutenden Athmungshinderniss muss ein gewisses Mass von Muskelkraft vorhanden sein, wenn Orthopnoë entstehen soll. Länger andauerndes Verharren in sitzender Stellung finden wir daher nur bei etwas älteren Kindern und auch bei diesen nur, solange der Kräftezustand ein befriedigender ist. Doch zeigen auch kleinere Kinder gewisse Erscheinungen, die mit der Orthopnoë wenigstens einige Analogie bieten. Man sieht gar nicht so selten, wie die grosse Unruhe, das gewaltsame Hinundherwerfen der Kinder einem erträglicheren Zustande Platz macht, wenn sie aus dem Bettchen auf den Arm der Mutter genommen werden, oder wenn man sie durch untergeschobene Kissen in eine mehr aufrechte Haltung bringt.

Die Ergebnisse der Percussion sind im Wesentlichen negative. Wenn sich im Verlaufe der Bronchitis Aenderungen des Percussionsschalles nachweisen lassen, so sind sie nicht durch die Bronchitis an sich, sondern durch jene Veränderungen des Lungengewebes bedingt, die so häufig als Folgezustände zu der Capillarbronchitis hinzutreten. Diess gilt namentlich von den mehr umschriebenen oder ausgebreiteten Dämpfungsheerden, welche zumeist an den hinteren unteren Abschnitten des Thorax in Folge von Atelectase, Hypostase, lobulären Entzünzündungsheerden auftreten. So wichtig der Nachweis solcher umschriebenen Dämpfungen, deren genauere Beschreibung in ein anderes Capitel dieses Werkes gehört, für die Diagnose der Bronchopneumonie ist, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass das Fehlen solcher Dämpfungen das Vorhandensein lobulärer Heerde in den Lungen nicht ausschliesst. Erst wenn solche Heerde sehr zahlreich, oder zu grösseren luftleeren Parthien zusammengeflossen sind, bewirken sie deutliche Dämpfung des Schalles. Die Beurtheilung, ob es sich im gegebenen Falle um pathologische Dämpfung handelt, wird noch erschwert durch

das meist doppelseitige Auftreten der Katarrhalpneumonie, sowie durch die bereits von Wintrich hervorgehobene Thatsache, dass bei sehr vielen ganz kleinen Kindern der Schall an den hinteren unteren Abschnitten der Brust schon normaler Weise eine nur sehr geringe Intensität besitzt. — Kommt es aus den früher erörterten Gründen zu einer Blähung der vorderen Lungenränder, so lässt sich die dadurch bewirkte stärkere Ueberlagerung des Herzens leicht aus der Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung erkennen.

Positivere Anhaltspunkte über den Sitz und die Ausbreitung der Bronchitis liefert uns die Auscultation. Das vesiculäre Athmungsgeräusch lässt in einer Anzahl von Fällen (namentlich Tracheobronchitis) keine Abweichung von der Norm erkennen. In andern Fällen ist es an einzelnen Stellen der Brust, oder in grosser Ausdehnung abgeschwächt, unbestimmt, oder auch völlig verschwunden, entweder weil es von Rasselgeräuschen übertäubt wird, oder weil Schwellung der Schleimhaut der feineren Bronchien, Verschluss ihres Lumens durch Secret das Eindringen der Luft in die Alveolen unmöglich macht. Ist die Luft nicht völlig von den Alveolen abgesperrt, hat sie aber in Folge der Schleimhautschwellung vermehrten Widerstand zu überwinden, so erscheint In- und Exspirationsgeräusch rauher und verschärft, das letztere gleichzeitig verlängert. Bronchiales Athmen kommt der Bronchitis an sich nicht zu, sondern weist auf complicirende Erkrankungen des Lungenparenchyms hin. — Fast pathognostisch für die Bronchitis ist das Auftreten der verschiedenartigen Rasselgeräusche. Während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlen sie höchtens bei den leichtesten Formen der Tracheobronchitis. Meistens werden auch bei auf die Trachea und grösseren Bronchien beschränkter Erkrankung in den ersten Tagen, so lange es sich um Schleimhautschwellung und die Anwesenheit eines sparsamen, sehr zähen Secretes handelt, vorwiegend trockene, namentlich schnurrende, später bei reichlicherer Anhäufung einer weniger klebrigen Flüssigkeit feuchte grossblasige Rasselgeräusche hauptsächlich über den oberen hinteren Abschnitten der Brust in der Gegend der Lungenwurzel wahrgenommen. Die schnurrenden Geräusche sind häufig so intensiv, dass sie mit der aufgelegten Hand als Schwirren gefühlt, und weit von ihrem Entstehungsorte entfernt, mitunter schon ehe man das Ohr an die Brust anlegt, gehört werden können. — Beim Sitz der Krankheit in den mittleren und feineren Bronchien werden statt der schnurrenden mehr pfeifende, zischende, giemende, statt der grossblasigen mehr feinblasige Rasselgeräusche am ganzen Thorax, namentlich auch hinten unten wahrgenommen. Indem ich hinsichtlich der Theorie der Entstehung der Rasselgeräusche und

der diagnostischen Bedeutung, welche dieselben je nach ihrem mehr trockenen oder feuchten Character, nach ihrer Reichlichkeit und Stärke, nach der Zeitdauer ihres Eintrittes, nach der Grösse der Blasen etc. haben, auf die gebräuchlichen Handbücher der physicalischen Diagnostik verweise, seien nur einige wenige Punkte hervorgehoben. Bei der grösseren Enge der kindlichen Bronchien können schon in Bronchien mittleren Kalibers feinblasige Rasselgeräusche gebildet werden, die man bei Erwachsenen ohne Weiteres in die feinsten Bronchialröhren verlegen dürfte. Diese kleinblasigen Rasselgeräusche werden um so gleichblasiger, je feiner die Bronchien, in denen sie entstehen; sie gewinnen dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit dem eigentlichen vesiculären Knisterrasseln, das in den Alveolen selbst zu Stande kommt. Dieses dem Knistern ähnliche Rasseln (Subcrepitiren, Pseudoknistern) ist für die Capillarbronchitis fast pathognostisch. Es kann an jeder Stelle des Thorax wahrgenommen werden, findet sich aber am häufigsten zu beiden Seiten hinten unten. Von dem eigentlichen Knistern unterscheidet es sich dadurch, dass es auch im Beginne der Exspiration auftritt und nicht so absolut gleichblasig erscheint, wie jenes. Uebrigens wird man sich zwei Punkte stets gegenwärtig halten müssen, auf die Traube die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Nicht nur feinblasiges, selbst mittelgrossblasiges Rasseln kann ohne Vorhandensein von Flüssigkeit in den Luftwegen zu Stande kommen; ferner ist es nicht ohne weiteres gestattet, aus dem Auftreten von feinblasigem Rasseln eine Entzündung der Bronchiolen zu diagnosticiren; es kann vielmehr feinblasiges Rasseln auch dadurch entstehen, dass das in den grösseren Bronchien gebildete Secret in die feineren und feinsten Bronchien, deren Schleimhaut völlig intact ist, herabfliesst.

Der Husten ist eines der constantesten der im Verlaufe der Bronchitis zu beobachtenden Symptome. Klinische Thatsachen hatten zu der Annahme gedrängt, dass Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut den Reflexact des Hustens auszulösen vermöge, lange bevor der experimentelle Nachweis hierfür durch die Arbeiten von Nothnagel und Kohts geliefert worden war. — Sowohl bei der Tracheobronchitis als Bronchiolitis ist der Husten in den ersten Tagen trocken, d. h. von keinem durch Flüssigkeit in den Luftwegen bedingten Geräusch begleitet, dabei aber klangvoll. Er tritt entweder von Zeit zu Zeit in kurzen Stössen auf, oder in länger dauernden Anfällen, die durch freie Intervalle von einander geschieden sind. Nach Verlauf einiger Tage wird der Husten feucht, rasselnd. Die Heftigkeit und Häufigkeit des Hustens hängt zum Theil von der Intensität der Schleimhauterkrankung ab. Es scheint, als ob Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut in

Verbindung mit wenig zähem Secret einen intensiveren Hustenreiz setzt, als die Anwesenheit grösserer Mengen eines weniger klebrigen Secretes in den Bronchien. In zweiter Linie richtet sich aber die Art des Hustens nach dem Alter und Kräftezustand der Kinder. Je jünger die Kinder, desto weniger ausgeprägt ist der Husten; bei etwas älteren (über 1/4 Jahr) nimmt er eine grössere Heftigkeit und Dauer an und tritt mitunter anfallsweise auf. Ein solcher Paroxysmus, in dem abwechselnd auf eine langgezogene tiefe Inspiration eine Anzahl kurz abgebrochener Exspirationen schnell hintereinander folgt, in dem die Halsvenen strotzend anschwellen, das Gesicht gedunsen, roth und blau wird, endet häufig mit Würgen und Erbrechen, wodurch entweder die genossenen Speisen oder etwas zäher Schleim entleert wird. Es entsteht so eine gewisse Aehnlichkeit mit den Paroxysmen des Keuchhustens. Machen sich die Zeichen beginnender Kohlensäurevergiftung geltend, treten die bekannten Erscheinungen der Adynamie auf, so wird auch der Husten seltener und weniger quälend; die Angehörigen des Kindes schöpfen neue Hoffnung, die der Arzt nicht theilen darf, wenn mit der Abnahme des Hustens nicht auch die übrigen Erscheinungen der Bronchitis rückgängig werden.

Auswurf. Kinder in den ersten 3—5 Lebensjahren expectoriren in der Regel gar nicht; sie verschlucken das Bronchialsecret. Höchstens bekommt man dasselbe zu sehen, wenn es durch heftige Hustenstösse gewaltsam aus dem Munde geschleudert oder durch Erbrechen entleert wird. In solchen Fällen kann man sich überzeugen, dass die Sputa dasselbe Verhalten zeigen, wie bei etwas älteren Kindern und Erwachsenen. Das Secret ist in den ersten Tagen der Erkrankung sehr zäh, durchsichtig, glasig, farblos oder graulich, durch seine Armuth an zelligen Elementen ausgezeichnet, häufig durch beigemengte Luftblasen schaumig. Dieses schaumige, im Speiglase confluirende, vorwiegend schleimige Sputum (sputum crudum) wandelt sich allmälig in das schleimig-eitrige Sputum (sp. coctum) um. Das letztere ist weniger zäh, undurchsichtig, von dicklicher Consistenz, gelblicher oder grüngelber Farbe, formirt sich zu einzelnen Ballen. Bei der microscopischen Untersuchung zeigt es sich vorwiegend aus Eiterkörperchen zusammengesetzt; ausserdem findet man darin spärliche Cylinder- und Flimmerepithelien, vereinzelte rothe Blutkörperchen, und mehr zufällige Beimengungen von Bestandtheilen der Mundrachenhöhle.

Fiebererscheinungen. Die chronische Bronchitis an sich verläuft fieberlos. Dagegen wird im Verlaufe der acuten Bronchitis nur bei älteren Kindern und leichten Formen der Erkrankung das Fieber vermisst. Im Ganzen spricht sich die Neigung des kindlichen Or-

ganismus, auf Schädlichkeiten, die beim Erwachsenen gar kein oder doch nur vorübergehendes Fieber zur Folge haben, mit intensiverem und anhaltenderem Fieber zu reagiren, auch bei der Bronchitis aufs deutlichste aus. — Ein bestimmter für die Bronchitis characteristischer Fiebertypus existirt nicht. Im allgemeinen ist das Fieber um so anhaltender und intensiver, je jünger das Kind, je weiter nach den Alveolen hin die Erkrankung sich ausgebreitet hat, je acuter sie verläuft. In den ersten zwei Lebensjahren ist auch die Tracheobronchitis constant von mässigem remittirendem Fieber begleitet; dasselbe hat zuweilen einen intermittirenden Character; es kommen dann gegen Abend Paroxysmen, in denen die Hand heiss, der Puls frequent wird, bis nach ein bis zwei Stunden unter Schweissbildung Apyrexie eintritt. Auch in schwereren Fällen der Tracheobronchitis dauert das intensivere Fieber nur wenige Tage an; andernfalls ist die Befürchtung nahe gelegt, dass sich die Entzündung bis auf die kleineren Bronchien ausdehnt. Bei der Capillarbronchitis sind die Maxima der Temperatur bedeutender, die Remissionen geringer, als bei der Tracheobronchitis. Die Abendtemperatur hält sich in der Nähe von 39,0, die Morgentemperatur ist um $^1/_2$—1 Grad niedriger. Doch werden auch bei uncomplicirter Bronchitis höhere Temperaturen bis zu 40 und darüber in seltenen Fällen beobachtet; im allgemeinen aber muss rasches Ansteigen der Temperatur auf 40 und darüber den Verdacht hinzugetretener Bronchopneumonie erwecken. Der Fieberabfall geschieht allmälig per lysin.

Die Pulsfrequenz ist namentlich bei der Capillarbronchitis eine sehr bedeutende, häufig viel beträchtlicher, als sie der Temperaturerhöhung entspricht. Zahlen von 140, 160 Schlägen und mehr in der Minute sind keine Seltenheit und prognostisch nicht absolut ungünstig zu beurtheilen. Hat das Fieber längere Zeit gedauert, so findet man oft Tage, selbst Wochen lang bei normaler oder subnormaler Temperatur sehr hohe Pulsfrequenz. Während in günstig verlaufenden Fällen die Qualität des Pulses keine besonderen Charactere zeigt, sinkt im adynamischen Stadium bei drohender Asphyxie die Spannung der Arterie und Höhe der Pulswelle mehr und mehr bis zu dem Grade, dass der Puls kaum fühlbar wird.

Der Harn zeigt in den fieberhaften Bronchitiden alle Charactere des Fieberharns; seine Menge ist vermindert, sein specifisches Gewicht erhöht, seine Farbe dunkler, der Gehalt an Harnstoff und Uraten vermehrt. Wo die erwähnten Veränderungen besonders ausgesprochen sind, wo vielleicht in 24 Stunden nur einmal Urin gelassen wird, der etwas Albumin enthält, da liegt diesen Anomalien ausser dem Fieber auch noch das Sinken des arteriellen Blutdruckes zu Grunde, welches

seinerseits eine Folge der durch die Bronchitis eingeleiteten Störung im kleinen Kreislauf ist.

Die Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates halten mit dem Fieber gleichen Schritt. Ausser belegter Zunge, Appetitlosigkeit, gesteigertem Durst wird aber bei Kindern auch unabhängig von krampfhaften Hustenparoxysmen Erbrechen nicht selten beobachtet; zuweilen, besonders häufig in den zwei ersten Lebensjahren bestehen während der ersten Tage in Folge einer Complication mit Darmcatarrh Durchfälle. — Die Ernährung der Kinder geht, namentlich bei der Capillarbronchitis, oft auffallend zurück. Das bei dieser Form der Erkrankung heftigere und länger dauernde Fieber trägt daran die Schuld.

Das Verhalten der Haut bietet namentlich für die Prognose nicht unwichtige Anhaltspunkte. Im Beginne der Bronchitis, bei mässiger Intensität derselben auch im weiteren Verlauf, ist das Gesicht geröthet, wird höchstens während heftiger Hustenanfälle blauroth. Je bedeutender das Athmungshinderniss, je drohender die Asphyxie, desto mehr wird die Cyanose der Lippen, Wangen, Hände und Füsse permanent, während die übrigen Körpertheile ein leichenblasses Colorit gewinnen. Die Kälte der cyanotischen Theile contrastirt mit der erhöhten Rumpftemperatur. — Schweisse können im Verlauf der Bronchitis fehlen oder zu wiederholten Malen auftreten. Eine kritische Bedeutung kommt denselben fast niemals zu.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems spielen namentlich bei den intensiveren Formen der Bronchitis eine hervorragende Rolle. Es ist von manchen Seiten der Mangel von Brustschmerzen als für die Bronchitis characteristisch hervorgehoben worden. Für die hustenfreie Zeit mag diess gelten. Beim Husten aber sieht man kleinere Kinder das Gesicht schmerzhaft verziehen, während ältere Kinder spontan oder auf Befragen Schmerz hinter dem Brustbein, oder in den Seiten und im Epigastrium angeben. Während die substernalen Schmerzen in den entzündlichen Veränderungen der Trachealschleimhaut ihren Grund haben, ist man wohl berechtigt, die in den Seitentheilen der Brust und im Epigastrium auftretenden unangenehmen Sensationen auf die durch die wiederholten Hustenerschütterungen herbeigeführte Ueberanstrengung der Brust- und Bauchmuskeln zurückzuführen. — Eigentliche Cerebralerscheinungen sind bei Kindern viel häufiger zu beobachten, als bei Erwachsenen. Je kleiner die Patienten, desto leichter kommt es in Folge des Fiebers zu einem, auch mehreren eclamptischen Anfällen. Solche mit Bewusstlosigkeit einhergehende allgemeine Convulsionen, ferner Kopfschmerz, zuweilen in Form heftiger typischer Supraorbitalneuralgie, Schlaflosigkeit, De-

lirien, Hallucinationen, grosse Unruhe und andere Reizungserscheinungen mehr verschwinden meistens nach einigen Tagen. Sie haben eine viel weniger ungünstige Bedeutung, als die in schweren Fällen allmälig sich herausbildenden Depressionszustände. Die Kinder werden dann schläfrig, ihr Blick wird matt, sie husten weniger, liegen mit halbgeschlossenen Augen da; nur durch heftigere Hustenparoxysmen werden sie aus dem Halbschlummer aufgescheucht; allmälig werden auch diese seltener, der Halbschlummer geht in Sopor über und in tiefem Coma tritt der Tod ein.

Dauer, Ausgänge.

Die Dauer der Erkrankung schwankt selbst bei der acuten Bronchitis innerhalb weiter Grenzen. Von dem ganz acuten Verlauf, der innerhalb einer Woche, oder selbst weniger Tage zur Heilung oder zum Tode führt, zu jenen Fällen, die nach Wochen lang andauernden Schwankungen in der Intensität des Processes in ein chronisches Stadium eintreten, finden sich zahlreiche Uebergänge. Für die acute Tracheobronchitis in den zwei ersten Lebensjahren kann man als Regel aufstellen, dass sie schon am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche mit Genesung oder Tod endet. Ziehen sich die Krankheitserscheinungen länger hinaus, so hat man es meistens mit dem Uebergang in die chronische Form oder hinzugetretener Bronchiolitis zu thun. Auch bei der Capillarbronchitis ist es meist die zweite Hälfte der ersten Woche, in welcher der Tod oder die Wendung zum Bessern eintritt. Doch kann sich auch sowohl bei ungünstigem wie günstigem Verlauf die Krankheit mehrere Wochen in die Länge ziehen. Die Kinder magern dann bedeutend ab und erholen sich nur sehr langsam. — Ausser dem Ausgang in Tod oder Genesung wird bei der Capillarbronchitis sehr häufig Uebergang zu Atelectase, Katarrhalpneumonie beobachtet; ebenso kann die acute Lungenblähung, die so häufig sich während der Capillarbronchitis entwickelt, den Grund zu bleibendem Lungenemphysem legen. Die Dauer der durch Rhachitis, Scrophulose bedingten chronischen Bronchialcatarrhe hängt wesentlich von dem Verlaufe des Grundleidens ab. Die mehr idiopathischen Formen können Monate, Jahre lang mit Remissionen und Exacerbationen bestehen, bis Heilung eintritt, oder hinzutretende Bronchiectasie oder Veränderungen des Lungenparenchyms dem Leiden eine ernstere Bedeutung beilegen. Die Bronchitis catarrhalis sicca dauert in der Regel mehrere Monate und endigt mit dem Tode.

Diagnose.

Die Diagnose unterliegt in der Regel keinen besonderen Schwierigkeiten. Der Husten, bei den acuten Formen die Dyspnoë und das Fieber weisen auf eine Erkrankung des Respirationsapparates hin. Der klangvolle Ton des Hustens, der Mangel einer Alteration der Stimme lässt Laryngitis catarrhalis und Croup, das Fehlen jeder Dämpfung auf der Brust, jeder auscultatorischen Erscheinung, die auf Erkrankung des Lungenparenchyms oder der Pleuren zu beziehen wäre, lässt Pneumonie und Pleuritis ausschliessen. Als positiv die Bronchitis beweisende Zeichen treten die beschriebenen Rasselgeräusche und Modificationen des Athmungsgeräusches, bei älteren Kindern noch der Character der Sputa hinzu. Ebenso wird die Anamnese, der fieberlose Verlauf, der Mangel stärkerer Dyspnoë die chronische von der acuten Bronchitis unterscheiden lassen. Auch die Feststellung des Sitzes und der Ausbreitung der Bronchitis, mit anderen Worten die differentielle Diagnose zwischen Tracheobronchitis und Bronchitis capillaris gelingt leicht, wenn man die Höhe des Fiebers, den Grad der Dyspnoë sowie den Character der Rasselgeräusche berücksichtigt. — Gerade die Leichtigkeit, mit der sich das Vorhandensein einer Bronchitis feststellen lässt, kann bei mangelnder Umsicht des Arztes dahin führen, dass anderweitige gleichzeitig bestehende Localaffectionen oder Allgemeinerkrankungen übersehen werden. Zunächst gilt diess für eine Reihe von Erkrankungen des Lungenparenchyms, die erst ausgeschlossen sein müssen, bevor man sich bei der Diagnose Bronchitis beruhigen darf. Bei acutem Verlauf ist an das gleichzeitige Bestehen catarrhalischer Pneumonie, bei subacutem an acute Tuberculose, bei chronischer Bronchitis an beginnende Phthise, an Emphysem, Bronchiectasie etc. zu denken. — Ebenso muss man sich stets vor Augen halten, dass die Bronchitis Theilglied oder Complication der verschiedensten Krankheiten sein kann. Sie kann beim Typhus, bei den acuten Exanthemen, bei der Nephritis so sehr in den Vordergrund treten, dass die secundäre Bronchitis für ein idiopathisches Leiden genommen und die Grundkrankheit verkannt wird. — Die differentiell diagnostischen Momente hier anzuführen, welche die Bronchitis von complicirenden Lungenerkrankungen, die primäre Form der Bronchitis von durch dieselbe maskirtem Typhus etc. unterscheiden, scheint aus dem Grunde überflüssig, weil es genügt, an die Möglichkeit der angedeuteten diagnostischen Irrthümer zu denken, um dieselben durch eine öfters wiederholte, genaue, nicht auf die Brust beschränkte, sondern möglichst allseitige Untersuchung, sowie durch eine mehrere Tage fortgesetzte Beobachtung sämmtlicher Krankheitserscheinungen zu vermeiden.

Prognose.

Dieselbe richtet sich in erster Linie nach dem Alter, Kräftezustand des Kindes und nach der Ausbreitung des Processes. Je jünger das Kind, je weiter die Entzündung nach den feineren Bronchien hin verbreitet, desto ungünstiger die Prognose. Bei der Tracheobronchitis ist — mit Ausnahme der ersten Lebensmonate — der Ausgang fast stets ein günstiger. Doch sei man auch hier mit seinen Aussprüchen zurückhaltend, weil Uebergang in Bronchiolitis doch immer möglich ist. — Die Capillarbronchitis stellt stets eine schwere, in den ersten Lebensjahren häufig tödtliche Erkrankung dar. Wenn auch der Ausspruch von Fuchs, dass die Sterblichkeit an Bronchitis im 5. Lebensjahre fast aufhört, zu weit geht, so verdienen doch die von diesem Beobachter erwähnten Zahlenverhältnisse*) bei der Prognose alle Berücksichtigung. Von 100 Kindern, die an Bronchitis starben, standen 71 im ersten, 18 im zweiten, 7 im dritten, 4 im vierten Lebensjahre. Es wäre darnach die Mortalität an Bronchitis im ersten Jahre 18mal, im zweiten 4½mal, im dritten doppelt so gross, als im vierten. Im einzelnen Falle hängt die Prognose ausser von dem Kräftezustand des Kindes namentlich von der Form der Athmung und von der Intensität derjenigen Erscheinungen ab, die einen Maassstab für die Gefahr der drohenden Kohlensäurevergiftung bieten. Frequente Respiration, Dyspnoë, Orthopnoë sind an sich keine bedenklichen Erscheinungen, so lange die erhöhten Anstrengungen trotz des Athmungshindernisses die nöthige Luftmenge einzupumpen vermögen. Sobald diess nicht mehr gelingt, wird das Epigastrium und die untere Thoraxapertur inspiratorisch eingezogen. Dieses Zeichen, ebenso die dauernde Hervorwölbung und mangelnde Excursion der Ober- und Unterschlüsselbeingruben deuten stets auf hochgradige Athmungsinsufficienz, und lassen die Prognose zweifelhaft erscheinen. Noch schlechter wird dieselbe, wenn bei sehr frequenter oberflächlicher Respiration und mangelndem Husten die Auscultation fortdauernde Ueberfüllung der Bronchien mit Secret nachweist. Sehr kleiner und frequenter Puls, stärkere Cyanose, blasses Colorit, kühle Extremitäten, beginnende Somnolenz, Sopor haben eine sehr ungünstige Bedeutung. Auch die Höhe des Fiebers lässt sich prognostisch verwerthen, nicht als ob gerade von Seite des Fiebers besondere Gefahren drohen würden, sondern aus dem Grunde, weil andauerndes höheres Fieber die Complication mit catarrhalischer Pneumonie nahe legt. — Die Prognose der chronischen Bronchitis richtet sich bei den secundären Formen im we-

---

*) l. c. S. 39 u. 123.

sentlichen nach derjenigen des sie bedingenden Grundleidens. Die im Ganzen seltenen idiopathischen chronischen Bronchitiden bieten eine bessere Prognose, als im höheren, selbst mittleren Lebensalter; bei günstigen Aussenverhältnissen tritt meist vollkommene Heilung ein. Nur die Möglichkeit hinzutretender Bronchiectasie, chronischer Pneumonie etc. muss bei Stellung der Prognose berücksichtigt werden. — Die Bronchitis catarrhalis sicca scheint, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, in der Regel einen ungünstigen Verlauf zu nehmen.

Therapie.

Prophylaxis. Die Schädlichkeiten, die bei der Aetiologie der Bronchitis eine Rolle spielen, lassen sich zum Theil wenigstens vermeiden, oder doch auf ein geringeres Maass reduciren. Zunächst gilt dies von der Verweichlichung, unter der gerade die Kinder der besseren Stände häufig zu leiden haben. Es ist leicht verständlich, dass Kinder, die in der Stubenluft aufgewachsen sind, nur ausnahmsweise an die freie Luft kommen, übermässig warm bekleidet sind, Kinder, denen ein Trunk frischen Wassers ein nur selten zu Theil werdender Genuss ist, wenn sie nun doch einmal in eine Zugluft kommen, viel leichter einen Katarrh acquiriren, als weniger verzärtelte Kinder. Aber ebenso wie vor Verzärtelung ist wenigstens im ersten Lebensjahr vor übertriebenen Abhärtungsmethoden zu warnen. Kalte Bäder, Uebergiessungen, Douchen etc. passen für das zarteste Alter nicht; dagegen kann man ohne Nachtheil schon frühzeitig beginnen, den Körper anfangs mit lauwarmem, später mit kaltem Wasser rasch abzuwaschen. Je kräftiger die Kinder, desto bälder kann man mit der Temperatur des lauwarmen Bades von 28 auf 27, 26 Grad und weiter heruntergehen, und während desselben Uebergiessungen mit kälterem Wasser vornehmen. — Wie für das Gedeihen der Kinder überhaupt, so spielt besonders bei der Verhütung der Athmungskatarrhe der Aufenthalt in einer von mechanischen und chemischen Verunreinigungen möglichst freien richtig temperirten Luft eine Hauptrolle. Ein geräumiges gut gelüftetes Zimmer, dessen Temperatur im Winter zwischen 13 und 15° R. betragen soll, ist schon für den Säugling ein wichtiges Erforderniss. Wofern nur der Arzt die Wichtigkeit solcher Massregeln betont, sind zärtliche Eltern gerne bereit, im Interesse ihrer Lieblinge die geräumigsten Zimmer als Schlaf- und Kinderstuben zu verwenden. Ferner gehe man von dem Grundsatze aus, die Kleinen so oft in's Freie zu schicken, als es die Witterung erlaubt. Neugeborene und Säuglinge in den ersten Monaten wird man nur bei warmem Wetter ausschicken. Etwas ältere Kinder dagegen lässt man nur bei rauhem Winde und regnerischem Wetter zu Hause, während trockene

Kälte bei ruhiger Luft hiezu keinen Grund gibt. — Je schlechter constituirt die Kinder sind, desto mehr muss eine kräftige Ernährung der Prädisposition zu Katarrhen entgegenarbeiten. Namentlich bei rhachitischen und scrophulösen Kindern ist die Behandlung dieser Constitutionsanomalien nach den bekannten therapeutischen Grundsätzen die beste Prophylaxe der Bronchitis. — Da sich eine Anzahl von Bronchitiden aus Schnupfen, Rachen- oder Kehlkopfkatarrh entwickelt, so entspricht die sorgfältige Behandlung aller dieser Zustände gleichfalls der Prophylaxe der Bronchitis. — Schliesslich bewahre man die Kinder, je jünger und schwächlicher sie sind, um so sorgfältiger vor Erkältungen, namentlich Zugluft und rauhen Winden. Es wird darin Niemand einen Widerspruch mit der Warnung vor Verzärtelung erblicken dürfen. Die abhärtende Methode, welche sich die Aufgabe stellt, die Neigung der Kinder, durch Erkältungseinflüsse zu erkranken, herabzusetzen, schliesst die möglichste Vermeidung dieser Einflüsse selbst in keiner Weise aus. —

Der Indicatio causalis kann durch Abhaltung aller äusseren Schädlichkeiten, sowie durch Bekämpfung gewisser zur Bronchitis prädisponirenden Constitutionsanomalien entsprochen werden. Die hiezu erforderlichen Maassregeln sind zum Theil dieselben, die auch zur Verhütung der Bronchitis empfohlen wurden. Hat sich Bronchitis auf rhachitischem oder scrophulösem Boden entwickelt, so muss gleichzeitig mit der gegen die Bronchitis selbst gerichteten Behandlung eine antirhachitische oder antiscrophulöse Therapie instituirt werden. Bei den ersten Anzeichen der acuten Bronchitis lasse man das Kind zu Hause, am besten im Bett; die Luft des Krankenzimmers sei rein, möglichst gleichmässig temperirt (14—16° R.) und nicht zu trocken. Erkältungen, zu denen sich besonders beim Trockenlegen der Säuglinge günstige Gelegenheit bietet, sind durch rasches Bewerkstelligen dieser Procedur, sowie durch sorgfältige Erwärmung der Wäsche möglichst zu vermeiden. — Diese Maassregeln, so einfach sie sind, spielen auch bei der direct gegen die acute Bronchitis gerichteten Behandlung, d. h. bei Erfüllung der Indicatio morbi eine wesentliche Rolle. Säuglinge belässt man bei ihrer gewohnten Nahrung; ältere Kinder setzt man bei vorhandenem Fieber auf flüssige Diät (Milch, Schleimsuppen, Fleischbrühe). Mit dieser exspectativ-diätetischen Behandlung — eine Bezeichnung, die auch dann noch statthaft erscheint, wenn man statt heisser Milch Eibisch- oder Brustthee trinken lässt und allenfalls ein schwaches Infusum Ipecac. oder eine Salmiakmixtur verschreibt — reicht man bei leichteren, selbst mittelschweren Formen der Tracheobronchitis aus. — Man darf sich in diesen Fällen mit einer wenig eingreifenden Methode

genügen lassen, weil keines der gegen die acute Bronchitis empfohlenen und angewandten Mittel eine specifische Wirkung besitzt, keinem mit Sicherheit die Kraft innewohnt, den Krankheitsprocess zu coupiren oder auch nur zu verhüten, dass sich der Katarrh auf die feineren Bronchien fortsetzt. Dieses absprechende Urtheil lässt sich sowohl dem antiphlogistischen als auch dem sogenannten anticatarrhalischen Heilapparat gegenüber rechtfertigen, sofern derselbe directe Heilung des Krankheitsprocesses für sich in Anspruch nimmt. Aderlass, örtliche Blutentziehungen, Antifebrilia, Diaphorese, Ableitungen auf die Haut, Abführmittel, Inhalationen, die grosse Gruppe der Expectorantien, die Brechmittel, die Reizmittel — alle diese Dinge werden, soweit sie überhaupt in der Therapie der Bronchitis beibehalten zu werden verdienen, weniger der Indicatio morbi als der Indicatio symptomatica gerecht. Machtlos gegen den Krankheitsprocess an sich verdient zwar keines der erwähnten Mittel ein für allemal gegen die Bronchitis angewandt zu werden; aber im Stande, lästige oder gefahrdrohende Symptome zu lindern oder zu beseitigen, kann bald dieses, bald jenes Medicament im richtigen Moment angewandt, heilsame vielleicht lebensrettende Wirkung entfalten. Lassen wir von diesem Gesichtspunkte ausgehend die einzelnen heutzutage gebräuchlichen Behandlungsmethoden und Arzneimittel Revue passiren, so ist zunächst der Aderlass bei der kindlichen Bronchitis von den meisten Beobachtern verworfen. Auch örtliche Blutentziehungen sind im allgemeinen zu vermeiden; nur bei sehr robusten Kindern darf man im Falle hochgradiger Dyspnoë und Cyanose bei kräftigem Pulse 2—3 Blutegel an die Brust setzen. — Die Antifebrilia haben bei der Behandlung der acuten Formen eine nur untergeordnete Bedeutung. Die in der Regel nicht sehr hochgradige Temperatursteigerung erheischt um so weniger ein energisches Eingreifen, da ja der kindliche Organismus selbst gegen hohe Temperaturen eine beträchtliche Toleranz besitzt. Wünscht man dennoch etwas gegen das Fieber zu thun, etwa weil dasselbe ungewöhnlich hoch ist, oder auch bei mässiger Höhe einem vorher schon geschwächten Organismus gefährlich zu werden droht, so gebe man einmal des Tags eine dem Alter des Kindes angepasste grössere Dosis Chinin, die falls der gewünschte Effect nicht eintritt, am folgenden Tag gesteigert wird. — Nach den von Ziemssen bei der katarrhalischen Pneumonie gemachten Erfahrungen empfiehlt sich auch bei einfacher Bronchiolitis, wenn sie mit intensivem Fieber einhergeht, die Anwendung der Kälte in Form von abgekühlten (22—24° R.) Bädern, oder alle 10 Minuten zu erneuernden auf den Thorax zu applicirenden kalten Umschlägen. Den letzteren kommt nach Ziemssen ausser der antifebrilen noch die günstige Wir-

kung zu, dass sie durch Auslösung tieferer Respirationsbewegungen die Dyspnoë herabsetzen; bei drohendem Collapsus, sehr frequentem kleinem Puls wird man von einer länger fortgesetzten Anwendung der Kälte Abstand nehmen müssen. Auch täglich ein- bis zweimal wiederholte lauwarme Bäder (28° R.) von 10 Minuten Dauer wurden von Barthez u. Rilliet bei trockener, brennender Haut, starker Unruhe und Dyspnoë, Ueberfüllung der Bronchien und mangelndem oder unvollständigem Husten mit dem günstigen Erfolge angewandt, dass heftigere Hustenanfälle ausgelöst wurden, nach denen Ruhe und Schlaf eintrat. —

Wie bei Bronchialkatarrhen überhaupt, so werden auch bei der Kinderbronchitis die Expectorantien sehr häufig angewandt. Dass dem Salmiak oder Tartar. stibiat., der Ipecac. in kleinen Dosen wirklich die nachgerühmte Kraft innewohnt, die Umwandlung des zähen Bronchialsecretes in ein zellenreiches lockeres zu beschleunigen, davon konnte ich mich nie überzeugen. Wäre dem wirklich so, so müssten bei der enormen Häufigkeit, mit der diese Mittel verordnet werden, Katarrhe mit längere Zeit andauerndem trockenem Husten und spärlichem schwer sich lösendem Secret zu den Seltenheiten gehören. Trotzdem lässt sich aus Gründen der ärztlichen Politik nichts dagegen sagen, wenn man gegenüber einer Krankheit, die plötzlich gefahrdrohend werden kann, sich nicht auf diätetische Vorschriften beschränkt, sondern Salmiak in wässriger Lösung oder in einem schwachen Infus. Ipecac. mit Zusatz von etwas Succ. liquir. verordnet. Nach den Mittheilungen von Fronmüller u. Jurasz kommt dem Apomorphin in kleinen Dosen in der That die Eigenschaft zu, schwer lösliches zähes Bronchialsecret so rasch zu verflüssigen, dass an Stelle der schnurrenden und pfeifenden Rhonchi schon nach wenig Stunden feuchtes Rasseln nachweisbar wird. Einer allgemeineren Anwendung dieses Mittels in der Kinderpraxis stand bisher namentlich die Inconstanz des Präparates und die dadurch bedingte Schwierigkeit der Dosirung hinderlich im Wege. Es verdienen daher die genaueren Angaben, die Jurasz über die Applicationsweise des Apomorphin als Expectorans gemacht hat, alle Berücksichtigung. Dieselben betreffen das von Merck in Darmstadt bezogene krystallisirte salzsaure Apomorphin. Um die expectorirende Wirkung zu erzielen, gibt man dasselbe innerlich in Lösung oder Pulvern in einer Einzeldosis, die je nach dem Alter des Kindes zwischen 0,001 und 0,005 schwankt. Jurasz empfiehlt folgende Formeln:

℞	Apomorphin. mur. crystall.	0,01—0,10
	Aq. dest.	80,0
	Acid. mur.	gtt III
	Syr. smpl.	20,0

M. D. S. Ein- bis zweistündlich 1 Kaffeelöffel voll.

oder Apomorphin. crystall. 0,003
Sact. alb. 0,30
M. f. pulv. Zweistdl. 1 Pulver zu nehmen.

Als einen besonderen Vorzug des Apomorphin im Vergleich zu den übrigen Expectorantien hebt Jurasz den Mangel jeder schädlichen Einwirkung des Mittels auf den Darmkanal hervor. — Weit rationeller, als die übertriebene Anwendung der Expectorantien erscheint die Inhalationstherapie, für die Erkrankungen der Bronchien die einzige mögliche Form der lokalen Behandlung. Wo es das Alter der Kinder gestattet, lässt man entweder einfache Wasserdämpfe oder Lösungen von Kochsalz, Salmiak, kohlensaurem Natron mittelst der gewöhnlichen Zerstäubungsapparate einathmen. Abelin liess Säuglinge und kleine Kinder, die an Bronchitis capillaris erkrankt waren, im Kinderspitale zu Stockholm Wochen lang in einer mit Wasserdämpfen gesättigten Zimmeratmosphäre in einer Temperatur von 20—30 Grad Celsius verweilen, und hat dadurch die Mortalität der Kinder an Bronchitis capillaris in fünf Jahren von 48 auf 18 Procent herabgesetzt.

Viel sicherer und leichter zu controliren, als diejenige der Expectorantien ist die Einwirkung der Brechmittel, die mit vollem Rechte bei der Behandlung der Kinderbronchitis sehr häufig angewandt werden. Sie sind jedesmal indicirt, wenn, trotzdem die Untersuchung das Vorhandensein von grösseren Mengen Secretes in den gröberen oder feineren Bronchien nachweist, der Husten dasselbe auch nicht vorübergehend zu entfernen vermag, oder überhaupt keine Hustenanstrengungen gemacht werden. Unter solchen Umständen ist zuweilen, wenn die Kräfte des Kindes es gestatten, die Anwendung des Brechmittels öfters zu wiederholen. Unter den Emeticis verdient im Allgemeinen die Ipecac. wegen ihrer weniger reizenden Einwirkung auf den Darm vor dem Tartar. stibiat. und dem Cupr. sulfur. den Vorzug. Man gibt viertelstündlich entweder 0,2—0,3 Pulv. rad. Ipecac. oder einen Kaffeelöffel eines starken Infus. Ipecac. (1,0 bis 2,0 auf 100,0), bis Erbrechen eintritt. Will man Tartar. stibiat. in Anwendung ziehen, so setzt man jedem der Pulver 0,01 oder dem Infus. Ipecac. 0,05—0,1 Tart. stibiat. zu. Allen andern Brechmitteln weitaus vorzuziehen wäre wegen der zuverlässigen und raschen Wirkung die subcutane Injection des salzsauren Apomorphin, wenn nicht einerseits die zur Erzielung der Brechwirkung anzuwendende Dosis des Präparates nur schwierig richtig zu treffen, andererseits gerade bei Kindern zuweilen scheinbar bedrohlicher Collaps aufgetreten wäre (Loeb). Jurasz, der während mehrerer Jahre auf Anregung v. Dusch's das Apomorphin an der Heidelberger Poliklinik in der Kinderpraxis in Anwendung gezogen hat, gibt uns

folgende Grenzen der wirksamen Dosen bei Kindern in verschiedenem Lebensalter an:

Im Alter	bis zu 3 Monaten	0,0005—0,0008
» »	von 3 Monaten bis 1 Jahr	0,0008—0,0015
» »	von 1— 5 Jahren	0,0015—0,003
» »	von 5—10 Jahren	0,003—0,005.

Nach subcutaner Injection der entsprechenden Dosis in ½ procentiger Lösung trat meist schon nach wenigen Minuten Erbrechen ein. Der Collaps, den Jurasz wie Löb in niederem oder höherem Grade beobachten konnte, war indessen nie von einer traurigen Katastrophe gefolgt. Ob die Wirkung des Apomorphins wirklich eine so zuverlässige ist, das man, wie Jurasz meint, aus dem Ausbleiben der Brechwirkung auf eine in Folge der Kohlensäureintoxication gesunkene Erregbarkeit des Brechcentrums schliessen und demgemäss ein baldiges letales Ende prognosticiren kann, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. So sehr also im Ganzen die Beobachtungen von Jurasz dazu angethan sind, zum Gebrauche des Apomorphin auch in der Kinderpraxis zu ermuntern, so muss doch nochmals hervorgehoben werden, dass seine Angaben sich nur auf das von Merck bezogene krystallisirte salzsaure Apomorphin beziehen. Da nun nicht sicher angenommen werden kann, dass das zu verschiedenen Zeiten bezogene Präparat genau dieselbe Zusammensetzung hat, da ferner Jurasz selbst bekennt, dass eine zu kleine Dosis erfolglos bleibt, eine zu grosse aber entweder ebenfalls kein Erbrechen hervorruft, oder aber stürmisches sich mehrmals wiederholendes Erbrechen mit Collapserscheinungen hohen Grades nach sich zieht, so hat es immerhin etwas Missliches, ein Präparat, dessen Wirksamkeit man nicht vorher an Erwachsenen erprobt hat, ohne Weiteres bei Kindern in Anwendung zu ziehen. — Hat man durch eines der erwähnten Brechmittel die gewünschte Wirkung erzielt, so verschone man das durch den Brechact abgemattete Kind für einige Zeit mit Arzeneien. — An die Besprechung der Brechmittel mag sich die Erwähnung eines Verfahrens anschliessen, dessen durch mehrere Tage consequent fortgesetzte Anwendung Valleix in scheinbar hoffnungslosen Fällen gute Dienste geleistet hat: die mechanische Entfernung des im Larynx angesammelten Schleimes mittelst des Fingers. —

Bei Behandlung der schweren Formen der Bronchitis, namentlich der Bronchiolitis wird man die Reizmittel nur selten entbehren können; sie sind bei den leisesten Andeutungen beginnenden Collapses indicirt, zumal wenn bei den Zeichen drohender Herzschwäche, bei Ueberfüllung der Bronchien mit Secret die Respiration oberflächlich wird und der kraftlose Husten nichts herausbefördert. Namentlich in Verbindung

mit den stärkeren Expectorantien vermögen in derartigen Fällen die Reizmittel das durch die Schwäche des Kindes contraindicirte Emeticum einigermassen zu ersetzen. Die in diese Gruppe gehörenden Mittel sind ausser Bordeaux, oder Malaga, Madeira, Portwein, süssen Ungarweinen, die man löffelweise mit zwei bis drei Theilen Wasser vermischt, reicht, hauptsächlich der liquor ammon. anisat., Benzoësäure, Campher, Moschus. Vom liquor ammon. anis. gibt man entweder stündlich, zweistündlich einige Tropfen in einem Löffel Wein, oder man setzt ihn einem Infus. Ipecac. oder Seneg. in der Tagesdose von 1—2 Gramm zu. Acidum benzoicum, Campher, Moschus werden in den bekannten Dosen in Form von Pulvern, Campher ausserdem in Gummiemulsion, Moschus in Form der Tinctura Moschi ammoniata (Lebert) verabreicht. Die letztere hat folgende Zusammensetzung:

℞	Moschi	2,0
	Ammon. carbon.	1,0
	Aq. dest.	10,0
	Spirit. vin. rectif.	30,0
	Ol. menth. gtt. II	

und wird in derselben Dosis, wie der Liq. ammon. anisat. entweder in Wein, oder in wässriger Lösung, Syrup gegeben. — In schwereren Fällen von Bronchitis wird man die hochgradige Dyspnöe auch durch ableitende Mittel zu lindern versuchen. Während Purgantien, diaphoretica, diuretica dazu weniger geeignet sind, ist man häufig in der Lage, nach der Application von grösseren Senfteigen, Vesicantien, trockenen Schröpfköpfen wenigstens vorübergehende Besserung zu constatiren. — Zur Anwendung der Narcotica wird man sich nur bei etwas älteren Kindern und auch da nur bei leichteren Formen der Bronchitis entschliessen, um einen sehr quälenden Reizhusten zu beseitigen. Die Aqua amygdal. amarar. mit oder ohne Morphium leistet dann gute Dienste.

Es mag genügen, die verschiedenen Mittel, die bei der acuten Bronchitis in Frage kommen, erwähnt und ihre Indicationen besprochen zu haben. Der im Einzelfalle einzuschlagende Plan der Behandlung ergibt sich daraus von selbst. Anordnung eines richtigen diätetischen Verhaltens, Vermeidung aller schwächenden Eingriffe, Darreichung energischer Mittel nur auf ganz bestimmte Indicationen hin — das sind die Grundsätze, von denen eine rationelle Therapie der Bronchitis ausgehen soll. —

Bei der Therapie der chronischen Bronchitis müssen vor allem etwa vorhandene Constitutionsanomalien gebührend berücksichtigt werden; bald führt eine antiscrophulöse, bald eine gegen Rhachitis oder Syphilis gerichtete Behandlung zum Ziele. Sind durch vorausgegangene acute Bronchitis oder aus welchem Grunde immer die Kräfte

des Kindes heruntergekommen, so ist vor allem eine roborirende und tonisirende Diät, Aufenthalt in reiner, gleichmässig temperirter Luft, in Verbindung mit Leberthran, China- und Eisenpräparaten indicirt. Mit der wiederkehrenden Körperfülle und besseren Farbe verliert sich häufig auch der Husten. — Dass während des Bestehens einer chronischen Bronchitis Erkältungen möglichst vermieden werden müssen, ist einleuchtend. Man erreicht zuweilen dadurch, dass man die Kinder Wochen lang im Zimmer hält, auffallend rasche Besserung oder Heilung hartnäckiger Catarrhe. Noch günstiger wirkt Ueberwinterung in einer der südlichen Stationen (Montreux, Clarens, Cannes, Mentone etc). Für den Sommer passt Aufenthalt auf dem Lande oder in geschützter Gebirgsgegend (Schweiz, Schwarzwald). — Von der innerlichen Darreichung direct gegen den Catarrh gerichteter Medicamente wird man nur ausnahmsweise und namentlich bei acuten Exacerbationen Gebrauch machen. Schon die Rücksicht auf die Digestion verbietet die längere Zeit hindurch fortgesetzte Verordnung von Ipecac., Salmiak, Sulf. aurat. und ähnlichen Mitteln. Statt dessen empfiehlt es sich, Milchcuren und gewisse Mineralwässer gebrauchen zu lassen. Ausschliessliche Milchcur ist durch chronische Bronchitis kaum je indicirt; dagegen lässt man täglich einige Glas Kuh- oder Ziegenmilch zu Hause, oder an einem der oben erwähnten klimatischen, oder derjenigen Curorte trinken, die eigentlich als Molkencurorte bekannt sind. Unter den letzteren erfreuen sich Ischl, Reichenhall, Kreuth, Heiden, Weissbad, Interlacken u. a. eines besonderen Rufes. — Unter den Mineralwässern werden am häufigsten die alkalisch-muriatischen Säuerlinge, namentlich die Wässer von Ems oder Selters in Anwendung gezogen. Hinsichtlich der specielleren Indicationen für die einzelnen hierhergehörigen Mineralwässer, deren Gebrauch sich sehr wohl mit Milch- oder klimatischen Curen combiniren lässt, ebenso in Bezug auf die den Schwefel- und Stahlquellen nachgerühmten Wirkungen sei auf die Handbücher der Balneotherapie verwiesen. — Bei chronischen Catarrhen empfiehlt sich noch mehr, als bei acuten die Inhalationstherapie. Je nachdem man es mit spärlicher Production eines sehr zähen schwer herauszubefördernden Secretes zu thun hat, oder im Gegentheil die übermässig reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut zu beschränken wünscht, wird man im ersten Falle Salmiak, Kochsalz, Soda, unter Umständen mit Zusatz narcotischer Substanzen, im zweiten Falle Adstringentia und Balsamica inhaliren lassen. Tannin, Alaun, Plumb. acet., Ol. Terebinth., Theer, Balsam. Copaiv. und Peruvianum wären namentlich zu erwähnen. — Schliesslich muntern die günstigen Erfolge, die bei chronischer Bronchitis Erwachsener in pneumatischen Kabinetten oder mittelst transportabler pneumatischer

Apparate, z. B. des Waldenburg'schen erzielt werden, dazu auf, auch bei Kindern häufiger die Exspiration in verdünnte, die Inspiration comprimirter Luft in Anwendung zu ziehen, als diess nach den bisher vorliegenden Publicationen der Fall zu sein scheint. —

Für die Bronchitis catarrhalis sicca empfehlen sich nach Steiner ausser der Verbesserung der Lebensverhältnisse namentlich oft wiederholte Einathmungen von Wasserdämpfen, der Gebrauch von Emser Wasser, bei sehr hochgradiger Dyspnöe Stimulantien. Gerade bei dieser Form der Bronchitis wäre die expectorirende Eigenschaft des Apomorphin, sowie die Abelin'sche Behandlungsmethode weiterhin zu versuchen. —

II. Bronchitis cruposa, pseudomembranacea, fibrinosa. Bronchialcroup.

Literatur.

Eine monographische Bearbeitung der Bronchitis cruposa findet sich bei Biermer in Virch. spec. Pathol. u. Therapie V, 1. S. 714 ff., Lebert in dessen Klinik der Brustkrankheiten B. I. S. 106, Riegel in v. Ziemssen's spec. Pathologie u. Therapie IV. B., 2. S. 164. Daselbst findet sich auch die Literatur dieses Gegenstandes zusammengestellt. Soweit sie das Vorkommen der Bronchitis cruposa im Kindesalter betrifft, wird die Literatur weiter unten im Auszuge mitgetheilt werden.

Begriff, Verschiedene Formen.

Unter der Bezeichnung Bronchitis cruposa, pseudomembranacea, fibrinosa, Bronchialcroup, Bronchitis mit Gerinnselbildung fassen wir jene Formen der Erkrankung zusammen, bei welchen ein an Faserstoff reiches, rasch gerinnendes Exsudat auf die Bronchialschleimhaut abgesetzt und von Zeit zu Zeit in Form von hohlen oder soliden, häufig baumförmig verzweigten Gerinnseln expectorirt wird. Vom klinischen Standpunkt aus ist es gerechtfertigt, hier nur diejenigen Erkrankungsformen abzuhandeln, bei denen die crupöse Entzündung primär in den Bronchien ihren Ausgangspunkt genommen hat, diejenigen Fälle dagegen auszuschliessen, in welchen der Process ursprünglich im Larynx oder in den Lungenalveolen seinen Sitz hatte, und erst secundär zum Kehlkopfcroup oder der croupösen Pneumonie der Bronchialcroup hinzutrat. Ist die genuine croupöse Bronchitis überhaupt eine ausserordentlich seltene Erkrankung, so gilt diess in noch höherem Grade von ihrem Auftreten im Kindesalter. Sehe ich von denjenigen in der Litteratur zerstreuten Beobachtungen ab, welche wegen ihrer Unvollständigkeit zu einer genaueren Analyse nicht zu verwerthen sind, so kann ich der folgenden Darstellung im Ganzen nur 20 Fälle von genuinem Bronchialcroup bei Kindern unter 15 Jahren zu Grunde legen. Diese 20 Fälle zerfallen in drei verschiedene Kategorien:

1) Fibrinöse Bronchitis ohne fibrinösen Auswurf. Hierher gehören ausser der Beobachtung von Hayn*), welcher in den Bronchien eines neugebornen Kindes theils hohle theils solide fibrinöse röhrige Concretionen fand, ein von Legendre und vier von Fauvel**) beobachtete Fälle, welche drei Knaben und zwei Mädchen im Alter von 2—11 Jahren betrafen (2, 3½, 4, 8, 11). Alle diese Fälle verliefen unter dem Bilde einer gewöhnlichen intensiven Bronchiolitis, wie wir sie im vorigen Abschnitt geschildert, rasch zum Tode. Bei der Section fanden sich ausser den gewöhnlichen Zeichen der Bronchiolitis und einzelnen atelectatischen und katarrhalisch pneumonischen Heerden in den Bronchien bald mehr, bald weniger ausgedehnte pseudomembranöse Röhren, die sich von den grösseren bis in die kleinsten Verzweigungen erstreckten. In einem Falle waren die Bronchialdrüsen stark geschwellt, rothbraun und weich. Derartige Beobachtungen, trotzdem sie nur am Leichentische angestellt sind, scheinen mir in hohem Grade klinisches Interesse zu bieten; sie lehren, dass die croupöse Bronchitis bei Kindern unter dem Bilde der gewöhnlichen Bronchitis verlaufen kann. Erwägt man, dass kleine Kinder nur äusserst selten expectoriren, dass somit das einzige pathognostische Zeichen des Bronchialcroups uns vorenthalten bleibt, so wird man darin nichts auffallendes finden. Aus diesem Grunde dürfte auch die Seltenheit des Bronchialcroups bei Kindern keine so grosse sein, als es nach der Zahl der einschlägigen klinischen Beobachtungen den Schein hat; es dürfte vielmehr, wie diess auch Barthez und Rilliet, ferner Barrier angeben, der anatomische Nachweis von kleineren oder grösseren pseudomembranösen Massen in den Bronchien von Kindern, die unter den Erscheinungen einer schweren Bronchitis zu Grunde gegangen, gar nicht so selten gelingen.

2) Acute fibrinöse Bronchitis mit fibrinösem Auswurf.

In diese Gruppe gehören die folgenden Fälle:

Bussière. Philosophic. transactions vol. 22. p. 545 April 1700. Ein fünfjähriger Knabe starb an Phthise, nachdem er ein Jahr lang an Husten und Hämoptoë gelitten. 10 Tage vor seinem Tode warf er mehrere dicke Häute aus, welche sein Arzt für ausgeworfene Lungenvenenäste hielt. Trachea und Bronchien waren von einer Pseudomembran ausgegossen. Casper, Auswurf häutiger Concremente ohne Croup. Caspers Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1836 Nr. 1. Ein 12 Jahre altes scrophulöses Mädchen bekam, nachdem sie 5 Tage zuvor an den Erscheinungen eines leichten Katarrhs erkrankt war, plötzlich Husten

*) Königsberger medicin. Zeitschrift 1844.
**) Mémoires de la société médicale d'observation. T. II.

mit Erstickungsanfällen und warf ein weitverzweigtes Bronchialgerinnsel aus. In den nächsten 12 Tagen expectorirte sie noch 22 Gerinnsel, in der Regel täglich zwei, 10 ebenfalls mit Husten und Erstickungsanfällen, die letzten 12 leicht. Heilung trat ohne weitere ärztliche Behandlung ein. Thore, Deux observations de bronchite pseudomembraneuse. — Archives générales de Médecine. 4. Série. Tome XX. 1849 p. 295. Ein gut constituirter sonst gesunder 14jähriger Knabe hustete seit einigen Tagen, als er einen starken Frost, Schmerz auf der rechten Seite und heftiges Angstgefühl bekam. 40 Athemzüge, normaler Percussionsschall, kein Rasseln, schwächeres Athmen rechts. Zwei Tage später heftiger Erstickungsanfall mit Expectoration von 3—4 Cm. langen Gerinnseln. In den darauf folgenden 8 Tagen Auswurf von Pseudomembranen; dann Abnahme der Erscheinungen, Heilung. Dauer der ganzen Krankheit 12 Tage.

Oppenheimer, Fälle von selbstständigem Bronchialcroup. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. IV. 1857. — Ein 14½jähriges Mädchen wurde im besten Wohlsein plötzlich vom heftigsten Fieber und den Erscheinungen einer Angina tonsillaris befallen. Schon am 2. Tage Somnolenz und Tod. Die Bronchien von der Bifurcation bis in die feinsten Aeste mit Pseudomembranen ausgekleidet. Hilton Fagge, Transactions of the pathological society. Vol. XVI. p. 48. Ein 7jähriges Kind litt seit 10 Tagen an Hustenparoxysmen, die durch Expectoration erleichtert wurden und mehrmals von Hämoptoë begleitet waren. In den nächsten 4 Tagen Auswurf fibrinöser Röhren. Tod.

Bettelheim, Casuistische Mittheilungen über Bronchitis crouposa. Wien. medicin. Presse Nr. 49. 1873. Bei einem 18 Monate alten Knaben traten wiederholt Anfälle von Dyspnoë mit keuchender Respiration, ohne Fieber, ohne Rasseln und Auswurf auf. Während eines tödtlich endenden Anfalles kam ein Bronchialabguss heraus. — Daran mag sich ein von Gerhardt beobachteter und mir freundlichst mitgetheilter Fall anreihen, der bei einem dreijährigen Kinde unter dem Gebrauch von Kalkwasserinhalationen in nicht ganz zwei Wochen günstig verlief.

3) Chronische fibrinöse Bronchitis mit characteristischem Auswurf.

Warren, Med. Transactions vol. I. 407. 1767 (das Original war mir nicht zugänglich, ich benützte das Citat von Ranking in London Medical Gazette XXVIII. 1841). Ein 8jähriges Mädchen war plötzlich mit Husten und Dyspnoë erkrankt, und warf nach 6 Wochen eine grosse polypöse Concretion aus. Es bekam mehrere Rückfälle, wurde aber schliesslich geheilt, als ein mit Caries des Fersenbeins zusammenhängender Abscess sich bildete. Lasserre, Archiv gén. de Méd. 4. Série. T. XX. 1849 S. 299. Peacock, On plastic bronchitis. Med. Times and Gazette. Dez. 1854. Ein 11jähriger Knabe, der seit 5 Jahren an Husten und Auswurf litt, hustete hie und da unter heftigen suffocatorischen Paroxysmen Bronchialgerinnsel aus; er verliess fast geheilt das Hospital. Späth, Chronische croupöse Bronchitis. Medicin. Correspondenzblatt des württemb. ärztlichen Vereins. B. XXXVI. Nr. 8. 1866. Walden-

burg, Ein Fall von chronischem Croup der Bronchien, Heilung. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 20. 1869. Ein $8^1/_2$jähriges Mädchen warf seit 4 Jahren alle paar Tage baumartig verzweigte Massen aus. Heilung nach 45 Inhalationen von Aqua calcis. Sklarek, Ein Fall von Bronchitis crouposa. Deutsche Klinik 1865 S. 310. Ein 5jähriges Mädchen litt seit drei Monaten fast täglich an Erstickungsanfällen mit Entleerung von weissen Massen, weniger durch Husten, als durch Brechbewegungen. Kohlensaure Alkalien und Eisenpräparate blieben während eines Monats wirkungslos; nach Jodkaliumgebrauch trat in 6 Tagen Heilung ein. Tuckwell, Arborescent cast of the bronchi, expectorated by a boy etc. Transactions of the pathol. society. XXI. Org. of resp. 10. 1871. Ein 11jähriger Knabe, der seit $2^1/_2$ Jahren an Husten und Dyspnoë leidet, expectorirt seit einem Jahr Bronchialgerinnsel, 3—4 in kurzer Zeit, dann Intervall von 5—6 Wochen. Physicalisch nur diffuse Bronchitis nachweisbar. Tedesco. Observation d'un cas de bronchite croupale. Arch. méd. belg. Septbr. 1874. Ein 7jähriger Knabe, der ausserdem Lungenemphysem und Hypertrophie des rechten Ventrikels hatte, expectorirte mit Leichtigkeit Pseudomembranen. Ueber dem rechten Mittellappen Dämpfung und pfeifende Geräusche.

Aetiologie.

Die Aetiologie der im Kindesalter beobachteten Fälle von Bronchialcroup ist ebenso dunkel, wie die Ursachen des Bronchialcroups überhaupt. Was zunächst das Geschlecht betrifft, so finden wir unter den 20 erwähnten Kranken (5 + 7 + 8) zehn Mädchen und zehn Knaben; weder bei der acuten, noch chronischen Form überwog das männliche Geschlecht, wie dies sowohl von Biermer als Lebert für den Bronchialcroup der Erwachsenen angegeben wird*). Dem Alter nach vertheilen sich die Erkrankten folgendermassen:

1—5	Jahre	 7
6—10	»	 6
11—15	»	 7

Trennt man aber die acuten und chronischen Formen, so fallen die letzteren fast ausschliesslich dem späteren Kindesalter zur Last. Das jüngste der an chronischem Bronchialcroup erkrankten Kinder war zur Zeit, als es in die Beobachtung kam, 5 Jahre alt. Der Beginn der Erkrankung führt dagegen in einem Falle auf das 4. Jahr zurück. — Von den 7 in den 5 ersten Lebensjahren beobachteten Fällen hatten nur drei zur Expectoration von Bronchialgerinnseln geführt; in den übrigen vier, die unter dem Bilde der Bronchiolitis verlaufen waren, hatte erst die Section den Bronchialcroup nachgewiesen. — Der frühere Gesund-

*) Biermer fand das Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 39:11. Lebert bei der acuten Form wie 11:6, bei der chronischen wie 3:2.

heitszustand und die Constitution werden in einem Theil der Fälle ausdrücklich als gut bezeichnet; in anderen dagegen war lymphatische Constitution, scrophulöser Habitus, rhachitischer Thoraxbau zugegen. Bemerkenswerth erscheint, dass einigemal öfter wiederholte acute oder chronische Katarrhe vorausgegangen waren. Ein Zusammenhang mit Tuberculose besteht entschieden nicht. Der einzige Fall (Bussière), in welchem angegeben wird, dass der fünfjährige Knabe, welcher seit einem Jahre an trockenem Husten, Abzehrung und zeitweisem Bluthusten litt, an Phthise gestorben sei, lässt, da die Section die Lungen im wesentlichen gesund erwies, und Haemoptoë auch im Verlaufe der essentiellen chronischen Bronchitis beobachtet wird, eine andere Deutung zu. — Zwei Beobachtungen, die eine von Eisenlohr*), die andere von Gerhardt**) will ich, trotzdem sie an Erwachsenen angestellt wurden, nicht unerwähnt lassen, weil sie für die Aetiologie des Bronchialcroups neue Gesichtspunkte eröffnen. Eisenlohr konnte das Auftreten und Schwinden eines acuten Bronchialcroups im Verlaufe eines Ileotyphus von mittlerer Intensität verfolgen; im Gerhardt'schen Falle hatte sich der acute Bronchialcroup bei einem 23jährigen Mädchen, das schon seit vielen Jahren an einem complicirten Klappenfehler litt, plötzlich unter Fiebererscheinungen, starkem Herzklopfen und hochgradiger Athemnoth entwickelt. Für diese beiden Fälle wird man die Annahme nicht zurückweisen können, dass die croupöse Bronchitis eine Steigerung der catarrhalischen darstellte. —

Pathologische Anatomie.

Man kann mit Biermer nach der Ausdehnung des croupösen Processes eine circumscripte und diffuse Form unterscheiden. Die circumscripte Verbreitung, welche sich auf einzelne Zweige des Bronchialsystems erstreckt, entspricht der chronischen Verlaufsweise. Die diffuse Verbreitung, wobei ein grosser Theil sämmtlicher Bronchien von der Bifurcation bis in die feinsten Verzweigungen durch Pseudomembranen ausgekleidet ist, wird vorzugsweise bei der acuten Form getroffen. Die croupösen Exsudate haften entweder fest an der Bronchialwand, oder liegen frei im Lumen der Bronchien, von deren Schleimhaut durch Luft oder Schleim abgehoben. Zuweilen fehlten die Gerinnsel in der Leiche, trotzdem bei Lebzeiten solche ausgehustet worden waren. Das Verhal-

*) Eisenlohr, Ein Fall von acutem Bronchialcroup bei Typhus. Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 31.

**) Die Krankengeschichte dieses von Gerhardt auf der Würzburger medicin. Klinik beobachteten Falles wurde mir von demselben in liebenswürdigster Weise zur Benützung überlassen.

ten der Gerinnsel selbst wird passender bei der Symptomatologie ausführlich geschildert werden. — Die Schleimhaut der erkrankten Bronchien wurde bald stark geröthet, bald blass, das Epithel bald wohl erhalten, bald abgestossen angetroffen. — Das Lungenparenchym zeigt in der Regel Veränderungen, die zum Theil wenigstens als Folgezustände des Bronchialcroups aufzufassen waren. (Atelectase, lobuläre Entzündungsheerde, Emphysem).

Symptomatologie*).

Allgemeines Krankheitsbild.

a) Beim acuten Bronchialcroup gehen entweder die Zeichen einer einfachen Bronchitis, Husten mit oder ohne Auswurf, mässige Dyspnoë, leichte Fiebersymptome voraus, und erst nachdem diese Erscheinungen einige Tage bestanden haben, treten plötzlich unter Steigerung des Fiebers heftige Hustenparoxysmen mit suffocatorischer Dyspnoë hinzu; oder die schwere Erkrankung beginnt wie mit einem Schlage. Gleichzeitig mit intensivem Fieber, das sogar durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden kann, befallen langdauernde Hustenanfälle und hochgradige Athemnoth den Kranken. Schmerz auf einer Seite der Brust (Thore), Erscheinungen einer leichten Tonsillarangina (Oppenheimer) waren in je einem Falle zugegen. Erst nach einigen Tagen, während welcher der äusserst quälende, aber nicht klanglose Husten gar nichts, oder einfach catarrhalische, zuweilen blutige Sputa zu Tage förderte, tritt unter Zunahme der Dyspnoë und des Hustens der characteristische Auswurf auf. Sofortige Erleichterung folgt der Entleerung der fibrinösen Massen. Der Auswurf der Bronchialgerinnsel wiederholt sich unter erneuten Husten- und Erstickungsanfällen täglich ein oder mehrere Mal während einiger Tage, oder 1—2 Wochen. In günstigen Fällen geht allmählig die Expectoration leichter von Statten, und wird weniger characteristisch, während gleichzeitig Fieber, Husten und Dyspnoë rückgängig werden. — Bei ungünstigem Verlauf tritt der Tod entweder während eines suffocatorischen Hustenparoxysmus ein, oder es kommt zu permanenter, hochgradiger Dyspnoë, in welcher die Kranken asphyctisch und somnolent zu Grunde gehen. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen wenigen Tagen und zwei, höchstens drei Wochen.

---

*) Wenn wir der folgenden Schilderung auch im Wesentlichen die bei Kindern vorgekommenen Fälle zu Grunde legen, so werden wir dennoch bei der geringen Zahl der einschlägigen, zum Theil ungenauen Beobachtungen nicht umhin können, manchen Zug des sonst lückenhaften Bildes aus den an Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen zu vervollständigen.

b) Der chronischen Form gehen in der Regel Wochen oder Monate zuvor einfache Katarrhe voraus. Dann erst werden, nachdem heftiger Husten und stärkere Dyspnoë aufgetreten, Bronchialgerinnsel entleert, worauf sofortiger Nachlass dieser Erscheinungen eintritt. Die von Zeit zu Zeit sich wiederholende Expectoration von fibrinösen Gerinnseln ist die einzige constante Krankheitserscheinnng. In den zwischen zwei solchen Paroxysmen liegenden Intervallen bestehen nur die Zeichen einer gewöhnlichen Bronchitis. Der chronische Bronchialcroup verläuft in der Regel fieberlos. Nur in schwereren Fällen, in denen die Krankheit mehr einer Reihe durch Intervalle getrennter Anfälle der acuten Form ähnelt, tritt während dieser Fieber auf, das den Ernährungszustand beeinträchtigt und den Gedanken an Phthise aufkommen lassen kann. Die Gesammtdauer der Erkrankung schwankt zwischen mehreren Monaten und vielen Jahren; sie richtet sich nach der Zahl und Dauer der Einzelanfälle, aus denen sie sich zusammensetzt, und nach der Länge der sie trennenden freien Zwischenräume; letztere können sich über mehrere Tage, aber auch Wochen, selbst Monate ausdehnen; ebenso erstreckt sich die Dauer des einzelnen Anfalls, während dessen von Zeit zu Zeit Fibrinmassen ausgehustet werden, nur auf wenige Tage, oder Wochen, selbst Monate. —

Specielle Symptomatologie; Analyse der einzelnen Symptome.

Das wichtigste, pathognostische Symptom ist in dem Verhalten des Auswurfs gegeben. In seiner characteristischen Form enthält derselbe Gerinnsel, welche Abgüsse der erkrankten Bronchialzweige darstellen. Die Gerinnsel werden in der Regel knäuelartig aufgerollt ausgehustet und machen entweder die Hauptmasse der Sputa aus, oder sie erscheinen vereinzelt in dem im übrigen schleimig-eitrigen oder blutigen Auswurf. Die Menge der entleerten Gerinnsel ist eine sehr verschiedene. Von jenen ganz acut verlaufenden Fällen, in denen der Tod eintritt, ehe es überhaupt zur Entleerung von Gerinnseln kommt, bis zu jenen chronischen Formen, in denen Jahre lang täglich oder alle paar Tage grössere Mengen ausgehustet werden, finden sich zahlreiche Uebergänge vor. — Wenn man auch aus einer grossen Menge in kurzer Zeit entleerter Gerinnsel auf eine über viele Bronchien verbreitete Affection schliessen kann, so kann umgekehrt, wie der Fall von Oppenheimer lehrt, gerade bei sehr grosser Ausbreitung der Exsudation wegen der in solchen Fällen mangelnden Exspirationskraft die Expectoration völlig fehlen. — Die Entleerung der Gerinnsel erfolgt in den acuten Fällen fast stets in Paroxysmen, denen hochgradige Dys-

pnoë und quälender Reizhusten verschieden lange Zeit vorausgeht; in einzelnen chronischen Fällen dagegen, sehr selten in acuten Formen (Eisenlohr) ging die Expectoration ohne vorausgegangene Dyspnoë verhältnissmässig leicht von Statten. Tritt im Anfalle selbst der Erstickungstod nicht ein, so pflegt nach der Ausstossung der Gerinnsel fast stets subjective Erleichterung einzutreten, bis mit der Neubildung von Gerinnseln die Dyspnoë und der quälende Husten wiederkehrt. Auch bei der acuten Form bleibt es nämlich selten bei einem einzigen Paroxysmus. Dieselben wiederholen sich vielmehr in der Regel während mehrer Tage oder Wochen ein bis zweimal täglich. So wurden in dem Falle von Casper in 12 Tagen 22 Gerinnsel ausgeworfen, in der Regel eines des Morgens, eines um Mitternacht. Der characteristische Auswurf tritt nur ausnahmsweise schon in den ersten Tagen der Erkrankung, meist erst in der zweiten Hälfte der ersten, oder ersten Hälfte der zweiten Woche auf. — Um das Verhalten der Bronchialgerinnsel genauer zu studiren, wäscht man dieselben in Wasser rein und breitet sie auf einer Unterlage aus. Die zuvor aufgerollte, weissgelbe oder von beigemengtem Blut röthliche Masse löst sich dann in ein baumartig sich verzweigendes Gebilde auf, dessen Verästelungen genau der anatomischen Verzweigung des erkrankten Bronchialabschnittes entsprechen. Die Länge, Dicke und Form der Gerinnsel richtet sich nach dem Orte ihrer Entstehung, den man, wie Biermer hervorhebt, daraus zuweilen vermuthen kann. Die Länge der Gerinnsel ist bei Kindern selten bedeutender, als 3—6 Cm; die Dicke des Hauptastes entspricht etwa einem Gänsekiel. Die stärkeren Aeste der Gerinnsel sind in der Regel hohl und führen in ihrem Innern Luft und Schleim, die dünnern Aeste pflegen solid zu sein. Die Wandung der dickeren Röhren lässt besonders deutlich an Alkoholpräparaten auf dem Querschnitt eine concentrische Schichtung erkennen, die man auf eine schubweise Ablagerung des fibrinösen Exsudates beziehen darf. — Die Form der Gerinnsel ist eine ziemlich unregelmässige in Folge von stellenweise vorkommenden bauchigen und knotigen Anschwellungen (Biermer); auch sind die dickeren Aeste zuweilen etwas plattgedrückt. — Die Consistenz der Gerinnsel ist eine ziemlich derbe; nur die feineren Zweige, ebenso die gegen Ende der Krankheit ausgehusteten Gerinnsel pflegen weicher zu sein. — Microscopisch bestehen die Gerinnsel aus einer hyalinen, feinfaserigen Grundsubstanz, in welche Haufen von farblosen Blutkörperchen, zuweilen Fetttröpfchen der verschiedensten Grösse eingebettet sind; rothe Blutkörperchen finden sich nur an der Oberfläche der Gerinnsel in grösserer Zahl. — Von dem chemischen Verhalten der Gerinnsel wäre namentlich ihre Löslichkeit in Alkalien, insbesondere in Kalkwasser hervorzuheben. Gleichzeitig

mit den Gerinnseln, oder in der Zwischenzeit zwischen den ihre Expectoration einleitenden Hustenparoxysmen werden geringere oder grössere Mengen von schleimig-eitrigen, zuweilen blutigen Sputis entleert. Die Haemoptoë, die indessen nur selten eine bedeutende ist, geht entweder der Entleerung der Gerinnsel voraus, oder mit derselben einher. —

Die physicalische Untersuchung vermag an sich zwar niemals die Diagnose des Bronchialcroups festzustellen, im Verein mit den übrigen Zeichen aber kann sie über den Sitz und die Ausbreitung des Processes werthvolle Aufschlüsse geben. Die Percussion ergibt in reinen Fällen keinerlei Abweichung von der Norm. Wo Dämpfung des Schalles nachweisbar wird, ist sie auf Complicationen mit Atelectase, Pneumonie etc. zu beziehen. Der Sitz solcher Dämpfungsheerde gibt für die Lage der erkrankten Bronchien einen guten Anhaltspunkt. — Bei der Auscultation findet man ausser den Zeichen der in der Regel gleichzeitig vorhandenen catarrhalischen Bronchitis über denjenigen Lungenabschnitten, deren Bronchien durch Gerinnsel verstopft sind, abgeschwächtes oder fehlendes Vesiculärathmen. Der helle Percussionsschall im Vereine mit abgeschwächtem oder fehlendem Athmungsgeräusch — eine Combination, welche für eine wodurch immer bedingte Bronchialstenose etwas Characteristisches hat — gewinnt namentlich dann diagnostische Bedeutung für die Stelle der Gerinnselbildung, wenn nach dem Aushusten von Pseudomembranen das zuvor fehlende Athmungsgeräusch deutlich wahrgenommen wird. Rasselgeräusche wurden in den meisten Fällen von Bronchitis fibrinosa beobachtet. Nur wo sie bei öfter wiederholter Untersuchung stets an derselben Stelle wiedergefunden werden, vielleicht neben hellem Percussionsschall und abgeschwächtem Athmen, können sie für die Localdiagnose verwendet werden. Die durch Anwesenheit der Bronchialgerinnsel an sich verursachten Rhonchi müssen als Stenosengeräusche einen trockenen Character haben und in die Classe der schnurrenden, pfeifenden etc. gehören; ausserdem hörten einzelne Beobachter verschiedene Geräusche, die als Knattern, stridulöses Geräusch, bronchiales Reibungsgeräusch, klappendes Ventilgeräusch beschrieben und zum Theil auf die Hin- und Herbewegung beweglich gewordener Gerinnsel bezogen wurden. — Nach palpatorischen Zeichen habe ich mich vergebens in der Litteratur umgeschaut. Doch zweifle ich nach den Erfahrungen, die ich bei einer durch einen Fremdkörper bedingten Bronchostenose gemacht habe, nicht daran, dass bei genügend auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit sowohl hin und wieder die Stenosengeräusche als Schwirren an der Brustwand gefühlt, als auch Abschwächung oder Fehlen der Stimmvibrationen über denjenigen Lungenabschnitten, deren zuführende Bronchien verstopft sind,

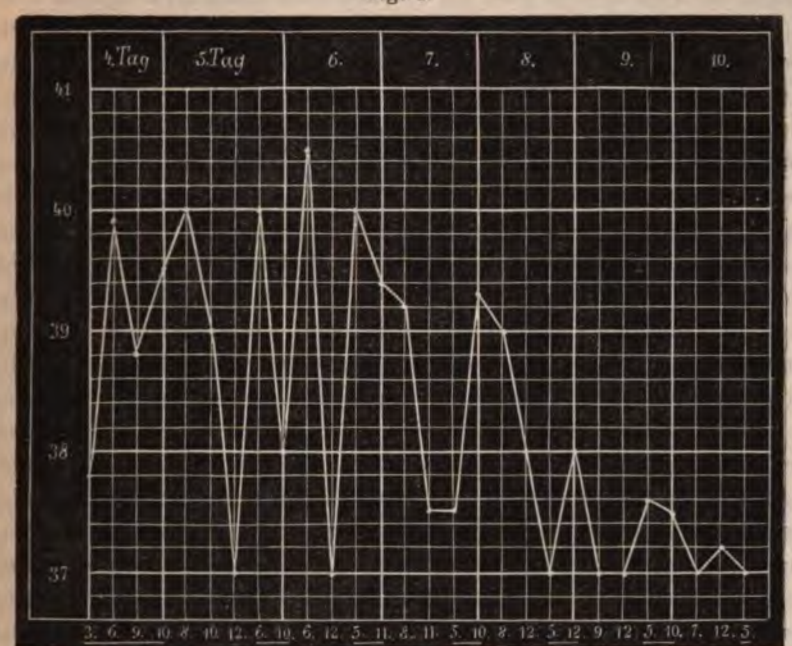
nachgewiesen werden könnten. Interessant ist die von Späth mittelst des Spirometer nachgewiesene Verminderung der vitalen Capacität durch die Anwesenheit der Bronchialgerinnsel. Die Differenz der vitalen Capacität vor und nach der Expectoration von Gerinnseln betrug nach einer aus einer grösseren Anzahl von Einzelmessungen angestellten Durchschnittsberechnung zwischen 300 und 400 Ccm.

Die Athmung zeigt bei der croupösen Bronchitis fast immer Anomalien. Gesteigerte Athemfrequenz, Dyspnoë, die sich zeitweise, namentlich vor der Expectoration von Gerinnseln, zur qualvollsten Orthopnoë steigern kann, nach derselben ermässigt, werden bei der acuten Form nur ausnahmsweise vermisst. In den chronischen Fällen dagegen trifft man nur selten andauernde Athemnoth. Dieselbe pflegt vielmehr, wenn sie überhaupt ausgesprochen ist, nur dem jedesmaligen Gerinnselauswurf vorauszugehen. Bei ausschliesslich oder vorwiegend einseitiger Erkrankung kann man sich durch die Inspection von der verminderten respiratorischen Excursion dieser Seite überzeugen. —

Der Husten geht im Ganzen der Athemnoth parallel. Derselbe dauert namentlich bei der acuten Form oft Stunden lang ununterbrochen an, und zeigt mitunter einen krampfhaften, keuchhustenähnlichen Character; seine grösste Heftigkeit erreicht er während der Herausbeförderung der Gerinnsel. In den reinen Fällen von Bronchialcroup ist weder der Husten, noch die Stimme heiser. In zwei Fällen (Oppenheimer und Sklarek) fehlte der Husten völlig; in dem einen derselben (Sklarek) wurden die Gerinnsel mehr durch Brechbewegungen entleert. Schmerzen auf der Brust in Form von Seitenstechen wurden in einigen Fällen beobachtet; meist aber klagen die Kranken weniger über Schmerz, als über ein Gefühl von Oppression, das sich zu wahrer Erstickungsangst steigern kann. —

Fieber begleitet fast stets die acuten Fälle, während es in den chronischen nur vorübergehend auftritt. In einigen Fällen wurde dasselbe durch einen Schüttelfrost eingeleitet, der sich zuweilen wiederholte. Bei dem Mangel von genaueren Angaben über das Verhalten der Körpertemperatur beim Bronchialcroup mag die Curve des Gerhardt'schen, ein dreijähriges Kind betreffenden Falles hier eine Stelle finden. Dieselbe stammt aus der Privatpraxis; daher die irregulären Messungszeiten. (Die der Stunde der Messung entsprechenden Zahlen sind, soweit die Messungszeit zwischen Mittag und Mitternacht fällt, unterstrichen.) Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob die Zweigipfligkeit der Tagescurven und die zwischen die beiden sehr hoch liegenden Gipfel fallenden steilen Remissionen oder Intermissionen sich häufiger wiederfinden. —

Fig. 1.



Der Ernährungszustand leidet bei der acuten Form in der Regel wenig oder gar nicht. Auch chronische Formen können Jahre lang getragen werden, ohne dass der Kräftezustand und die Körperfülle wesentlich beeinträchtigt würde. Treten dagegen im Verlaufe des chronischen Bronchialcroups einzelne Paroxysmen unter heftigerem Fieber auf, so kann es zu bedeutender Abmagerung kommen. —

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Der acute Bronchialcroup führt in wenigen Tagen oder höchstens 2—3 Wochen zur Heilung oder zum letalen Ausgang. Von den 12 bei Kindern beobachteten acuten Fällen wurden drei geheilt (Casper, Thore, Gerhardt); bei den übrigen neun trat der Tod frühestens am dritten Tage, spätestens gegen Ende der zweiten Woche ein. Darnach wäre die Prognose des acuten Bronchialcroups bei Kindern noch ungünstiger, als bei Erwachsenen *). Selbstverständlich kommt es mir nicht in den Sinn, auf so kleine Zahlen eine Statistik aufbauen zu wollen. Im Gegentheil dürfte sich in Wirklichkeit die Prognose noch ungünstiger gestalten, wenn man erwägt, dass die ungünstig verlaufenen

*) Biermer fand unter 10 Fällen 4 Heilungen, Lebert unter 17 Fällen 13 günstig verlaufene; er schliesst aber diejenigen Fälle aus, in denen der Bronchialcroup erst anatomisch constatirt wurde.

Fälle, und zwar sowohl jene, bei welchen intra vitam die Diagnose richtig gestellt war, als ganz besonders diejenigen, bei denen erst auf dem Leichentische der Bronchialcroup nachgewiesen wurde, nicht mit der Vollzähligkeit veröffentlicht werden, als die zur Heilung führenden. — Noch weniger sichere Angaben lassen sich über die Dauer und Ausgänge des chronischen Bronchialcroups machen, einfach aus dem Grunde, weil manche der publicirten Fälle nicht lange genug beobachtet wurden. Doch hat es nach den bisherigen Beobachtungen den Anschein, dass die chronische Form das Leben nicht direct bedroht, vielmehr in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung kommt. In Bezug auf etwaige Nachkrankheiten gibt Biermer an, dass der Bronchialcroup, wenn überhaupt, nur äusserst selten Tuberculose oder Entzündung des Lungenparenchyms, etwas häufiger dagegen Emphysem nach sich ziehe.

Im einzelnen Falle richtet sich die Prognose hauptsächlich nach der Acuität und Ausbreitung des Processes; ferner nach dem Kräftezustand und Alter des Patienten. Heftiges von Schüttelfrost eingeleitetes Fieber, über eine grosse Anzahl von Bronchien ausgedehnte Erkrankung (sehr weitverzweigte Gerinnsel), zartes Alter, schwächliche Constitution machen die Prognose dubiös. Heftige Dyspnoë, quälender Husten sind prognostisch weniger ungünstig, als hochgradige Cyanose und beginnende Somnolenz. —

Diagnose.

Aus der Schilderung der Symptome ist wohl klar hervorgegangen, dass die Diagnose der Bronchitis cruposa leicht ist, wenn man den charakteristischen Auswurf zu sehen bekommt. Fehlt derselbe, so reichen alle übrigen Symptome zur Feststellung der Diagnose nicht hin; höchstens ist dann in solchen chronischen Fällen, in denen früher bereits Gerinnsel expectorirt wurden, aus der Dyspnoë und den Hustenparoxysmen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Bronchialcroup erlaubt. In acuten Fällen dagegen wird man vor dem Erscheinen des charakteristischen Auswurfs die Krankheit wohl immer für eine schwere katarrhalische Bronchitis nehmen. Nur wenn die Zeichen von Verengerung oder Verstopfung eines grösseren Bronchus besonders ausgeprägt sind, wird man an die Möglichkeit von Bronchialgerinnseln denken. Verwechslungen mit einem in einen Bronchus eingedrungenen Fremdkörper sind leicht möglich, wenn die Anamnese im Stiche lässt. Dagegen dürfte die differentielle Diagnose zwischen Bronchial- und Laryngealcroup kaum auf ernstere Schwierigkeiten stossen. Das klangvolle Timbre der Stimme und des Hustens, der Mangel aller für eine laryngeale Stenose charakteristischen Zeichen (starke respiratorische Excursion des Kehlkopfs,

langgezogene Athemzüge mit eigenthümlich pfeifendem oder sägendem Geräusch, inspiratorisches Einsinken des Epigastriums und der Hypochondrien etc.) werden den Bronchial- von dem Laryngealcroup unterscheiden lassen. —

Therapie.

Bei der acuten Form ist der Prophylaxis und Causalindication nicht zu entsprechen. Die Indicatio morbi heischt Entfernung der in den Bronchien vorhandenen Gerinnsel und Verhütung von deren Wiedererzeugung. — Da man nicht wissen kann, ob die zu entfernenden Gerinnsel bereits so lose haften, dass sie durch den Brechact entfernt werden können, so ist es zweckmässig, der Darreichung der Emetica die Anwendung solcher Mittel vorauszuschicken, durch die man hoffen kann, die Bronchialgerinnsel aufzuweichen und zu lockern. Zu diesem Zwecke empfehlen sich öfters wiederholte Inhalationen von heissen Wasserdämpfen, von kohlensauren Alkalien, und insbesondere von Kalkwasser. Nach den günstigen Erfahrungen, die Jurasz über die expectorirende Wirkung des Apomorphin in refracter Dose gesammelt hat, würde vorkommenden Falles auch dieses Mittel in der früher erörterten Weise in Anwendung zu ziehen sein. Gelingt trotz fleissig wiederholter Inhalationen die Ausstossung der Gerinnsel nicht spontan, so wird man zum Emeticum greifen, am besten zur Ipecacuanha oder dem Apomorphin. muriaticum.

Biermer empfiehlt ausserdem in allen acuten Fällen, in denen die Diagnose sicher gestellt ist, eine energische Quecksilberbehandlung (innerliche Darreichung von Calomel und Einreibungen mit grauer Salbe). — Vor Blutentziehungen warnen die meisten Autoren. Die symptomatische Behandlung wird hauptsächlich Erleichterung der quälenden Dyspnoë durch starke Ableitungen auf die Haut (Senfteige, Vesicantien, trockene Schröpfköpfe), sowie Milderung des krampfhaften Hustens durch kleine Dosen von Morphium, Aq. amygdal. amar. u. dgl. in Verbindung mit Expectorantien erstreben. — Bei drohendem Collaps, beginnender Somnolenz greift man zu stärkeren Reizmitteln, Wein, liquor ammon. anisat., Campher, Moschus. — Bei chronischem Verlaufe des Bronchialcroups hat sich in einigen Fällen ausser Kalkwasserinhalationen der innerliche Gebrauch des Jodkalium nützlich erwiesen. Besteht, wie das beim chronischen Bronchialcroup als Regel betrachtet werden kann, gleichzeitig chronischer Bronchialkatarrh, so muss dieser nach den früher erörterten Grundsätzen auf's sorgfältigste behandelt werden. Zur Bekämpfung der intercurrirenden dyspnoëtischen Anfälle und Hustenparoxysmen wird man auch hier die Brech-

mittel nicht immer entbehren können. — Hat man Grund, die Fortdauer der Krankheit mit Anämie, Scrophulose, Rhachitis in genetischen Zusammenhang zu bringen, so ist ausser einer möglichst roborirenden Diät Eisen, Jodeisen, Leberthran indicirt. — Ebenso müssen in Folge des chronischen Croups allmälig sich entwickelnde Ernährungsstörungen nach allgemeinen therapeutischen Regeln bekämpft werden. —

III. Verengerung der Bronchien, Bronchialstenose, Bronchostenose.

Literatur.

Andral, Clinique méd. T. III. S. 182 ff. Paris 1834. — Reynaud, Mémoire sur l'oblitération des bronches. Mém. de l'académie royale de Médecine. T. IV. p. 117. 1835 (Rein anatomische Arbeit mit vorwiegender Berücksichtigung der Obliteration der kleinen Bronchien). — Wilks, Constriction of the right bronchus. Med. Times and Gaz. 1856. — Güntner, Prag. Viertelj.Schr. 1857. — Greiner, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1851. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen, dessen Archiv XV. B. 1858. S. 308. — Demme, Beiträge zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen. Würzb. medicin. Zeitschrift II. 1861. S. 390 u. III. 1862. S. 254. — Mettenheimer, Tracheostenose durch eine compacte Geschwulst der Thyreoidea, nebst Bemerkungen über die Symptomatik dieser Krankheit. Ibidem III. S. 308. — Wagner, Archiv der Heilkunde IV. 1863. S. 221 ff. — Verneuil, Union méd. Nr. 29. 1866 (Syphilit. Verengerung der Trachea u. des linken Bronchus). — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsch. Arch. für klin. Medicin II. B. 1867. S. 535. — Idem, Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jen. Zeitschrift für Medicin u. Naturwissenschaft. III. B. 1867. S. 118. — Job, Gaz. des hop. 105. 1869. — Langhans, Primärer Krebs der Trachea u. Bronchien. Virchow's Archiv Bd. 53. 1871. — Hüttenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. Jahrbücher für Kinderheilkunde V. S. 338. 1872. — Rasmussen (nach Canstatt's Jahresber. 1872. II, S. 701). — Gueneau de Mussy, Nouvelles recherches sur l'adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. Nr. 21 u. 22. 1873. u. Brit. med. Journ. Nr. 8. — Kosinsky u. Brodowsky, Syphilitische Degeneration der Bronchien. Sitzungsbericht der Warschauer Gesellschaft der Aerzte. 1873. — Weil, Fälle von Tracheo- u. Bronchostenose. Deutsch. Archiv für klin. Medicin B. XIV. S. 82. 1874. — Barety, De l'adénopathie tracheobronchique en général et en particulier dans la scrophule et la phthisie pulmonaire. Thèse. Paris 1874. — Lereboullet, Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considérée comme l'un des signes du début de la tuberculisation pulmonaire. Un. méd. Nr. 60 u. 63. — Idem, De l'adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. Nr. 42. 1874. — Tiedemann, Ueber die Ursachen u. Wirkungen chronisch entzündlicher Processe im Mediastinum. Deutsch. Archiv für klin. Medicin XVI. B. 1875. S. 575.

Vgl. ausserdem die Lehr- u. Handbücher der pathologischen Anatomie, der Kinderkrankheiten, der speciellen Pathologie und Therapie (namentlich Biermer in Virch. spec. Pathol. u. Therapie V. B. 1. Abtheilung, S. 770 ff. Riegel in v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Therapie IV. B. 2. Hälfte, S. 195 ff. Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I. B. S. 320); ferner die Literatur über Trachealstenose, Struma, Aneurysma der Aorta, Tumoren u. Abscesse des Mediastinums, Syphilis der Luftwege, Erkrankungen, namentlich Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Definition, Aetiologie.

Der Begriff Bronchialstenose entspricht nicht einem einheitlichen Krankheitsbild, sondern einem Symptomencomplex, der fast immer mit den Symptomen der die Stenose bedingenden Grundkrankheit gemengt ist. Trotzdem ist es vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigt, die Bronchostenose einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen, weil ihr charakteristisches Symptomenbild sich bei den verschiedenartigsten sie bedingenden Erkrankungen in gleicher Weise wiederfindet, weil es häufig gerade die Zeichen der Bronchialverengerung sind, welche uns zuerst entgegentreten, und auf die Diagnose des primären Leidens hinführen. — Gelegentlich der Bronchitis catarrhalis haben wir bereits von Verengerung und Verstopfung der feineren und feinsten Bronchien gesprochen; desgleichen haben wir croupöse Gerinnsel als eine Ursache des theilweisen oder völligen Verschlusses grösserer Bronchien kennen gelernt. Ebenso spielen die Zeichen der Bronchialstenose in der Symptomatologie der in einem Bronchus steckenden Fremdkörper eine hervorragende Rolle. Die genannten Formen der Bronchialstenose werden wir hier nicht weiter in Betracht ziehen. —

Die Verengerungen gröberer Bronchialäste, oder des Hauptbronchus einer oder beider Seiten zerfallen in zwei grosse Hauptgruppen, je nachdem dieselben durch von aussen her auf die Bronchien wirkenden Druck, oder durch pathologische Veränderungen der Bronchialwandung selbst bewirkt werden. Wir unterscheiden darnach Compressionsstenosen und Wandungsstenosen.

Die Compressionsstenosen sind wie überhaupt, so auch im kindlichen Alter, weitaus die häufigsten. Verhältnissmässig selten bedingt ein Kropf Verengerung der Bronchien. Doch wurden derartige Beobachtungen von Demme und Mettenheimer angestellt. Viel häufiger sind es gerade im kindlichen Alter Schwellungen der an der Bifurcation der Trachea und über den grossen Bronchien, im Lungenhilus, im vorderen und hinteren Mediastinum gelegenen Lymphdrüsen (glandulae bronchiales, pulmonales, mediastinales), welche den einen oder anderen Hauptbronchus, oder auch die Bifurcationsstelle comprimiren. Die Vergrösserung dieser Drüsen beruht entweder auf einfacher Hyperplasie, oder auf chronischer Entzündung, Verkäsung, tuberculöser, sarcomatöser Degeneration. Zuweilen, besonders häufig bei der Tuberculose der Bronchialdrüsen, ereignet es sich, dass die degenerirten Drüsen nachträglich erweichen und die Trachea oder einen Hauptbronchus perforiren*). — Aber nicht nur die An-

*) Das Nähere darüber s. weiter unten in dem die Ausgänge der Bronchialstenose behandelnden Abschnitte.

schwellung, auch die Schrumpfung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen und des sie umgebenden Bindegewebes in Folge chronisch entzündlicher Processe, vermag, wenn auch im Kindesalter verhältnissmässig selten, zur Verengerung grösserer Bronchien zu führen. (Greiner, Tiedemann u. a.) — Aneurysmen der Aorta, Tumoren und Abscesse des Mediastinum, sehr grosse Pericardialexsudate, hochgradige Erweiterung des linken Vorhofs, vom Oesophagus oder den Lungen ausgehende Neoplasmen verursachen im kindlichen Alter, wenn überhaupt, gewiss nur ausserordentlich selten Verengerung grösserer Bronchien.

Die Wandungsstenosen beruhen entweder auf Narben- und Schwielenbildung, meist syphilitischen Ursprungs, oder auf entzündlicher Verdickung der Wände, oder auf dem Hineinwuchern von Neubildungen in das Bronchiallumen. Alle diese Dinge sind im Kindesalter noch grössere Raritäten als bei Erwachsenen.

Die Fälle syphilitischer Erkrankung der Bronchien, welche Wilks, Güntner, Virchow, Wagner, Verneuil, Kosinsky und Brodowsky (s. Literaturverzeichniss) bekannt gemacht haben, betreffen Erwachsene. Nur die Beobachtung Hüttenbrenner's, sowie einige Fälle von Gerhardt beziehen sich auf Kinder. — Ebenso habe ich Polypen, wie solche für die Trachea von Gerhardt u. a. beschrieben wurden, in der Casuistik der Bronchialerkrankungen vergebens gesucht. — Auch die von Gerhardt als Bronchostenosis ecchondrotica beschriebene Affection, bei welcher die grössten und mittelgrossen Bronchien durch Verdickung der Knorpelringe in Folge von auf ihre Innenfläche aufgelagerter Knochensubstanz und warzigen Knorpelwucherungen verengt waren, betraf einen Erwachsenen.

Pathologische Anatomie.

An der Leiche findet man eine mehr oder minder hochgradige Beeinträchtigung des Lumens des verengten Bronchus. Ist dieselbe durch Druck von aussen bedingt, so zeigt die Bronchialwand an der betreffenden Stelle eine Einbiegung, Knickung, wodurch der Querschnitt des Bronchus bald mehr dreieckig, bald schlitzförmig gestaltet wird. Bei längerem Bestande der Compression erleiden auch die Bronchialwandungen selbst histologische Veränderungen: die Schleimhaut, das submucöse Gewebe, das Perichondrium wird verdickt, während gleichzeitig die Knorpel atrophiren können. — In den Fällen, in denen vereiterte Bronchialdrüsen in einen Hauptbronchus durchgebrochen waren, fanden sich in dem letzteren eine oder mehrere bald nur stecknadelkopfgrosse, bald grössere Perforationsöffnungen vor. Durch dieselben gelangte man in verschieden grosse Hohlräume, die theils eitrige, jauchige oder käsige Massen, theils Kalkconcretionen enthielten; ein Stück der letzteren

war zuweilen in die Fistelöffnung des Bronchus eingekeilt. Dass solche Perforationen ausheilen können, beweisen die von Tiedemann (l. c. S. 586 und 612) gerade an denjenigen Stellen der Bronchialschleimhaut aufgefundenen schwarzen strahligen Narben, welchen an der Aussenseite des Bronchialrohrs Reste von stark geschrumpften, pigmentirten, Kalkconcremente enthaltenden und in schwieliges Gewebe eingebetteten Lymphdrüsen entsprachen. — Die auf Syphilis beruhenden Bronchialverengerungen wurden namentlich von Wagner und Gerhardt eingehender beschrieben. Unter 22 von Gerhardt zusammengestellten Fällen von Syphilis der grossen Luftwege waren 9mal die Bronchien, und zwar immer gleichzeitig mit dem unteren Abschnitt der Luftröhre, erkrankt, meistens in Form diffuser Verdickung der Wand, die nach innen häufig wie mit zahlreichen verschieden dicken, papillären Excrescenzen und Leisten bedeckt erschien. Aus Schmelzung der Infiltrate gehen verschieden gestaltete, zuweilen ringförmige Geschwüre hervor, die, wenn sie tiefer greifen, zur Perichondritis und Necrose ganzer Knorpelringe, oder wenigstens zu kleineren Defecten oder Knickungen derselben führen können. Bei der Heilung dieser Geschwüre bildet sich Narbengewebe mit höckerigen oder leistenförmig vorspringenden Bindegewebszügen, deren Schrumpfung, zumal nach Ausstossung grösserer Knorpelstücke, zu den hochgradigsten Verengerungen der Bronchien führen kann. — Fast in allen Fällen, in denen eine bedeutendere Bronchialstenose längere Zeit bestanden hatte, wurden die unterhalb der verengten Stelle gelegenen Bronchien erweitert und deren Wandung verdünnt gefunden. Es begreift sich dies leicht aus der Erwägung, dass das mechanische Hinderniss für den Lufteintritt zwar wohl durch eine forçirte Inspiration bis zu einem gewissen Grade überwunden werden kann, dass dagegen der gesteigerte Exspirationsdruck, der gleichzeitig auch die stenosirte Stelle trifft, nicht im Stande ist, das nöthige Luftquantum wieder auszutreiben. Begünstigt wird die Entstehung dieser secundären Bronchiectasie durch anhaltenden heftigen Husten und reichlich sich anhäufendes Bronchialsecret (Biermer). — Das Lungenparenchym selbst zeigt häufig consecutive Veränderungen, bald partielles oder ausgebreitetes Emphysem, dessen Entstehung in ähnlicher Weise zu erklären ist, wie diejenige der Bronchiectasien, bald im Gegentheil atelectatische Parthien; letzteres namentlich dann, wenn bei sehr hochgradiger Stenose die Athmung auf der erkrankten Seite fast völlig aufgehoben ist.

Symptomatologie.

Da, wie bereits erwähnt, die Bronchialstenose kaum jemals ein selbstständiges Leiden darstellt, so sind auch ihre klinischen Erscheinungen fast stets mit denjenigen des Grundleidens gemischt. Trotzdem lässt sich, wenn man eine grössere Anzahl von Erkrankungen genauer analysirt, die unter anderem auch zur Bronchialstenose geführt haben, der dieser letzteren zukommende Symptomencomplex herausschälen und einer gesonderten Darstellung unterziehen. Die stenotischen Symptome sind den bei Verengerung des Kehlkopfes oder der Trachea beobachteten ähnlich; namentlich von der Trachealstenose lässt sich die Bronchialverengerung nicht immer unterscheiden; so z. B. werden Verengerungen, welche beide Hauptbronchien gleichmässig betreffen, die Symptome der Trachealverengerung liefern, auch wenn die Luftröhre selbst frei geblieben ist.

In allen Fällen, in denen der Hauptbronchus einer Seite verengt oder völlig verschlossen ist, zeigt zunächst der Athmungstypus dieselben Anomalien nur in geringerem Grade, die auch bei Laryngo- und Tracheostenose beobachtet werden. Es besteht jene Form der Dyspnoë, die von den meisten Autoren als inspiratorische bezeichnet wird. Dieselbe macht sich dadurch kenntlich, dass sämmtliche auxiliären Muskeln zur Inspiration verwendet werden. Ausser dem Zwerchfell und den Intercostalmuskeln treten die Rippenheber und Sternocleidomastoidei in Wirksamkeit; dadurch wird die obere Thoraxapertur erweitert und der abdominale in einen forçirten Costaltypus umgewandelt; in höheren Graden der Behinderung des Lufteintrittes erweitern sich die Nasenlöcher bei jeder Inspiration, während gleichzeitig der Kopf nach rückwärts gebeugt wird. Trotz dieser angestrengten Thätigkeit geht die Erweiterung der Brust nur langsam und in wenig ausgiebiger Weise von Statten. Aber auch die Exspiration ist bei Verengerung der grossen Luftwege erschwert und verlängert, wie man sich durch die Betrachtung der Bauchmuskeln, sowie der gleich zu besprechenden stenotischen Geräusche überzeugen kann. Dringt trotz der forçirten Inspiration nicht die nöthige Luftmenge in die Lungen ein, so werden durch den überwiegenden Druck der äusseren Luft die nachgiebigsten Theile der Brustwand nach innen gedrängt. Man sieht dann bei jeder Inspiration das Epigastrium, den Processus xiphoideus und die angrenzenden Rippenknorpel, ebenso das Jugulum und die Supraclaviculargruben nach innen treten. Trotz der Erschwerung der Athemzüge ist deren Zahl in der Regel nicht beschleunigt, häufig sogar vermindert. Die Verlangsamung der Athemzüge ist eine Folge davon, dass sowohl auf In- als

Exspiration ein längerer Zeitraum verwendet wird. — Hochgradige, vorwiegend inspiratorische Dyspnoë mit Verlangsamung der Athemzüge kommt allen Stenosen der grossen Luftwege zu. Ebenso sprechen zwar geringfügige respiratorische Excursionen des Kehlkopfs gegen Laryngo- für Tracheo- oder Bronchostenose, lassen sich aber zur Unterscheidung der beiden letzteren nicht verwerthen. Zur Feststellung, dass die Verengerung einen Hauptbronchus betrifft, ist der Nachweis erforderlich, dass die stenotischen Erscheinungen ausschliesslich oder vorwiegend auf einer Seite ausgesprochen sind. Als solche Symptome wären zu erwähnen: Das tönende, keuchende, zuweilen in der Entfernung hörbare Athmungsgeräusch, dem bei der Palpation häufig ein Schwirren entspricht; die Verminderung des Umfangs, die Beschränkung der respiratorischen Excursionen, sowie die Abschwächung des Stimmfremitus und des Vesiculärathmens auf der erkrankten Seite, endlich die auf der leidenden Seite stärker ausgesprochene inspiratorische Einziehung der Rippenknorpel.

Das sowohl In- als Exspiration begleitende, tönende, keuchende, pfeifende Athmungsgeräusch ist bei Stenose eines Hauptbronchus weniger laut, als bei Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre. Zuweilen hört man es überhaupt nicht aus der Entfernung, in anderen Fällen nur bei stärkeren Bewegungen des Kranken. Mit dem Stethoscop nimmt man das Geräusch je nach seiner Stärke bald nur auf der erkrankten, bald auf beiden Seiten der Brust wahr; immer aber hat es sein Punctum maximum vorn in der Höhe der obersten Intercostalräume, hinten im oberen Abschnitte des zwischen Wirbelsäule und dem betreffenden Schulterblatte gelegenen Raumes. Dem eigenthümlichen Geräusch, das sich bei der Auscultation als Pfeifen, Stöhnen oder tiefes Schnurren darstellt, entspricht zuweilen bei der Palpation ein einem fühlbaren Rhonchus ähnliches in- und exspiratorisches Schwirren, dessen Ausbreitungsbezirk und Punctum maximum im allgemeinen dem auscultatorischen Befunde entspricht. Als ein weiteres ebenfalls palpatorisches Zeichen ist die Verminderung des Pectoralfremitus auf der erkrankten Seite hervorzuheben. Dieses Zeichen gewinnt um so grössere diagnostische Bedeutung, wenn die Abschwächung der Stimmvibrationen die rechte Seite betrifft. Es erklärt sich, ebenso wie die Abschwächung oder das völlige Fehlen des Vesiculärathmens und die geringere respiratorische Excursion auf der erkrankten Seite leicht aus der Verkleinerung, welche der Querschnitt des Hauptbronchus erfahren hat. Kann trotz gesteigerter Tiefe der Athemzüge nicht so viel Luft in die Alveolen der erkrankten Seite eintreten, als zur Ausfüllung der inspiratorisch erwei-

terten Brusthälfte erforderlich wäre, so sinken auf derjenigen Seite, deren Hauptbronchus verengt ist, Epigastrium und Rippenknorpel inspiratorisch ein, während sich die gesunde Seite in ganz normaler Weise erweitert. Nach längerer Dauer einer einseitigen Bronchialstenose kann der Umfang dieser Seite vermindert, der Thorax namentlich auf der Vorderfläche abgeflacht erscheinen.

In einem von mir kürzlich beobachteten Falle, in welchem eine auf dem Manubrium sterni und den inneren Abschnitten des 1. und 2. linken Intercostalraums vorhandene Dämpfung, ein ebendaselbst vorhandener allseitig pulsirender Tumor mit doppelten Geräuschen, sowie eine complete Lähmung des linken Stimmbands die Diagnose eines Aneurysma arcus aortae feststellten, konnte ich ausserdem folgende auf Compression des linken Hauptbronchus zu beziehende Zeichen constatiren: Trotz des Tumors verminderter Umfang, Abflachung der linken Thoraxhälfte; auf der ganzen linken Seite der Brust bei normaler Percussion fehlendes Athmungsgeräusch, kaum wahrnehmbarer Stimmfremitus, geringere Excursionen; bei tieferen Athemzügen Stenosengeräusch von bronchialem Character über den oberen Abschnitten der linken Lunge sowohl vorn als hinten. — Der anatomische Nachweis, dass Compression eines Hauptbronchus zur Retraction der betreffenden Thoraxhälfte führen kann, wurde von Reynaud und Andral (l. c.) geführt. Dieselben fanden bei einem an Phthise verstorbenen Affen Compression des linken Hauptbronchus durch tuberculöse Drüsen und eine Retraction der linken Seite ähnlich wie beim Habitus des resorbirten Empyems. Die Pleurablätter waren völlig normal.

Die Percussion ergiebt, so lange nicht atelectatische oder Schrumpfungszustände des Lungengewebes hinzugetreten sind, normal hellen nicht tympanitischen Schall, dessen Grenzen aber bei tiefen Respirationen bedeutend geringere Verschiebungen erleiden, als auf der gesunden Seite. — Die übrigen auf eine Bronchialstenose zu beziehenden Erscheinungen bieten wenig Characteristisches. Wo Steigerung der Körpertemperatur vorhanden ist, gehört sie nicht der Stenose, sondern der sie veranlassenden Grundkrankheit oder Complicationen mit entzündlichen Zuständen der Bronchien oder des Lungengewebes an. Dagegen ist die Pulsfrequenz fast immer eine abnorm grosse. Ungewöhnlich hohe Pulszahlen müssen den Verdacht erwecken, dass es sich gleichzeitig um Drucklähmung des Nervus vagus handelt*). Gerade bei bedeutend gesteigerter Pulsfrequenz lässt sich mitunter ein inspiratorisches Kleinerwerden oder Aussetzen des Pulses ohne feinere

*) Diese Voraussetzung hatte sich in einem von mir beobachteten und beschriebenen (l. c.) Falle von Compressionsstenose der Trachea, in welchem die Pulsfrequenz mehrere Tage lang über 200 betrug, durch die Section bestätigt.

Hilfsmittel constatiren. — Der Ernährungszustand wird durch die Stenose an sich nicht beeinträchtigt; im Aussehen der cyanotischen Kranken, ihrem ängstlichen hilfesuchenden Blick prägt sich häufig der Lufthunger aus. — Husten, Expectoration sind fast immer zugegen. Die Stimme wird auch ohne complicirende Kehlkopfaffection wegen der Schwäche des die Stimmbänder ansprechenden exspiratorischen Luftstroms umfangärmer und schwächer. — Die hauptsächlichste subjective Beschwerde stellt die je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder hochgradige Athemnoth dar. Dabei kann man in vielen Fällen beobachten, dass die im Ganzen mässige Dyspnoë sich von Zeit zu Zeit zu heftiger Athemnoth, selbst wahren Erstickungsanfällen steigert. Die Ursache dieser Paroxysmen lässt sich in der Regel nicht mit Sicherheit feststellen. Man wird dieselben bald auf Schleimhautschwellung, Verstopfung des ohnehin verengten Bronchus durch Bronchialsecret, bald, wenn es sich um Compressionsstenosen handelt, auf rasche Volumszunahme des comprimirenden Tumors, bald auf Complicationen mit wirklich asthmatischen Anfällen (Biermer) beziehen dürfen.

Neben den Symptomen der Bronchialstenose bestehen fast immer anderweitige der Grundkrankheit zukommende Erscheinungen, am häufigsten im Kindesalter die Zeichen einer Vergrösserung oder Tuberculose der Bronchialdrüsen. Bezüglich der Symptome dieser Affection, sowie der übrigen als ursächliche Momente der Bronchialstenose genannten Erkrankungen, ebenso hinsichtlich der Symptomatologie der Folgezustände der Stenosen (Emphysem, Bronchiectasie, Pneumonie etc.), muss auf die betreffenden Abschnitte dieses Handbuches verwiesen werden.

Dauer, Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Dauer, Verlauf, Ausgänge der Bronchialstenose richten sich hauptsächlich nach den veranlassenden Ursachen. Da dieselben in der Regel ganz allmälig eine Verengerung des Bronchus herbeiführen, so pflegt sich auch das Bild der Bronchialstenose langsam zu entwickeln. In manchen tödtlich verlaufenden Fällen kann man mit Gerhardt drei allerdings nicht scharf von einander geschiedene Stadien unterscheiden. In dem ersten Stadium sind die Beschwerden gering, treten höchstens bei stärkerer Körperbewegung in Form von Athemnoth hervor. Das zweite der Zeitdauer nach längste Stadium ist durch permanente Dyspnoë mit intercurrenten Paroxysmen stärkerer Athemnoth, sowie durch die geschilderten physicalischen Zeichen der Stenose gekennzeichnet. Das dritte, in der Regel kurz dauernde Stadium beginnt mit einem Suf-

focationsanfall, der sich nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt. Der Kranke erliegt entweder einem solchen Anfall, oder er geht soporös zu Grunde, wenn nicht eine hinzutretende Pneumonie den Abschluss bildet. — Die Ausgänge und die Prognose richten sich hauptsächlich nach dem Character der Grundkrankheit. Da Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren einer Rückbildung nicht fähig sind, so bieten die durch diese Erkrankungen bedingten Bronchostenosen eine ungünstigere Prognose, als jene, welchen substernale Kröpfe, Schwellung der Bronchialdrüsen oder Syphilis zu Grunde liegt. Nach den überraschenden Erfolgen, welche ich in zwei Fällen der hochgradigsten Trachealstenose, deren einer durch Syphilis bedingt war, während in dem zweiten Bronchialdrüsenschwellung als ätiologisches Moment am wahrscheinlichsten schien, von einer consequenten Jodkaliumbehandlung gesehen habe, möchte ich auch den auf einfacher Bronchialdrüsenschwellung und Syphilis beruhenden Bronchialstenosen, wenn sie in einer frühen Periode zur Behandlung kommen, eine relativ günstige Prognose stellen. — In ungünstig verlaufenden Fällen tritt der Tod entweder allmälig unter zunehmender Asphyxie und Erscheinungen des Comas, oder plötzlich in einem Erstickungsanfall ein. Häufig beschliesst Lungenödem oder eine Pneumonie die qualvolle Scene. Für die plötzlichen Todesfälle findet man nicht immer in der Leiche einen ausreichenden Grund vor. Zuweilen ist Verstopfung der verengten Stelle durch Secret, oder Durchbruch eines Aneurysmas oder Drüsenabscesses in den Bronchus Ursache des plötzlichen Todes. Perforation eines Bronchus oder der Bifurcation durch erweichte oder vereiterte Bronchialdrüsen ist kein so ausserordentlich seltenes Ereigniss, wie es nach den Angaben von Biermer (l. c. S. 771), der nur zwei derartige Fälle anführt, scheinen könnte. Bei einer keineswegs vollständigen Litteraturumschau konnte ich über 50 derartiger Fälle zusammenstellen, die ich bei dem anatomischen und klinischen Interesse des Gegenstandes um so eher an diesem Orte in kurzem Auszuge wiedergeben darf, da die meisten derselben Kinder betreffen.

Leblond, Sur une espèce de phthisie, particulière aux enfants Thèse 1824. Unter anderen wird ein Fall angeführt, in dem eine anomale Communication zwischen dem rechten Bronchus und einer erweichten Bronchialdrüse bestand. Berton (die aus dem Jahre 1830 stammende Originalarbeit war mir nicht zugänglich; die beiden Fälle finden sich aber bei Barthez und Rilliet, Recherches anatomico-pathol. sur la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants. — Arch. gén. de Méd. IX. et nouv. série T. VII. 1840. S. 81 wörtlich citirt). Die beiden Fälle betreffen 2 Mädchen im Alter von 3 und 11 Jahren, welche

an Lungenblutung rapide zu Grunde giengen. Im einen communicirte der linke Hauptbronchus durch eine Bronchialdrüsencaverne mit der Arteria pulmonalis; im zweiten der linke Hauptstamm der Pulmonalarterie durch eine Bronchialdrüsen- mit einer Lungencaverne. Graham Tice, Case of bronchial calculus, with observations on disease of the bronchial glands. Med. chirurg. transact. B. XXVI. 1843 S. 19. Ein 48-jähriger Mann starb nach sechswöchiger Krankheit, deren hervorstechendste Symptome, Husten, Dyspnoë, Schlingbeschwerden und übler Geruch des Athems bei normalem Befund an Herz und Lungen selbst von Stokes nicht gedeutet werden konnten. Bei der Section fand sich ein Bronchialdrüsenabscess, der sowohl mit rechtem und linkem Hauptbronchus, als auch mit dem Oesophagus communicirte. Ein Stück der in dem Abscess enthaltenen kalkigen Massen stack fest in der Fistelöffnung des rechten Bronchus. Greiner, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Inaug. Dissert. Erlangen 1851) führt 7 Fälle an, in denen vereiterte oder verjauchte Bronchialdrüsen einen Hauptbronchus zum Theil mehrfach perforirt hatten. Theils handelte es sich um pyämische, theils um typhöse oder tuberculöse Processe der Bronchialdrüsen. Zweimal war der Abscess gleichzeitig in den Oesophagus, zweimal in grosse blutführende Canäle geborsten, (einmal in den linken Bronchus und Hauptast der Art. pulmonalis, das anderemal in den rechten Bronchus und die vena cava superior, beidemal sofortiger Tod an Verblutung). Edwardes, A case of fatal asphyxia caused by the detachement of a diseased bronchial gland, which was impacted in the larynx. Medico-chirurg. transactions. Vol. XXXVII. 1854 S. 151. Bei einem 8jährigen Kinde trat während des Spielens plötzlich Suffocation ein; das Kind starb trotz der Tracheotomie. Bei der Section fand man eine mit Schleim überdeckte Bronchialdrüse zwischen Epiglottis und Glottis eingeklemmt, die Trachea gerade über der Bifurcation perforirt. Barthez et Rilliet, (Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Aufl. Deutsch von Hagen. 1855. III. Bd. S. 741) beobachteten 27mal Perforation der Bronchien, links 15mal, rechts 12mal; einmal gleichzeitige Perforation des Bronchus und der Pulmonalarterie; Tod nach wenigen Minuten. Simon, Emphysème du tissu cellulaire etc., ganglion bronchique suppuré, bronche perforée. Bullet. de la soc. anat. de Paris Août 1856. Wagner (Archiv der Heilkunde IV. 1863 S. 221 ff.) fand in der Leiche eines syphilitischen Individuums „im Hauptbronchus ein halblinsengrosses Loch, welches in eine, eine Höhle bildende peripherisch feste und pigmentirte Bronchialdrüse führt."

Steiner und Neureutter. Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz Joseph Kinderspital zu Prag. Prager Vierteljahrsschrift 1864. II. S. 27. Dreimal wurde die Trachea, einmal der rechte Bronchus von tuberculösen Lymphdrüsen perforirt. Meusel, Zur Lehre von den Folgen der Bronchiectasie. Inaug. Dissert. Jena 1866. Eine an Bronchiectasie leidende Frau war plötzlich an heftiger Lungenblutung gestorben. Die Section ergab ausser Bronchiectasie Vereiterung einer bronchialen Lymphdrüse mit Durchbruch des Abscesses in die Art. pulmonal., den zum rechten Unterlappen führenden Bronchus und Oesophagus. Rasmussen, (nach Canst. Jahresb. 1872) Augenblicklicher Tod durch Verblutung bei einem 6jährigen Knaben, in Folge des Durchbruchs einer vereiterten

Bronchialdrüse in den Bronchus und Hauptstamm der Pulmonalarterie. Kjerner, Hygiea 1873. Plötzlicher Tod eines siebenjährigen Knaben kurz nach einem heftigen Hustenanfall. Eine käsig degenerirte taubeneigrosse Bronchialdrüse war in den rechten Hauptbronchus unmittelbar unter der Bifurcation geborsten. Die Drüsenmasse füllte die Luftröhre bis zur zweiten Theilung völlig aus. Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin B. XIV. S. 82. Bei einem 33jährigen Mann, bei dem ich die Diagnose auf Lymphosarkom der Cervical-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen und Compression der Trachea gestellt hatte, ergab die Section ausserdem Erweichung der Mediastinaltumoren mit Perforation der Trachea. Tiedemann (l. c.) erwähnt zunächst zwei Beobachtungen von Rindfleisch, in denen vereiterte Lymphdrüsen den Hauptbronchus eröffnet hatten und beschreibt dann mehrere (5) anatomische Präparate aus der Kieler Sammlung, in denen gleichfalls Bronchialdrüsenabscesse in einen Hauptbronchus oder einen grösseren Bronchialast perforirt hatten.

Die klinischen durch den Durchbruch einer erweichten Bronchialdrüse in einen Hauptbronchus bewirkten Erscheinungen waren, soweit darüber Angaben vorliegen, verhältnissmässig häufig plötzlicher Tod durch Erstickung (Edwardes, Kjerner), oder, wenn gleichzeitig mit dem Bronchus Pulmonalarterie (Berton, Barthez et Rilliet, Greiner, Meusel, Rasmussen) oder Cava superior (Greiner) eröffnet war, Verblutung. In den übrigen Fällen trat der Tod nach wenigen Tagen oder Wochen ein, meist an Pneumonie oder Lungengangrän. Eigenthümliche Erscheinungen, aus denen vielleicht in künftigen Fällen die Diagnose intra vitam gestellt werden könnte, bot der von mir beobachtete Fall dar; es waren nämlich nach der Perforation sämmtliche auf eine Stenose der Trachea zu beziehenden Symptome plötzlich verschwunden *). — Ebenso würde man, wenn bei einem mit Bronchialdrüsentuberculose behafteten Kinde ausser Dyspnoë auch Dysphagie und durch das Schlucken von flüssigen und festen Substanzen ausgelöste Hustenparoxysmen in Verbindung mit übelriechendem Athem und Auswurf auftreten sollten, in erster Linie an Perforation einer erweichten Bronchialdrüse in Speiseröhre und Bronchus zu denken haben. — Indessen legen die früher erwähnten, von Tiedemann in einer Anzahl seiner Fälle constatirten Veränderungen, die als die Residuen solcher durch Granulations- und Bindegewebs-Bildung geheilter Perforationsöffnungen betrachtet werden müssen, den Gedanken nahe, dass bei Bronchialstenosen, welche durch intumescirte Lymphdrüsen bedingt sind, in der Vereiterung dieser Drüsen und dem Durchbruch des Abscesses in einen Bronchus eine Möglichkeit der Heilung gegeben sei.

---

*) Näheres s. l. c. S. 89.

Weitere klinische Beobachtungen müssen erst zeigen, in wieweit diese Anschauung eine berechtigte ist.

Diagnose.

Dass überhaupt eine Verengerung der grossen Luftwege vorhanden sei, wird sich mit Berücksichtigung der früher ausführlich beschriebenen Erscheinungen (vorwiegend inspiratorische Dyspnoë, verlangsamte Athmung, schwaches Vesiculärathmen etc.) in der Regel leicht feststellen lassen. Schwierigkeiten bietet dagegen die speciellere Diagnose des Sitzes der Verengerung, namentlich die Unterscheidung der Bronchial- von Laryngo- oder Tracheostenose. Beim Sitz der Verengerung im Kehlkopf macht der letztere grosse respiratorische Excursionen, Stimme und Husten sind in der Regel alterirt, der Stridor ungewöhnlich laut, die auf ungenügendes Einströmen der Luft in die Lungen zu beziehenden Zeichen auf beiden Seiten der Brust gleichmässig ausgeprägt, das Ergebniss der laryngoscopischen Untersuchung ein positives. — Verwechslungen von Verengerungen der Bronchien und der grossen Luftwege überhaupt mit den gewöhnlichen Formen der Stimmbandlähmung sind aus dem Grunde unmöglich, weil einseitige und selbst doppelseitige complete Recurrenslähmung zwar wohl Veränderungen der Stimme, aber wenigstens bei ruhigem Verhalten der Kranken keine erhebliche Dyspnoë im Gefolge haben. Dagegen kann allerdings die doppelseitige isolirte Lähmung der Glottiserweiterer zu hochgradiger inspiratorischer Dyspnoë führen und so zu Täuschungen Anlass geben. Doch wird sich auch diese im Ganzen seltene Lähmungsform, welche die Stimme intact lässt, bei der laryngoscopischen Untersuchung dadurch zu erkennen geben, dass die Stimmbänder einander bis auf einen kleinen Spalt genähert sind, der bei tiefer Inspiration noch enger wird, oder völlig verschwindet. — Hat aber auch das Laryngoscop eine Anomalie des Kehlkopfs nachgewiesen, so kann trotzdem eine Verengerung der Bronchien bestehen, sei es, weil analoge Veränderungen (z. B. syphilitische Processe) in beiden Organen Platz gegriffen haben, sei es, weil der die Bronchien comprimirende Tumor den einen oder beide Recurrentes in Mitleidenschaft gezogen hat. — Die Unterscheidung der Bronchial- von der Trachealstenose gründet sich darauf, dass die früher erörterten physikalischen Zeichen ausschliesslich oder vorwiegend auf einer Seite zugegen sind. Kann man auf einer Seite der Brust verminderte Thoraxexcursionen oder gar verringerten Umfang, abgeschwächtes oder fehlendes Vesiculärathmen bei normal hellem und lautem Percussionsschall, abgeschwächten oder fehlenden Stimmfremitus, ein in der Gegend des Hauptbronchus seine grösste Intensität darbietendes Stenosengeräusch

nachweisen, dem bei der Palpation in- und exspiratorisches Schwirren der Brustwand entspricht, dann steht die Diagnose einer Verengerung oder Verschliessung des einen Hauptbronchus fest. — Auch die Ursache der Verengerung wird sich bei allseitiger Berücksichtigung der anderweitigen Krankheitserscheinungen, namentlich auch der Anamnese, wenigstens in vielen Fällen genauer definiren lassen. Vor Verwechslung mit in dem Hauptbronchus steckenden Fremdkörpern wird, abgesehen von der Anamnese, namentlich die allmälige Entwicklung der stenotischen Erscheinungen bei den uns hier beschäftigenden Formen der Bronchialstenose im Gegensatz zum plötzlichen Auftreten derselben beim Eindringen von Fremdkörpern zu schützen vermögen.

Therapie.

Da von einer directen Behebung der Verengerung selbstverständlich nicht die Rede sein kann, so muss vor Allem das die Stenose bedingende Grundübel bekämpft werden. Liegt der Verengerung Syphilis zu Grunde, so muss eine antisyphilitische Behandlung (Quecksilber, Zittmann'sches Decoct, Jodkalium) instituirt werden. Das Jodkalium verdient auch bei solchen Stenosen in erster Linie in Anwendung gezogen zu werden, welche auf substernale Strumen oder Bronchialdrüsenschwellung zu beziehen sind. Da sowohl die beiden letztgenannten Affectionen, als auch die Syphilis mitunter als einzige Erscheinungen diejenigen der Bronchialstenose liefern, die anderweitigen Erkrankungen aber, in deren Gefolge Bronchostenose auftreten kann, für unsere Therapie unerreichbar sind, so erscheint es gewiss rationell, auch in solchen Fällen von Bronchialverengerung, deren ätiologisches Moment unklar ist, zunächst das Jodkalium zu versuchen.

Ist die causale Behandlung unmöglich oder erfolglos, so ist man auf eine rein symptomatische Therapie angewiesen. Man muss sich dann darauf beschränken, den begleitenden Katarrh mit Expectorantien, Brechmitteln, örtlicher Antiphlogose etc. zu behandeln und die Dyspnoë durch stärkere Ableitungen auf die Haut, Senfteige, Vesicantien, reizende Salben soviel möglich, erträglich zu machen. Häufig wird man sich auch der Narcotica nicht entschlagen können, um den gequälten Kranken wenigstens zeitweise Linderung zu verschaffen. Treten Schwächezustände ein, collabiren die Kranken, was häufig während eines suffocatorischen Anfalls oder nach einem solchen der Fall, so sind stärkere Reizmittel indicirt. —

IV. Bronchienerweiterung, Bronchiectasie.

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate etc. T. I. Paris 1819 (das Verdienst der Entdeckung der Bronchiectasie theilt Laennec, wie aus seinen eigenen Angaben hervorgeht, mit Cayol). — Louis, Recherches anatom.-pathol. sur la phthisie. Paris 1825. — Andral, Clinique médicale. Paris 1829. — Reynaud, Mémoire sur l'oblitération des bronches. Mém. de l'académie royale de Médecine T. IV. p. 117. 1835. — Corrigan, On cirrhosis of the lung. S. Schmidt's Jahrb. B. XX. 1838. — Ward, Gazette médicale de Paris 1838. p. 350. — Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants. Paris 1843. 3. Aufl. 1861. — Dittrich, Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — Rapp, Ueber Bronchiectasie. Verhandl. der physikal.-medicin. Gesellschaft in Würzburg. I. B. 1850. S. 145–160. — Hauner, Klinischer Bericht pro 1851–52 aus dem Kinderspital zu München. Deutsche Klinik 1853. Nr. 6. S. 67 u. Beiträge zur Pädiatrik. Berlin 1863. I. B. S. 158. — Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Paris 1856. — Bamberger, Bemerkungen über Bronchiectas. sacciform. Oester. Zeitschrift für praktische Heilkunde Nr. 2 u. 3. 1859. — Biermer, Zur Theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung. Virch. Archiv B. XIX. 1860. p. 94. — Traube, Ueber putride Bronchitis. Deutsche Klinik 1861. Nr. 50–52 u. 1862 Nr. 1–5. Nr. 7. — Dr. Bristowe, Med. Times and Gaz. 1861. I. p. 509. — Dr. Wilks, ibidem 1861. I. p. 482. — Skoda, Bemerkungen über Bronchiectasie. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung 1864. Nr. 26, 27, 29, 30. — Trojanowsky, Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Inauguraldissert. Dorpat 1864. — Holzhausen, Ueber Bronchectasie. Inaug.-Dissert. Jena 1865. — Biermer, Krankheiten der Bronchien u. des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. B. V, 1. S. 734–769. — Grainger Stewart, On dilatation of the bronchi an bronchiectasis. Edinb. med. Journ. July 1867. — Meusel, Ernst, Zur Lehre von den Folgen der Bronchiectasie. Inaug.-Dissert. Jena 1866. — Venninger, Fall von Pyopneumothorax nach Durchbruch von Bronchialcavernen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge VI, 1. p. 97. 1872. — Wrany u. Neureutter, Casuistische Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik 1872. B. I. S. 9–30 (Bronchiectasie u. hochgradiges Emphysem als Compensation bei einem siebenjährigen Knaben). — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten B. I. 1874. S. 252.

Aetiologie, Pathogenese.

Die essentielle Bronchiectasie, bei welcher die Erweiterung der Bronchien die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung erlangt hat, ist nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren bei Kindern seltener, als bei Erwachsenen. So fand Barth unter 43 Fällen nur 2 im Knabenalter, Bamberger unter 18 ebenfalls 2; von 77 Beobachtungen, die Trojanowsky zusammenstellt, treffen 11 auf das erste Lebensdecennium, 13 unter das 15te Jahr. Biermer sah unter 70 Fällen 4 mal, Lebert unter 83 9 mal Bronchiectasie im Knabenalter. Nach den Angaben von Barthez und Rilliet, welche sehr häufig in Folge von Keuchhusten, Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie Bronchiectasien gefunden haben, sollte man dieselbe für eine im Kindesalter sehr oft vorkommende Erkrankung halten. Wenn man auch mit Biermer annehmen darf, dass diese Beobachter auch jene acut

entstandenen transitorischen Dilatationen in Rechnung gezogen haben, welchen man in den Leichen der an den genannten Erkrankungen verstorbenen Kinder nicht selten begegnet, Erweiterungen, die bei günstigem Ablaufe der Grundkrankheit in der Regel rückgängig werden, somit als mehr accidentelle Vorkommnisse für die Häufigkeit der bleibenden essentiellen Bronchiectasie nicht in's Gewicht fallen, so kann man andererseits doch auch die essentielle Bronchiectasie nicht gerade eine im Kindesalter seltene Erkrankung nennen, wenn man erwägt, dass die Entstehung mancher erst später in Beobachtung kommenden Bronchialerweiterung auf die Kindheit zurückzuführen ist. —

Die Constitution spielt bei der Entstehung der Bronchialerweiterung nur insofern eine Rolle, als sie die Häufigkeit und den Verlauf gewisser Erkrankungen beeinflusst, die zur Bronchiectasie führen können. — Die eigentlich veranlassenden Ursachen der Bronchiectasie sind jedesmal in vorausgegangenen Erkrankungen der Bronchien, des Lungengewebes oder der Pleuren gelegen; die Bronchiectasie stellt immer ein secundäres Leiden dar. Die einzelnen Affectionen, in deren Gefolge man Bronchiectasie auftreten sieht, sind sehr verschiedene. Zunächst entwickelt sich gar nicht so selten während einer Capillarbronchitis, lobulären Pneumonie und namentlich des Keuchhustens Erweiterung der Bronchien, für deren Zustandekommen indessen weniger die durch den entzündlichen Process eingeleitete Erschlaffung der Bronchialwände, als vielmehr die durch Verstopfung kleinerer Bronchien und Atelectasen bedingte Störung des Athmungsmechanismus, sowie der Husten verantwortlich gemacht werden müssen. In zweiter Linie können alle acuten und chronischen Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Pleuren, welche entweder von vornherein den Charakter interstitieller Bindegewebsentzündung an sich tragen, oder erst secundär zu einer solchen überführen, Bronchiectasien im Gefolge haben. Wir finden daher pleuritische Veränderungen, besonders ausgedehnte ältere Verwachsungen, ferner lobäre acute, chronische käsige Pneumonie, die schwieligen Indurationen der Lunge unter den ätiologischen Momenten der Bronchiectasie wieder. Dass auch Verengerung eines grösseren Bronchus fast regelmässig zur Erweiterung der unterhalb gelegenen Bronchien führt, wurde bereits bei den Folgezuständen der Bronchostenose erwähnt. —

Wenn aber auch das thatsächliche Vorkommen der Bronchiectasie in Begleitung der genannten Affectionen oder im Anschluss an dieselben durch klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung festgestellt wurde, so haben doch über die Art und Weise, den feineren Me-

chanismus, welcher diesen Zusammenhang vermittelt, die Ansichten seit den Arbeiten Lännecs bis zu den Monographien von Biermer und Lebert vielfach geschwankt. Bald wurden rein mechanische Vorgänge, wie Stagnation von Bronchialsecret, starke Hustenbewegungen, extrabronchialer Zug schrumpfenden Bindegewebes, bald nutritive Störungen der Bronchialwand selbst, die durch Verdünnung derselben und Atrophie der muskulösen Elemente die Elasticität und Contractilität der Bronchialwand herabsetzen, bald die Unwegsamkeit und Verödung einer Anzahl kleiner Bronchien und Alveolen und die dadurch bedingte Steigerung des intrabronchialen Luftdrucks auf die noch wegsamen Bronchien in oft allzu exclusiver Weise als ursächliche Momente der Bronchiectasie herangezogen. —

Die Anhäufung von Bronchialsecret, ebenso häufig wiederholte gewaltsame Hustenstösse reichen an sich zur Erzeugung der Bronchiectasie nicht aus. Die Mehrzahl der Emphysematiker bekommt trotz Jahre lang dauernden Hustens keine Bronchiectasie. Eine wesentliche Rolle spielt aber nach Biermer beim Zustandekommen der Bronchialerweiterung ein Moment, welches den meisten dieselbe verursachenden Krankheiten gemeinsam zukommt, nämlich ein auf die Innenfläche gewisser Bronchien in verstärktem Maasse einwirkender inspiratorischer Luftdruck. Vermögen sich gewisse Partien der Lunge wegen Unwegsamkeit der feineren Bronchien oder Undurchgängigkeit des Alveolarparenchyms selbst nicht zu entfalten, so werden, falls trotzdem kräftige Inspirationsbewegungen vollführt werden, da ein leerer Raum im Thorax nicht entstehen kann, die central von dem Hindernisse gelegenen, ebenso die zu den übrigen entfaltbaren Abschnitten der Lungen führenden Bronchien compensatorisch eine um so stärkere inspiratorische Ausdehnung erfahren. Allerdings wird sich in solchen Fällen statt des vicariirenden Emphysems oder neben einem solchen eine vicariirende Bronchiectasie nur dann bilden können, wenn entweder die Alveolarectasie allein zur Compensation nicht ausreicht, oder wenn die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwände eine geringere ist, als die des Lungengewebes. Es werden daher unter diesen Verhältnissen präexistirende Ernährungsstörungen der Bronchialwände, Elasticitätsverlust derselben, Atrophie der muskulösen Elemente die Erweiterung begünstigen und zu einer bleibenden gestalten, zumal wenn Stagnation eines massenhaften Secretes und häufige Hustenstösse hinzutreten. — An der Entstehung solcher Bronchiectasien, welche inmitten indurirten Lungengewebes liegen, kann auch der extrabronchiale Zug schrumpfenden Bindegewebes betheiligt sein. — Auf Verstärkung des positiven Exspirationsdrucks sind diejenigen

Bronchiectasien zurückzuführen, welche sich so regelmässig peripher von einer verengten Stelle des Bronchialrohrs finden. Die peripher von der Stenose befindliche Luft kann während der gewaltsamen stossweisen Exspirationen beim Husten die Stenose nur langsam passiren. Sie wird daher beträchtlich comprimirt und lastet mit so starkem Druck auf der Innenwand der Bronchien, dass deren elastische Kräfte Noth leiden und ihr Lumen erweitert wird.

Pathologische Anatomie.

Man unterscheidet cylindrische, sackförmige und spindelförmige Bronchialerweiterung. — Die cylindrische Erweiterung charakterisirt sich dadurch, dass die von einem grösseren oder mittleren Bronchialast abgehenden Zweige, statt sich zu verjüngen, vielmehr ihr ursprüngliches Kaliber eine Strecke weit beibehalten, oder selbst gegen die Peripherie hin an Dicke zunehmen. Diese Form der Erweiterung kann jeden Abschnitt des Bronchialbaums betreffen; ist sie, was nach Capillarbronchitis zuweilen beobachtet wird, auf die terminalen Bronchien beschränkt, so erscheint der erkrankte Lungenabschnitt auf der Schnittfläche von zahlreichen kleinen Oeffnungen, den Durchschnitten der Ectasien, durchsetzt. — Die im Ganzen seltene spindelförmige Erweiterung findet sich meist nur an einzelnen Stämmen, während die übrigen unverändert, oder cylindrisch, sackförmig erweitert sind. — Die sack- oder höhlenförmige Bronchiectasie stellt die höchsten Grade der Erweiterung dar und führt zur Bildung von einem oder mehreren Säcken, die rundlich oder oval gestaltet, die Grösse einer Erbse, einer Haselnuss, selbst eines Hühnereies und darüber erreichen können. Diese Säcke communiciren in der Regel nur an ihrem centralen Ende mit normal weiten, verengten, oder cylindrisch dilatirten Bronchien, während die peripherisch von den Höhlen abgehenden Bronchialverzweigungen obliterirt sind. Höchst selten ist der Hohlraum durch Obliteration auch des zuführenden Bronchus in einen allseitig abgeschlossenen umgewandelt. Finden sich zahlreiche Säcke in einer oder beiden Lungen, so kann das eigentliche Lungenparenchym auf ein Minimum reducirt, und die Lunge in ein vielkammriges Höhlensystem umgewandelt werden. Wenn man auch die verschiedenen Formen der Bronchiectasie, die in der Regel neben einander vorkommen, als verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Processes auffassen darf, so ist es doch andererseits im anatomischen Bau der Bronchien begründet, dass die sackförmigen Erweiterungen vorwiegend die chwächeren einer festen Knorpelstütze entbehrenden Bronchialröhren betreffen. —

Die Wandung der erweiterten Bronchien zeigt fast immer mehr

oder weniger ausgeprägte Veränderungen ihrer Structur, die theils dem begleitenden Katarrh, theils dem mechanischen Momente der Dilatation an sich ihre Entstehung verdanken. Beide Factoren wirken in entgegengesetztem Sinn auf die Bronchialwand; der Katarrh bewirkt zunächst Lockerung und Schwellung der Schleimhaut und Submucosa, später Verdichtung und Hypertrophie derselben, während der mechanische Vorgang der Erweiterung zur Atrophie der Wandung führen muss. Je nach dem Vorwiegen des einen oder andern Factors resultiren daraus verschiedene Typen, von denen Biermer folgende statuirt:

1) Ectasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand. Dieser Befund tritt besonders häufig in kindlichen Lungen neben den Zeichen der Bronchiolitis und Katarrhalpneumonie auf. Es sind das die acut sich entwickelnden Ectasien, die bei günstigem Verlaufe der Grundkrankheit einer Rückbildung fähig sind.

2) Ectasien mit hypertrophischen Wandungen. Bei dieser gewöhnlich cylinderförmigen die grösseren oder mittleren Bronchien betreffenden Erweiterung sind Schleimhaut, Submucosa, Knorpel verdickt, die Innenfläche der Schleimhaut von sammtartigem Aussehen, stellenweise mit kleinen Villositäten besetzt.

3) Ectasien mit dünnen Wänden. Verdünnung der Wand ist bei sackförmigen Ectasien die Regel, kann aber auch bei cylindrischen beobachtet werden. Sie ist eine relative, wenn die Wandung nur im Vergleich zur Grösse des Sackes dünn erscheint, in Wirklichkeit aber mindestens ebenso dick ist, als die Wandung eines nicht erweiterten Bronchialastes gleicher Ordnung. Sie kann aber auch absolut, zuweilen so bedeutend sein, dass nur eine ganz dünne Schleimhautschicht übrig bleibt. —

4) Ectasien mit trabeculärer Degeneration der Wände. Dabei hat die Innenfläche der Bronchialwand ihre Glätte verloren und besitzt Vertiefungen und Vorsprünge. Zwischen den vorspringenden Quer- und Längsleisten, welche hypertrophirten Bindegewebszügen entsprechen, finden sich grubenartige Vertiefungen, aus stellenweiser Atrophie der Wandung hevorgegangen. —

In Bezug auf die secundären Veränderungen, welche die Wandungen ectatischer Bronchien zuweilen eingehen, als deren wichtigste entzündliche, ulcerative oder gangränöse Processe, adhäsive Vorgänge, cystoide Umwandlung der Höhle, Verkalkung zu erwähnen wären, muss auf die Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie, sowie namentlich auf die öfters citirten Abhandlungen von Biermer verwiesen werden. —

Der Inhalt der erweiterten Bronchien besteht abgesehen von Luft aus einem in der Regel zellenreichen eiterähnlichen Secret, von bald rahmiger, bald dünnflüssiger Consistenz. Nicht selten tritt in den stagnirenden Massen Zersetzung ein, wodurch dieselben stinkend, selbst jaucheartig werden. Umwandlung des Eiters in käsige Massen, Verkalkung sind im Ganzen seltene Vorkommnisse. Häufig ist dem Inhalt Blut beigemischt. — Unter dem Microscop zeigt sich das Secret vorwiegend aus Eiterkörperchen zusammengesetzt, die zum Theil in fettigem Zerfall begriffen sind; ausserdem findet man verschieden gestaltete Epithelien, moleculären Detritus, Fettnadeln. — — Da sich der Sitz der Bronchiectasie nach der Art und Ansdehnung der vorausgegangenen Krankheiten richtet, so ist klar, dass an jedem Punkte der Lungen sich Bronchiectasien bilden können. Doch ergeben statistische Zusammenstellungen, dass die unteren und der mittlere Lappen häufiger betroffen werden, als die oberen. Die Erkrankung tritt etwa ebenso oft einseitig, als doppelseitig auf, im letzteren Falle aber auf der einen Seite weiter entwickelt als auf der andern. — Gewöhnlich ist ein grösserer Theil eines Lappens oder einer Lunge erkrankt, selten nur ein einziger Ast. Die grössten Bronchien bleiben in der Regel frei, häufiger erkranken die kleinsten, am allerhäufigsten die Bronchien mittleren Kalibers. —

In den Leichen der Bronchiectatiker findet man aber auch an den nicht erweiterten Bronchien, ebenso am Lungenparenchym selbst sehr oft gewisse Veränderungen vor. Mehr oder weniger ausgebreiteter Katarrh, Obliteration von feinen Bronchien unterhalb, Stenosen der grossen Luftwege oberhalb der Ectasien, Atelectasen, Emphysem, cirrhotische Induration, chronische käsige Pneumonie, acute lobuläre und lobäre Entzündungen, Brandheerde, umschriebene oder ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter, in sehr seltenen Fällen Pneumothorax wären zu erwähnen. In wieweit diese Zustände des Lungengewebes als die Bronchiectasie bedingende, in wieweit als deren Folgezustände oder als zufällige Complicationen aufzufassen seien, ist häufig schwer zu entscheiden, bedarf aber nach dem über die Aetiologie der Bronchienerweiterung Gesagten keiner specielleren Auseinandersetzung. — Unter den secundären Veränderungen der übrigen Organe verdienen noch die zuweilen beobachtete Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, sowie Gehirnabscesse eine besondere Erwähnung. Zwischen den letzteren, welche Biermer 4mal, Holzhausen einmal beobachtete, und der Bronchiectasie bildet wohl der Lungenbrand das verbindende Mittelglied. In zwei von Meusel beschriebenen Fällen fand sich (consecutive?) Vereiterung einer bronchialen Lymphdrüse; in einem Falle hatte der Abscess in die Arteria pulmonalis perforirt und

zu vielfachen Embolien in Pulmonalarterienzweige Anlass gegeben; im zweiten communicirte die Abscesshöhle ausser mit der Art. pulmonalis auch noch mit Oesophagus und dem zum rechten Unterlappen führenden Bronchus. –

Symptomatologie.

Die wichtigsten Symptome der Bronchialerweiterung bestehen in den physikalischen Zeichen und dem Verhalten des Auswurfs. Ob characteristische physikalische Zeichen vorhanden sind, oder nicht, hängt ebensosehr von dem Sitz und der Grösse der Ectasien, als von dem Verhalten des umgebenden Lungengewebes ab. Cylindrische oder sackförmige von normalem Lungengewebe umgebene Ectasien geben sich einzig und allein durch reichliches mittelgrossblasiges bis grossblasiges Rasseln kund; Dämpfung des Percussionsschalls wird dagegen unter dieser Voraussetzung selbst bei vollständiger Anfüllung des Hohlraumes mit flüssigem Secret nur dann auftreten, wenn die zwischen Brustwand und Ectasie gelagerte lufthaltige Lungensubstanz von sehr geringer Dicke ist, also bei peripherem Sitz der Ectasie. Ebenso bleiben bei normalem Luftgehalt des umgebenden Parenchyms die Rasselgeräusche klanglos, das Athemgeräusch, wofern es nicht von Rasseln verdeckt wird, vesiculär. Trotzdem wird man auch in solchen Fällen mit Recht an Bronchiectasie denken, wenn das reichliche grossblasige Rasseln Wochen und Monate lang constant an derselben Stelle des Thorax beobachtet wird, wenn es nach der Expectoration von grösseren Auswurfsmassen schwindet, vor allem aber, wenn der Percussionsschall an der fraglichen Stelle der Brustwand bei zu verschiedenen Zeiten wiederholter Untersuchung von differenter Helligkeit getroffen wird*). — Sind dagegen grössere sackförmige Bronchiectasien von verdichtetem, luftleerem Gewebe umgeben, so liefern sie die bekannten Höhlenphänomene: mehr oder weniger gedämpften, tympanitischen Percussionsschall mit Wintrich'schem oder Gerhardt'schem Schallhöhewechsel, bronchiale oder bronchialamphorische Respiration, klingendes, selbst metallisch klingendes, zuweilen herzsystolisches Rasseln. Bei völliger Anfüllung der Höhlen mit Secret können sämmtliche auscultatorischen Phänomene fehlen, während der zuvor tympanitische Schall absolut dumpf wird. Bei nur einmaliger Untersuchung und ohne Rücksicht auf die Anamnese könnte man dann glauben, ein abgesacktes pleuritisches Exsudat vor sich zu haben. Gerade dieser Wechsel der physicalischen Zeichen hat für das

*) Central gelegene Ectasien können bei acut pneumonischer Verdichtung des sie umgebenden Gewebes vorübergehend zu Höhlenerscheinungen Anlass geben, die nach Lösung der Pneumonie wieder verschwinden.

Vorhandensein grösserer Hohlräume etwas Beweisendes. Die genannten Erscheinungen sprechen zwar für das Vorhandensein eines grösseren Hohlraumes; dass derselbe aber bronchiectatischer Natur ist, muss aus andern Umständen erschlossen werden. — Menge und Qualität, Art und Weise der Expectoration sind in manchen Fällen characteristisch. Die Menge des Auswurfs richtet sich nach der In- und Extensität des begleitenden Katarrhs. Während die Sputa in einzelnen Fällen nur in geringer Menge entleert werden, ist der Auswurf in andern Fällen so massenhaft, wie er, von in die Bronchien durchgebrochenem Empyem abgesehen, bei keiner andern Brustkrankheit getroffen wird. — Sehr bezeichnend für das Vorhandensein grösserer sackförmiger Ectasien ist es, wenn die Kranken von Zeit zu Zeit nach einem von Husten und Expectoration freien Intervall in einem Hustenanfall bald leicht, bald schwer grössere Mengen von Secret schubweise, oder, um mit Wintrich zu reden, maulvoll oder gleichzeitig durch Mund und Nase entleeren. Diese eigenthümliche Art der Expectoration wurde schon in den ersten Lebensjahren, zuweilen gleichzeitig mit Erbrechen beobachtet; sie ist wohl in der Weise zu erklären, dass die Wandung der bronchiectatischen Höhle ihre normale Empfindlichkeit eingebüsst hat; erst wenn sich soviel Secret angesammelt hat, dass dasselbe aus der Höhle in die zuführenden Bronchien überfliesst, deren Schleimhaut mit normaler Sensibilität ausgestattet ist, wird reflectorisch der Husten erregt. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die Thatsache, dass sehr häufig Lageveränderungen, bei denen sich ein solches Ueberfliessen des Caverneninhalts in die Bronchien sehr leicht denken lässt, die Hustenparoxysmen anregen. Je nach dem Sitz der Höhle, der Lage der Einmündungsstelle und der Verlaufsrichtung des zuführenden Bronchus wird dieses Ueberfliessen bald bei dieser bald bei jener Lage, welche die Kranken dann instinctiv vermeiden, statt haben. So erklären sich auch die widersprechenden Angaben der Autoren über die von den Kranken bevorzugte Lagerung; manche liegen besser auf der gesunden, manche besser auf der kranken Seite. Ist die Höhle so gelegen, dass in der Rücken- oder Seitenlage ihr Inhalt beständig in die zuführenden Bronchien abfliesst und dadurch Husten erregt, so verharren solche Kranke, trotzdem sie keine Spur von Dyspnoë haben, dauernd in aufrechter Haltung. Man muss sich hüten, diese Pseudoorthopnoë (Traube) für ein Zeichen wirklicher Athemnoth zu nehmen. —

Die Qualität des Auswurfs ist im allgemeinen eine schleimig-eitrige. Häufiger als geballte oder münzenförmige, werden confluirende Sputa entleert, die sich im Speiglase in drei Schichten sondern, eine obere undurchsichtige, schaumreiche, eine mittlere stark durchscheinende

dünnflüssige, von heller zuweilen durch Blutbeimengungen bräunlicher bis chocoladeähnlicher Farbe, und eine untere graugrüne oder grüngelbe undurchsichtige, aus eitrigen Massen bestehende. Ausserdem finden sich zuweilen im Sputum gelbweisse, weiche, übelriechende Pfröpfe, hirsekorn- bis bohnengross, mit glatter Oberfläche. — Sehr häufig hat der bronchiectatische Auswurf in Folge von Zersetzung des stagnirenden Secretes einen üblen Geruch, dessen einzelne Varianten sich schwer beschreiben lassen. — Bluthusten wird auch ohne Complication mit Tuberculose oder chronischer ulcerirender Pneumonie relativ häufig beobachtet. Die Haemoptoe, die in einzelnen Fällen so bedeutend war, dass sie rasch zum Tode führte, hat meist in ulcerativen Processen der Cavernenwand ihren Grund. — Die microscopische Untersuchung bronchiectatischer Sputa ergiebt vorwiegend Eiterkörperchen, zum Theil in fettigem Zerfall begriffen, ausserdem verschieden gestaltete Epithelien, moleculären Detritus, Fettnadeln, Vibrionen, zuweilen rothe Blutkörperchen. Die Beimengung elastischer Fasern ist keineswegs selten und auf Verschwärungsprocesse in der Wand der Ectasie zu beziehen. Die vorhin erwähnten von Dittrich und Traube genauer geschilderten Pfröpfe bestehen aus Eiterkörperchen, vorwiegend aber aus einem von grösseren und kleineren Fetttröpfchen durchsetzten Detritus und Fettsäurenadeln. — Als ein sehr seltenes Vorkommniss verdient das Auftreten »reichlicher Mengen von Haematoidinkrystallen in den Sputis« (Friedrich Schultze, Virch. Arch. B. 61 S. 130) in Form von vereinzelten Nadeln, Nadelbüscheln und rhombischen Tafeln besonders hervorgehoben zu werden. — Der Ernährungs- und Kräftezustand kann trotz bestehender Bronchiectasie längere Zeit ein befriedigender bleiben. Allerdings bewirkt bei Kindern der andauernde Albuminatverlust bälder ein Erblassen der Haut und Schleimhänte, sowie mässige Abmagerung, als bei Erwachsenen. Nach längerem Bestehen ausgedehnter Bronchiectasien aber tritt die Krankheit in ein cachectisches Stadium; die Kranken, die zuvor vielleicht ein cyanotisches Aussehen darboten, werden anämisch, hydrämisch und magern ab, wenn nicht hydropische Erscheinungen hinzutreten, was zuweilen auch ohne Complication mit Herz- oder Nierenkrankheiten der Fall.

Fieber verursacht die Bronchiectasie an sich nicht. Wenn trotzdem wohl kein Fall von Bronchiectasie ohne intercurrirende Fieberbewegungen verläuft, so liegt der Grund davon in der Häufigkeit hinzutretender fiebererregender Complicationen. Bald führt faulige Zersetzung stagnirenden Secretes, bald secundäre Bronchitis, Pneumonie, Tuberculose, Pleuritis etc. zu vorübergehender oder dauernder Temperatursteigerung. —

Der Brustbau lässt in vielen Fällen keine wesentlichen Anomalien erkennen. Den eigentlich phthisischen Habitus der Brust findet man nur in solchen Fällen ausgesprochen, in denen Complication mit Tuberculose besteht. Dagegen begegnet man relativ häufig in Folge der die Bronchiectasie begleitenden oder sie veranlassenden Schrumpfungsvorgänge des Lungengewebes Einziehungen der Brustwand namentlich in den unteren und seitlichen Abschnitten, oder auch allseitiger Retraction einer Thoraxhälfte. Gar nicht selten zeigen Bronchiectatiker emphysematösen Brustbau. —

Dyspnoë kann in der Ruhe völlig fehlen; zuweilen tritt sie nur bei starker Anfüllung der Ectasien mit Secret hervor und verschwindet nach ergiebiger Expectoration. Intensivere, anhaltende Athemnoth ist meist auf Rechnung der begleitenden Bronchitis, oder jener Veränderungen des Lungenparenchyms zu setzen, welche die Bronchiectasie erzeugten, oder in Folge derselben sich entwickelten. —

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf, Dauer, Ausgänge, Prognose.

Sieht man von jener bei Kindern besonders häufigen acuten, transitorischen Form der Bronchienerweiterung ab, welche sich im Verlaufe der Capillarbronchitis, der Katarrhalpneumonie und besonders des Keuchhustens entwickelt, und ohne klinische Erscheinungen gemacht zu haben, mit der Heilung der Grundkrankheit rückgängig wird, so muss man die Bronchiectasie als eine chronische Krankheit bezeichnen. Der Beginn des Leidens lässt sich in der Regel nicht feststellen, weil dasselbe ganz allmälig zu einer derjenigen Krankheiten hinzutritt, welche wir als ätiologische Momente kennen gelernt haben. In Bezug auf die vorgeschrittene Krankheit unterscheidet Biermer folgende Krankheitsbilder: 1) Es bestehen die Erscheinungen chronischer Bronchitis, daneben aber eine Art der Expectoration und physikalische Zeichen, welche für das Vorhandensein von Ectasien sprechen. 2) Die Zeichen fauliger Zersetzung des Secretes, welche sich durch übeln Geruch des Auswurfs und des Athems, durch Fieberbewegungen verräth, treten in den Vordergrund. 3) Neben emphysematösem Habitus, dauernder Dyspnoë und quälendem Husten bestehen Höhlenphänomene. 4) Es entstehen der gewöhnlichen Phthise ähnliche Bilder, wenn entweder wie so häufig die Bronchiectasie mit Tuberculose complicirt ist, oder wenn auch ohne Tuberculose oder chronische ulcerirende Pneumonie durch Schrumpfung des Lungenparenchyms und ausgedehnte Bronchiectasien ein grosser Theil der Lungen zu Grunde gegangen ist. 5) Endlich kann bei Combination

der Bronchiectasie mit Stenose eines grösseren oder des Hauptbronchus das Bild der Bronchialerweiterung völlig verdeckt werden.

Die Dauer und der Verlauf der Bronchiectasie sind sehr verschieden. Sieht man von den transitorischen Fällen ab, welche ohne klinische Bedeutung sind, so erstreckt sich die Krankheit meist auf Monate und Jahre. Es liegen Beobachtungen vor, dass Bronchiectasien 20 Jahre und darüber ohne Gefahr für's Leben bestanden haben. Während dieser langen Dauer ist das Befinden der Kranken mannigfachen Schwankungen unterworfen, die hauptsächlich von dem Grade und der Ausdehnung der complicirenden Bronchitis beherrscht werden. So kann Husten, Auswurf und Dyspnoë zeitweise sehr in den Hintergrund treten, ohne dass an der Ectasie selbst sich etwas geändert hätte. Bei sorgfältiger Behandlung, unter günstigen äusseren Verhältnissen kann das Allgemeinbefinden Jahre lang ein leidliches bleiben. — Ob solche Bronchiectasien, welche einmal der klinischen Diagnose zugänglich geworden sind, einer Heilung fähig sind oder nicht, ist noch Streitfrage. Verödung der Bronchiectasien durch Bindegewebswucherung, oder auf ulcerative Vorgänge folgende Adhäsionen, durch Eintrocknung und Verkalkung des Secrets, ebenso Umwandlung in unschädliche Cysten sind so seltene und dann nur einzelne Erweiterungen betreffende Metamorphosen, dass man ihre klinische Bedeutung nicht eben hoch anschlagen kann. Der Regel nach ist die Bronchiectasie eine unheilbare Krankheit, welche ihrem Inhaber bis an sein Lebensende verbleibt. Der Tod wird nur selten durch die Bronchiectasie an sich herbeigeführt. Doch sieht man zuweilen Kranke unter cyanotisch-hydropischen oder phthisischen Erscheinungen zu Grunde gehen, bei denen die Section nur erweiterte Bronchien und indurirtes Lungenparenchym nachweist. Viel häufiger sind es mit der Bronchiectasie in directem Zusammenhang stehende consecutive Affectionen, denen die Kranken erliegen. Pneumonie, Lungengangrän wären als häufige, Lungenblutungen, Pneumothorax, metastatische Gehirnabscesse, Vereiterung einer Bronchialdrüse mit Durchbruch des Abscesses in die Art. pulmonalis, oder in diese und einen grossen Bronchus, wobei im ersten Falle durch embolische Verstopfung der Pulmonalarterie, im zweiten durch Pneumorrhagie der Tod erfolgte, wären als seltene hierhergehörige Vorkommnisse zu erwähnen. Schliesslich geht ein nicht kleiner Theil der Bronchiectatiker an zufälligen intercurrirenden Krankheiten zu Grunde. — Die Prognose der Bronchiectasie im Allgemeinen ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Im Einzelfalle richtet sich dieselbe nach der Ausdehnung des Leidens, nach der Bedeutung der vorhandenen Compli-

cationen, namentlich dem Verhalten des Lungengewebes, sowie nach dem Kräftezustand und den äusseren Lebensverhältnissen der Kranken.

Diagnose.

Die Diagnose der Bronchiectasie ist in manchen Fällen leicht, während in anderen die Affection übersehen oder mit anderen Erkrankungen verwechselt werden kann. Mässige über grössere Abschnitte des Bronchialbaums verbreitete cylindrische Ectasien werden meist für einfache Bronchitis genommen werden. Sind dagegen sackförmige Hohlräume inmitten verdichteten Gewebes vorhanden, so machen sie die bekannten Höhlensymptome; die Schwierigkeit liegt dann nur darin, die bronchiectatische Natur dieser Cavernen festzustellen. Eine möglichst sorgfältige Anamnese wird in vielen Fällen entscheidende Anhaltspunkte geben; sie wird die allmälige Entwicklung der Krankheit aus den öfters erwähnten Affectionen der Bronchien, des Lungenparenchyms oder der Pleuren erkennen lassen. Häufig wird man von den Kranken erfahren, dass sie vor Monaten oder Jahren an dieser oder jener acuten Brustentzündung, oder an Keuchhusten gelitten und sich nie wieder ganz erholt haben. Die wichtigsten Affectionen, mit denen Bronchiectasien verwechselt werden können, sind: Putride Bronchitis, Lungengangrän, in die Bronchien perforirendes Empyem, vor allem die gewöhnliche chronische Lungentuberculose. Bei der putriden Bronchitis ohne Ectasie ist zwar der Auswurf ebenso beschaffen, wie bei Bronchiectasie mit Zersetzung des Bronchialsecretes. Es fehlen aber die für die Bronchialerweiterung characteristischen Antecedentien, die Höhlensymptome, sowie die schubweise, maulvolle Expectoration grösserer Mengen von Sputis. — Die Lungengangrän unterscheidet sich von der einfachen Bronchiectasie durch den Eintritt lebhafteren Fiebers, durch den raschen Verfall der Kräfte, sowie durch das Auftreten von necrotischen Lungengewebsfetzen im Auswurf. Diese Parenchymfetzen bestehen nach der Schilderung Traube's aus einer farblosen Grundsubstanz, in welche Massen von feinkörnigem Detritus, Fetttröpfchen sowie Haufen von freiem Pigment eingebettet sind; elastische Fasern fehlen. — Vor Verwechslung der Bronchiectasie mit in die Bronchien durchgebrochenem Empyem vermag die Berücksichtigung der dem Durchbruch vorausgegangenen Symptome, die grosse Menge des Auswurfs, der plötzliche Wechsel in den physikalischen Erscheinungen, unter Umständen das Auftreten eines Pneumothorax zu schützen. — Am wichtigsten, aber auch schwierigsten, häufig unmöglich ist die differentielle Diagnose zwischen Bronchiectasie und der gewöhnlichen chronischen Lungenphthise. Die Punkte, die

sich zur Entscheidung dieser practisch wichtigen Frage verwerthen lassen, betreffen theils die localen Erscheinungen, theils den Allgemeinzustand. Das Fehlen des phthisischen Habitus, Beschränkung der Thoraxeinziehungen und Höhlenphänomene auf die unteren und mittleren Lappen der Lungen, die characteristische Manier und Qualität der Expectoration, ein verhältnissmässig wenig gestörtes Allgemeinbefinden, guter Ernährungszustand, blühendes oder cyanotisches Aussehen, Fieberlosigkeit sprechen für Bronchiectasien, ausgesprochener phthisischer Habitus, vorwiegendes oder ausschliessliches Ergriffensein der Oberlappen, starke Abmagerung, hectisches Fieber mit Nachtschweissen, das gleichzeitige Vorhandensein von Kehlkopf- und Darmaffection lassen die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht diagnosticiren. Doch ist keines dieser Kriterien für alle Fälle, oder für jedes Stadium des einzelnen Krankheitsfalles durchgreifend. — Auch die Bronchiectasie kann auf einen oder beide Oberlappen beschränkt sein, mit Fieber einhergehen, und an sich zur Kachexie und zum Tode führen. In solchen Fällen wurden auch Nachtschweisse, Durchfälle, selbst Heiserkeit beobachtet (Lebert). Ebensowenig lassen sich auf das Auftreten oder Fehlen von Hämoptoe, Brustschmerzen, den Grad der Dyspnoë u. dgl. Dinge mehr zuverlässige Schlüsse bauen. Alles in Allem sind in zweifelhaften Fällen der mittelst einer sorgfältigen Anamnese zu führende Nachweis des ätiologischen Momentes, die ganz allmälige die Constitution nur wenig beeinträchtigende Entwicklung des Leidens im Verein mit Höhlenerscheinungen und den beschriebenen Verhältnissen der Expectoration die relativ werthvollsten Zeichen der Bronchiectasie.

Therapie.

Die Prophylaxis der Bronchialerweiterung besteht in der sorgfältigen Behandlung aller jener Affectionen, welche erfahrungsgemäss zuweilen Bronchialerweiterung verursachen. Hat man es mit fertiger Bronchiectasie zu thun, so kann weder der Causalindication, noch der Indicatio morbi entsprochen werden. Wir besitzen keine Mittel, welche im Stande wären, die erweiterten Bronchien auf ihr normales Kaliber zurückzuführen. Unsere therapeutischen Bestrebungen müssen sich daher darauf beschränken, die lästigsten Symptome zu bekämpfen und das Auftreten unangenehmer Complicationen möglichst zu verhüten. Eine sorgfältige Behandlung des begleitenden Catarrhs, Beschränkung der übermässigen Secretion, häufige und möglichst ausgiebige Entleerung der Ectasien, wodurch der fauligen Zersetzung ihres Inhalts am besten vorgebeugt wird, wird vor Allem anzustreben sein. Die Behandlung des Katarrhs hat nach den früher (S. 447 ff.) ausführlich erörterten Grund-

sätzen zu geschehen. Ausser auf den Genuss reiner milder Luft, der eventuell durch klimatische Kuren ermöglicht werden muss, wird man bei einer Krankheit, die unter Umständen dem Organismus Jahre lang nicht unerhebliche Albuminatverluste zufügt, auf eine roborirende und tonisirende Diät ganz besonderes Gewicht legen. Bei der eigentlich medicamentösen Behandlung verdienen vor allem die adstringirenden, sowie die harzigen und balsamischen Mittel in Anwendung gezogen zu werden; das Terpenthinöl, der Copaivbalsam, weniger schon der Peru- und Tolubalsam sind in vielen Fällen von entschieden günstiger Wirkung. Um den Magen zu schonen, lässt man diese Medicamente am zweckmässigsten inhaliren. Inhalation von Tannin, Alaun, Ferrum sesquichloratum, Kalkwasser, namentlich aber von Terpenthinöl wirken in günstiger Weise umstimmend auf Art und Menge der Bronchialsecretion ein. Bei putrider Zersetzung des Bronchialsecrets empfehlen sich neben dem innerlichen Gebrauch von Chinin und Plumb. acet. (Traube) öfter wiederholte und länger dauernde Einathmungen von Terpenthinöl, ebenso von Benzin, Creosot, Carbolsäure oder Aqua picea. Um den üblen Geruch, den die Kranken um sich verbreiten, erträglich zu machen, ist fleissiges Lüften und Räuchern des Zimmers nöthig; ausserdem lässt man den Boden der Spuckschalen mit einer Schichte fein gepulverter Lindenkohle bedecken, welche die stinkenden Gase zum Theil wenigstens absorbirt. — Während die milderen Expectorantien (Ipecacuanha, Salmiak, Antimonialia), ebenso die Narcotica in der Regel entbehrlich sind, tritt an den Arzt sehr oft die Anforderung heran, für gründliche Entleerung der bronchiectatischen Cavernen zu sorgen, theils um etwa vorhandene Dyspnoë zu lindern, theils um der Stagnation und fauligen Zersetzung des Secretes Einhalt zu thun. Bald werden die schärferen Expectorantien, die Senega, der Liquor ammon. anisatus, bald die Brechmittel dieser Indication gerecht werden. Nach den Mittheilungen von Gerhardt ist gerade bei reichlich secernirenden Bronchiectasien mit Stagnation des Secretes die methodische exspiratorische Compression des Thorax das wirksamste Expectorans. — Im Allgemeinen wird es sich empfehlen, bei einer in der Regel lebenslänglichen (sit venia verbo!) Krankheit Arzneimittel nur auf ganz bestimmte Indicationen hin in Anwendung zu ziehen, und sich für gewöhnlich auf hygieinische und diätetische Massnahmen zu beschränken. — Entwickeln sich im Verlaufe der Bronchiectasie anämische, hydropische, Schwächezustände, so werden sie, ebenso wie alle übrigen etwa auftretenden Complicationen nach den für diese Zustände giltigen Regeln behandelt. —

DIE

KRANKHEITEN DER LUNGE

BEARBEITET VON

Dr. C. GERHARDT, PROFESSOR IN WÜRZBURG.
Dr. L. FÜRST, IN LEIPZIG.
Dr. L. THOMAS, PROFESSOR IN FREIBURG I/BR.
Dr. O. WYSS, PROFESSOR IN ZÜRICH.
Dr. O. KOHTS, PROFESSOR IN STRASSBURG.

Atelektase

(Apneumatose, Collapsus der Lunge, Etat foetal du poumon)

von

Prof. Dr. C. Gerhardt.

Literatur.

E. Joerg, De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Diss. Leipz. 1832. — Id., Die Fötuslunge im geborenen Kinde für Pathologie, Therapie und gerichtl. Arzneiwissenschaft geschildert von E. Jörg. Grimma 1835. — F. L. Legendre, Recherches anat. path. et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Par. 1846. — A. Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Eine physiol.-pathol. Untersuchung. Berl. 1845. — L. Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der N. vagi erleidet. Kritisch-experimenteller Beitrag zu der Lehre von der Pneumonie und der Atelektase. Beitr. z. exper. Path. u. Phys. 1846. I. Heft. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. Seite 34. Kiel 1852. — O. Köstlin, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Roser's u. Wunderlich's Archiv VIII. 2 u. 3. — Id., Zur Lungenatelektasie. Arch. d. phys. Heilkde VIII. 6 u. 7. Id. Bd. XIII. – A. Rees, Atalektasis pulmonum or closure of the air cells of the lungs in children. Lond. 1850. — B. Bischoff, Ueber Atelektase der Lungen. Diss. inaug. Würzb. 1855. — C. Gerhardt, Beitrag zu der Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Virch. Archiv XI. p. 240. — Graily Hewitt, Ueber Bronchitis und nachfolgende Apneumatosis. Lancet 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 96. S. 193. — J. Radetzky, Die Pathologie der catarrhalischen Lungenentzündung der Neugeborenen und Säuglinge. Diss. inaug. Petersburg 1861. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berl. 1865. — Bouchut, Atelektasia pulmonum chronica. Wien. med. Wochenschrift 1868—76. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virch. Arch. Bd. XXI. – Ch. West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten herausgeg. und ergänzt von E. Henoch. V. Aufl. Berl. 1872. S. 162. – Forsyth Meigs, Bemerkungen über Atelektasis pulmonum. Amer. Journ. Jan. 1852. Schmidt's Jahrb. Bd. 74. S. 214. — F. C. Donders, Atelektasis pulmonum. Nederl. Lancet VI. 11. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 59. — K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen. Progr. Leipz. 1869. — A. Kjellberg, Die Behandlung angeborener Atelektase durch warme Wasserdämpfe. Jahrbuch f. Kinderheilkunde VI. 61.

Geschichtliche Vorbemerkungen.

Die unvollständige Ausdehnung der Lunge wurde zuerst durch E. Jörg im J. 1832 in seiner Dissertation beschrieben. Sein Vater J. C. H. Jörg hatte ihm die Anregung gegeben, diesen Zustand, wenn er sich längere Zeit nach der Geburt findet, als krankhaften aufzufassen. Auch hier sind offenbar Vorläufer dagewesen. H. Jörg selbst erwähnt, dass Schmitt (Neue Versuche und Erfahrungen über die Plouquet-sche und hydrostatische Lungenprobe 1806) dieser Krankheit gedenkt, ohne sie jedoch in ihrer ganzen Bedeutung zu erkennen. Eine äusserst wichtige Nutzanwendung von dieser Entdeckung Jörg's machte Hasse (1841), indem er klar aussprach, dass die angeblichen Unterschiede der Pneumonie kleiner Kinder, vorzüglich der Neugeborenen, von der der Erwachsenen, eben nur die Unterschiede der Atelektase von der Pneumonie seien. Man hatte bis dahin die Pneumonie der Kinder unter 6 Jahren, oder doch der Neugeborenen, der Säuglinge als eine wesentlich von der der Erwachsenen verschiedene von Seiten der Kinderärzte (Valleix, Billard und viele Andere) sehr ausführlich abgehandelt. Dass sie eine glatte, nicht granulirte Schnittfläche habe, wurde immer als ein Hauptunterschied angeführt. In diese Sache brachte die Lehre von der Atelektase plötzlich Licht. Man sah, dass die Pneumonie der Neugeberenen auch nicht anders aussieht, als die der Erwachsenen, nur ungleich seltener ist und dass das, was man bis dahin dafür gehalten hatte, grösstentheils nur Atelektasen vorstellte. Bedenkt man die frühere gewaltthätige Behandlung der Pneumonie, so kann man nicht zweifeln, dass die fälschliche Annahme vieler Pneumonieen im zartesten Kindesalter viele folgenschwere therapeutische Missgriffe veranlasst haben wird.

Von Legendre wurde Mitte der 40er Jahre (zuerst 1844 mit Bailly) die erworbene Atelektase als zweite Form dieser Krankheit nachgewiesen. Er bespricht ausführlich die frühere Verwechselung der Atelektase mit dem was man als Ränderpneumonie, Splenisation, Karnification Seitens der Kinderärzte beschrieb. A. Mendelsohn schuf in seinem geistreichen Buche über den Mechanismus der Respiration und Circulation (1845) für die Lehre von der Atelektase eine breite experimentelle Basis. Er war es, der zuerst zeigte, dass die Lungenveränderung nach Vagusdurchschneidung atelektatischer Natur ist, dass die gleiche Veränderung durch Verschliessung der Luftwege und durch Compression der Lunge erzeugt wird. Schon damals wurde des Einflusses der Atelektase auf den Verschluss der Fötalwege, auf Entwickelung

von Thrombosen, des Ueberganges der Atelektase in pneumonischen Prozess gedacht.

Traube's zusammen mit Mendelsohn begonnene, dann selbstständig etwas später vollendete Arbeit (1846) bestätigte manche Ergebnisse Mendelsohn's, so dass Atelektase es sei, die auf Recurrens- oder Vagus-Durchschneidung folgt, berichtigte jedoch M.'s Schlüsse in dem Punkte, dass die Atelektase nicht durch die Verengerung der Stimmritze, sondern durch in die Luftwege hereingelaufenes Mundsecret erzeugt werde. Nun folgen rasch auf einander in den Jahren 50—53 Arbeiten aus den verschiedensten Ländern von A. Rees, Forsyth Meigs, Donders u. A. Das Vorkommen der Krankheit bei Erwachsenen wird von Köstlin und Traube gezeigt. Während man sich der neugewonnenen Erkenntniss freute und in dieser Zeit die Atelektase nur immer von der Pneumonie zu unterscheiden und ihr entgegenzustellen bemüht war, hat doch schon Mendelsohn zuerst die Entwicklung der Pneumonie aus der Atelektase als Nothwendigkeit nachzuweisen und experimentell zu beobachten gesucht. Die Annahme der Entwickelung pneumonischer Heerde in atelektatischem Gewebe erhielt später weitere Stütze und Bedeutung durch Arbeiten von Bartels und Ziemssen. Die Diagnose dieses pathologischen Zustandes wurde hauptsächlich begründet durch die Arbeit von A. Rees und Ch. West.

Die Bedeutung der Lehre von der Atelektase lag vorwiegend in der Verbesserung der früheren Ansichten von der Pneumonie der Neugeborenen und der Marginalpneumonie. Eigene positive Bedeutung hat sie in gewissem Maasse für die Verzögerung des Verschlusses der Fötalöffnungen erlangt. In dieser Richtung hat namentlich F. Weber die Folgen des Fötalzustandes der Lunge geschildert. In neuerer Zeit hat die Erkenntniss des Vorganges der Asphyxie viel von dem Interesse in Anspruch genommen, das früher der Atelektase zugewendet war. Das Begreifen des physiologischen Geschehens hat viel von der Bedeutung hinweggenommen, die man dem Anschauen des starren anatomischen Zustandes beilegte. Dieser Sachlage werden auch wir in der nachstehenden Darstellung Rechnung tragen müssen.

Anatomische Verhältnisse.

Einfach luftleeres Lungengewebe nimmt einen beträchtlich kleineren Raum ein als lufthältiges, atelektatische Stellen erscheinen daher unter die Oberfläche des übrigen Gewebes eingesunken. Bei ausgebreiteter Atelektase beider Lungen erscheint der Herzbeutel in grösserer Ausdehnung unbedeckt. Atelektatisches Lungengewebe ist von gleichmässig dunkel braunrother bis stahlblauer Färbung, zeigt auf dem

Schnitte wohl Läppchenzeichnung, aber keine Spur von granulirtem Aussehen, fühlt sich weich und schlaff an und biegt sich an den Rändern leicht um, indem ihm jene Starre, welche an pneumonisch infiltrirtem Gewebe auffällt, nicht zukommt. Bei Druck findet kein Knistern statt, auf dem Schnitt entleeren sich keine Luftblasen, sondern nur etwas blutige oder blutigseröse Flüssigkeit. Stückchen luftleeren Gewebes sinken in Wasser unter. Der wichtigste Unterschied zwischen pneumonischem oder sonst durch Infiltration luftleer gewordenem Lungengewebe und solchem, das nur seinen Luftgehalt verloren, dafür aber keinerlei flüssiges oder festes Infiltrat aufgenommen hat, besteht darin, dass letzteres, das atelektatische Gewebe, von dem zuführenden Bronchus aus sich leicht und vollständig aufblasen lässt, so dass es in Farbe, Umfang und Aussehen lufthältigem vollständig gleich wird. Der Pleuraüberzug atelektatischer Stellen bleibt meist unversehrt oder er erscheint nach längerem Bestande der Lungenerkrankung leicht verdickt und getrübt, wohl auch an den Rändern etwas abgerundet, doch keineswegs hyperämisch oder mit Exsudat bedeckt wie über Hepatisationen. Wo gewaltsame Athembewegungen stattfanden und der Tod bald erfolgte, finden sich auch subpleurale Ecchymosen in verschiedener Reichlichkeit vor.

Wird die lufthältige Lunge wieder luftleer, so beginnt die Veränderung meistens an dem tiefstgelegenen Theile der Unterlappen, etwa in der Scapularlinie am unteren Rande. Kleine blaurothe Einsenkungen fliessen zu grösseren vertieften Flächen zusammen. Der verdichtete Gewebstheil, der diese bildet, stellt eine dünne Platte dar, unter der wieder lufthältiges Gewebe liegt. Von hier aus findet ein Ansteigen in Streifenform statt. In den ersten eingesunkenen blaurothen Platten finden sich öfter lufthältige Inseln mitten inne, ein Beweis, dass wenigstens Anfangs die Obstruction sehr kleiner Bronchien die Atelektase verursacht. Von hier kann sich der Prozess auf einen grösseren Theil des unteren und den hinteren Theil des oberen Lappens ausdehnen. Auch die Lungenränder werden häufig frühzeitig befallen, so der untere, der vordere Rand, namentlich auch die Lingula des linken oberen Lappens. Die zuführenden und innerhalb des atelektatischen Gewebes liegenden Bronchien zeigen häufig geröthete Schleimhaut und secreterfülltes Lumen. Bei längerer Andauer besteht die Atelektase nicht leicht rein und unverändert fort. Schon Jörg erwähnt eine Obstructio pulmonum, in Form festerer, der Luft und dem Blute undurchdringlicher Parthieen, Rokitansky spricht vom Untergang der Epithelien der Lunge durch fettige Metamorphose und von Kernwucherung und Bindegewebsneubildung in der Wand der Alveolen. Mendelsohn hat

als physiologische Nothwendigkeit den Eintritt der Hyperämie im atelektatischen Gewebe und die Entstehung entzündlicher Prozesse aus dieser Hyperämie zu erweisen gesucht. Sehr schöne Beobachtungen über die Entwickelung der Masern- und Keuchhusten - Pneumonie aus atelektatischen Anfängen sind von Bartels und v. Ziemssen beigebracht worden. Die Atelektase erlangt so als Vorstadium für die Entstehung bronchopneumonischer Complicationen in einigen acuten Krankheiten, zu denen auch Typhoid und Croup gehören, eine besondere Bedeutung. Kleinere luftleere Stellen in fieberlosen Zuständen durch Catarrh oder Muskelschwäche begründet scheinen längere Zeit, selbst mehrere Wochen unverändert bestehen zu können. Nach einer anderen Richtung hin sind noch die anatomischen Folgen der Atelektase zu betrachten, nämlich soweit sie den Kreislauf betreffen. Hier kommt vorzüglich die angeborene Form in Betracht. Jörg hat bereits das Offenbleiben des Foramen ovale als eine mögliche Folge dieses Zustandes der Lunge in Betracht gezogen. Später hat ihn F. Weber als Ursache betrachtet für das Offenbleiben des Duct. art. Botalli und Virchow hat sich dieser von Weber durch direkte Beobachtungen gestützten Anschauung angeschlossen. In der That kann man nicht zweifeln, dass wie der Uebergang vom luftleeren Zustande zur Luftanfüllung der Lunge den Verschluss genannter Fötalwege einleitet, so auch der unvollkommene und mangelhafte Eintritt der Luft in die Lunge ihn verzögern und verhindern kann. Die Entfaltung der Gefässbahn in der Lunge bringt eine Herabsetzung des Seitendruckes im Pulmonalisrohr, die eine wichtige mechanische Vorbedingung für die Schliessung jener Fötalwege bildet. Mit unvollständiger Entfaltung der Lungengefässbahn wird deren Verschluss verzögert über den ihn sonst begünstigenden Zeitpunkt hinaus. Jörg hat für besonders bedrohlich die Dilatation des linken Vorhofes erachtet, die aus dem Offenbleiben des Foramen ovale sich ergibt und hat namentlich auch die Bildung von Blutgerinnseln im Vorhofe daher abgeleitet. Auch bei Mendelsohn wird die Bedeutung der Atelektase für die Entstehung von Thromben im rechten Herzen und in der Lungenarterie besprochen. Thrombosen der Hirnsinus schienen auch mir durch die Atelektase begünstigt zu werden. Eine wichtige Frage ist ferner die nach der Bedeutung der Lungenatelektase für die Entstehung von Thromben im Botallischen Gange. Gegenüber der mächtigen Bedeutung septischer puerperaler Infection für die Entstehung solcher Thrombose, dürfte allerdings die Rolle der Atelektase eine ziemlich nebensächliche sein.

Ursachen und Entwickelung.

Die angeborene Atelektase stellt einen Zustand dar, der, wenn das Kind noch im Uterus sich befände, der normale wäre, der mit Nothwendigkeit dann gegeben ist, wenn die Einleitung der eigenen Athmung durch irgend welche Umstände verhindert oder nur unvollständig ermöglicht wird. Ihr Vorhandensein steht also in innigem Zusammenhange mit der Asphyxie. Jörg findet die Atelektase namentlich nach sehr leichten und schnellen Geburten, dann nach schweren Entbindungen mit starker Zusammenpressung des Schädels, Verletzungen des Rückenmarkes u. s. w. bei unreifen Kindern, bei Verstopfung der Luftröhre mit Schleim, endlich führt er als Ursache an bedeutenden Kältegrad der einzuathmenden Luft. Was das Vorkommen bei abnorm leichten und bei sehr schweren Geburten betrifft, so stimmt das mit vielerlei anderen Erfahrungen zusammen. Werden doch die gleichen Entbindungsweisen (vergl. Virchow ges. Abhdlgn. S. 879) als Ursachen der Hirnhautblutung der Neugeborenen und der damit zusammenhängenden Asphyxie angeführt. Dass bei vorzeitig aber schon lebensfähig geborenen Kindern die Einleitung der Athmung öfter unvollständig erfolge, bedarf kaum eines Beweises, ebenso liegt es nahe, dass die Erfüllung der oberen, grossen Luftwege mit Flüssigkeit, Mekonium u. s. w. bei vorzeitigen Athmungen im Mutterleibe der vollständigen Einleitung der Athmung nach der Geburt grössere Hindernisse entgegenstellt. Eine ganze Summe von Ursachen lässt sich zurückführen auf vorzeitige Beeinträchtigung der Placentarrespiration. — Wie lange die angeborene Atelektase fortbestehen könne, lässt sich schwer erweisen, doch stimme ich Jörg vollkommen bei, wenn er annimmt, dass sie sich mehrere Wochen erhalten könne.

Die erworbene Atelektase kann offenbar in jedem Lebensalter sich entwickeln. Köstlin hat sie bereits bei einer 22jährigen Person anatomisch nachgewiesen, Traube hat sehr frühzeitig gefunden, dass ein Theil der im Typhus vorkommenden Lungenveränderungen auf Atelektase zu beziehen sei. Die Lunge wird jedoch in den Fötalzustand unter sonst günstigen Bedingungen um so leichter zurückkehren, je weniger seit dem Zeitpunkte der Entbindung Zeit verflossen ist, ganz besonders leicht bei Frühgeborenen. Von besonderem Interesse für diesen Punkt ist die ansprechende Erklärung Schröder's für gewisse (z. B. Masckka's) Befunde von luftleeren Lungen mehrere Stunden nachdem frühgeborene Kinder geathmet und geschrieen hatten. Schröder nimmt an, dass durch immer tiefere Exspirationen und seichtere Inspirationen die Lunge wieder luftleer geworden sei, während das Le-

ben noch fortbestand. Es wäre das ein langsames Sterben durch allmäligen Rückfall in den atelektatischen Zustand der Lunge. Diese Seite der Sache ist namentlich von forensischer Bedeutung, sie stellt den Werth der Lungenprobe für einzelne Fälle sehr in Frage.

Die meisten Fälle der erworbenen Atelektase finden sich bei Kindern, die durch acute oder chronische Krankheiten in die Lage gekommen sind, an Catarrh der Bronchien und Schwäche der Athmungsmuskeln zu leiden. So entsteht sie besonders bei Masern, Keuchhusten, Typhoid, Croup, ferner bei Rachitis, chronischem Darmcatarrh der Säuglinge mit gleichzeitigem Bronchialcatarrh u. s. w. Auch F. L. Legendre, der diese Form zuerst beschrieb, erwähnt unter ihren Ursachen in erster Linie Schwächezustände, verschiedenartig begründet, manchmal durch langwierige Diarrhöen, in zweiter Linie Verstopfung der Bronchien durch catarrhalisches Secret. Je zäher das die Bronchien erfüllende Secret, um so schwieriger seine Weiterbeförderung. Daher sind es nicht gerade die acutesten Catarrhe, die das Lungengewebe zum Collapsus bringen. Sie liefern mehr seröses dünnes Secret. Von Gairdner wurde darauf aufmerksam gemacht, dass glatte Schleimpfröpfe, die die Form des Bronchialrohres annehmen, eine Art von Ventilwirkung ausüben, indem sie entsprechend der nach der Peripherie zu weiteren Form des Bronchus durch die Inspiration hereingezogen zu festerem Verschlusse gelangen, durch die Exspiration nach aussen getrieben den Luftaustritt gestatten. Doch der blosse Abschluss genügt schon. Die Luft in einem abgesperrten Alveolen- und Bronchiolen-Gebiete wird resorbirt und das Gewebe fällt zusammen. Tiefe Athmung, kräftiger Husten können die Luftwege von den Schleimmassen befreien. Schwäche der Athemmuskeln oder schwache Innervation derselben lassen diesen befreienden Act nicht zu Stande kommen.

Die zweite Hauptursache für die Entstehung der erworbenen Atelektase besteht in Schwäche oder schwacher Thätigkeit der Athemmuskeln. Frühgeborene, lebensschwache, durch Diarrhoe, Rachitis u. s. w. entkräftete Kinder fallen leicht in diesen Fötalzustand zurück. Kohlensäuerenarkose, die die Erregbarkeit der Medulla oblongata herabsetzt, schwere mit Betäubung einhergehende Fieberzustände sind es bei Croup und Abdominaltyphoid, die die Entstehung der Atelektase begünstigen. Bei manchen acuten Infectionskrankheiten mögen die von Zenker nachgewiesenen Vorgänge der Muskeldegeneration spezielle Bedeutung für die Atelektasenbildung gewinnen.

Ausser diesen beiden Hauptursachen hat man noch geltend gemacht den Einfluss zu festen Wickelns der Kinder, des Einathmens verdorbener Luft und der andauernden Rückenlage. Während die ersteren

beiden gewiss nur von untergeordneter Bedeutung sind, muss man die andauernde Rückenlage als ein wichtiges Hülfsmoment gelten lassen. Namentlich die Erfahrung ist in dieser Richtung beweisend, dass beginnende schon deutlich nachweisbare Atelektasen z. B. bei Typhoidkranken durch öfteren Lagewechsel noch vollständig rückgängig gemacht werden können.

Durch intrathoracische Druckwirkungen kann ebenfalls Atelektase entstehen. So ist der in ein Pleuraexsudat untergetauchte Theil der Lunge atelektatisch. In der Nähe von Geschwülsten, die in den Thoraxraum hineinwuchern, oder von Lunge, Mediastinum oder sonstigen Brustorganen aus sich entwickeln, werden selten luftleere Stellen der Lunge vermisst. Hypertrophie des Herzens oder Zunahme der Perikardialflüssigkeit drängt die vorderen Lungenränder nach der Seite und macht sie collabiren. In allen diesen letzterwähnten Fällen spielt die Atelectase eine so untergeordnete Rolle im Gefolge eines grösseren Krankheitsbildes, dass sie meistens keine Beachtung findet.

Die Krankheitszeichen

beziehen sich hauptsächlich auf 1) die Athmungsweise, 2) die akustischen Erscheinungen und 3) die Circulation und Wärmebildung.

1) Athmungsweise. Je mehr des Lungengewebes luftleer und athmungsunfähig geworden ist, desto mehr Veranlassung ist gegeben znr Athemnoth, zur beschleunigten Folge der Athemzüge und zur Anspannung der Hülfsmuskeln zu Zwecken des Athmens. Die Dyspnoe ist bei dieser Erkrankung eine vorwiegend inspiratorische. Je mehr Lungengewebe collabirt ist, um so stärker muss der elastische Zug der übriggebliebenen, lufthältigen, stärker ausgedehnten Lunge auf die Brustwand wirken, die Exspiration fördernd, die Inspiration erschwerend. Die ohnehin kurze Inspiration kleiner Kinder lässt dies nicht sehr auffallend erkennen. Reine Atelektase wirkt weniger beschleunigend auf die Athmung als entzündliche Lungenerkrankungen, da sie fieberlos verläuft und da sie keine pleuritische Schmerzen verursacht. Demnach fehlt der febrile Antheil an der Dyspnoe, der von der vermehrten Kohlensäureausscheidung, dem gesteigerten Sauerstoffbedürfniss und der ganzen Fiebermechanik abhängig ist. Ferner fehlt jener kurz unterdrückte, schmerzhaft abgebrochene Charakter der Respirationen, der entzündlichen Lungenaffectionen zukommt.

Die Athmungsweise zeigt noch eine besondere Erscheinung: inspiratorische Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der Brustwand. Der Brustraum wird wohl durch den Zug der Inspirationsmuskeln erweitert, aber die nur theilweise noch ausdehnungs-

fähige Lunge vermag den erweiterten Raum nicht vollständig auszufüllen. Der äussere Luftdruck gewinnt derartiges Uebergewicht, dass er den geringen Widerstand der Brustwandungen überwindet und deren nachgiebigste Stellen einbiegt. Solche Einziehungen finden sich nur bei einigermassen ausgedehnter Atelektase vor. Sie finden sich an den Intercostalräumen, den Schlüsselbeingruben und vorzugsweise an den der Abgangslinie des Diaphragma's nahe gelegenen, durch bedeutendere Länge der Rippenknorpel biegsameren Stellen vor. An letzterem Orte, quer über den Schwertfortsatz und die sechsten und siebenten Rippenknorpel bildet sich die oft recht tief einschneidende Furche während jeder Inspiration und gleicht während jeder Exspiration sich wieder aus, die früher von Trousseau als peripneumonische Furche bezeichnet wurde. Dass der Zug des Zwerchfelles für die Entstehung und Tiefe dieser Furche mit von Bedeutung sei lässt sich nicht in Abrede stellen. Doch liegt hierin nicht der Hauptgrund der Erscheinung. Denn bei vorwiegend einseitiger Atelektase erfolgt auch die Einziehung ausschliesslich oder vorwiegend auf dieser Steite. Als Kennzeichen der Atelektase wurde diese Einziehung von A. Rees, Forsyth Meigs und mir beschrieben. Sie findet sich in ähnlicher Weise bei Stenose der grossen Luftwege, einseitig bei gewissen Bronchostenosen, doppelseitig bei Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre, auch bei frischer ausgebreiteter Obturation der Bronchien durch catarrhalisches Secret.

Atelektase bedingt keinen Husten. Soferne sie nothwendig die vitale Capacität vermindert, schwächt sie den Erfolg des Hustens ab, aber sie hemmt nicht den Husten. Da die meisten Atelektasen von Catarrh abhängig sind, fehlt der Husten nicht oft. Er erfolgt leicht und frei, ohne Hemmung oder Unterbrechung. Meist folgt eine Reihe von Hustenbewegungen aufeinander, derartig wie man beim Husten alter Leute zu hören pflegt. Das ohnehin bläuliche Aussehen der Kranken wird durch die Hustenbewegungen wesentlich gesteigert. —

2) Die akustischen Erscheinungen nähern sich sehr jenen der Pneumonie. Wurde ja doch das, was wir jetzt Atelektase nennen, früher geradezu als die Pneumonie der Säuglinge oder Neugebornen bezeichnet. Gewiss nicht den geringsten Antheil an der Entstehung und langen Fortdauer dieses Irrthumes hatte die Aehnlichkeit der akustischen Zeichen. Der Percussionsschall ist gedämpft und etwas tympanitisch, unter Umständen, wenn das Gewebe noch nicht völlig luftleer ist, vorwiegend tympanitisch. Die Stelle der Dämpfung findet sich am häufigsten am unteren hinteren Theile der Unterlappen in Streifenform vor und breitet sich von da nach und nach in die Breite aus. Entspre-

chend der oberflächlichen Platten- und Inselform der luftleeren Stellen wird starke Dämpfung des Schalles nur ausnahmsweise erreicht. Meist ist von Anfang an und während längerer Zeit die Dämpfung nur als wenig intensive und namentlich nur bei leiser Percussion nachweisbar. Gerade im Beginn ist auch noch die Dämpfung eines Wechsels ihres Umfanges, ihrer Intensität, ja selbst der betroffenen Seite fähig je nach der vorwiegenden Lage des Kranken. Kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass andauernder Lagewechsel des Kranken auf die Grösse und Umrandung der Dämpfung entschiedenen Einfluss hat, so ist hierin ein sehr bestimmter Anhaltspunkt für die Diagnose gewonnen. — Wenn auch der Collaps kleinerer Theile der Lunge durch stärkere Ausdehnung angrenzender Lobuli ausgeglichen werden kann, wird jedenfalls durch ausgedehnte Atelektase der Umfang der Lunge im Ganzen verkleinert. Dennoch gelingt es auch bei solchen umfangreichen Atelektasen nicht, vorne an den gewöhnlich untersuchten Stellen nachzuweisen, dass der Rand der Lunge weniger weit herabreicht als gewöhnlich. Während die hinteren Lungentheile collabiren, scheinen die vorderen öfter einer Ueberausdehnung zu unterliegen, die eben ausgleichend auf den sonst zu erwartenden Hochstand des Diaphragma's wirkt. Dagegen gelingt es öfter die Herzdämpfung als in die Breite vergrössert nachzuweisen, was wohl theilweise als Symptom der Retraction der Lunge, theilweise als Folge von Blutstauung im rechten Herzen aufzufassen ist. Atelektase der vorderen Ränder kann noch eine weitere nur scheinbare Vergrösserung der Herzdämpfung bewirken. —

Durch die Auscultation hört man über luftleeren Lungentheilen von nur geringem Umfange nur abgeschwächtes Vesiculärathmen und einzelne mitunter helle und dem Ohre nahe Rasselgeräusche. Wenn dagegen der erkrankte Lungentheil vermöge seines Umfanges grössere Bronchien umfasst, so hört man bronchiales Athmen und deutlich klingendes Rasseln. In der Umgebung der eigentlichen Dämpfung kann Knisterrasseln zu hören sein, collabirendem Lungengewebe entsprechend, dessen Alveolenwände sich zu verkleben beginnen. Jedes Reibegeräusch, das etwa gehört würde, gehört nicht zur Sache und widerlegt die Annahme einfacher Atelektase.

Die Stimmvibrationen können abgeschwächt sein bei Verstopfung grösserer Bronchien oder sie werden annähernd von gewöhnlicher Stärke gefühlt oder am häufigsten bei freien grösseren Bronchien gut geleitet durch das homogene verdichtete Lungengewebe erscheinen sie verstärkt. Im Verhältnisse zu Umfang und Stärke der Dämpfung erscheinen die Consonanzsymptome und die Stimmvibrationen oft zu schwach, wenigstens im Vergleiche zu Pneumonien im gleichen Umfange. Er-

reicht aber die Atelektase einen wirklich lobären Umfang, so können die akustischen Zeichen denen der Pneumonie täuschend ähnlich werden. Ich habe mich mit Bestimmtheit überzeugt, dass in diesem Falle starkes helles Bronchialathmen, wie man es nur immer bei lobären Pneumonien zu hören gewohnt ist, mit entsprechend starken Stimmvibrationen vorkommen kann.

3) Circulation und Wärmebildung. Atelektase ist ein fieberloser Zustand. Sie bedingt an und für sich keine Spur von Temperaturerhöhung. Wo daher die Körperwärme nicht gesteigert ist und auch nicht speziell temperaturdeprimirende Ursachen vorliegen, wie z. B. beim Sclerem der Neugeborenen, wird man eine völlig fieberlos entstandene Verdichtung der Lunge, bei der die seither erwähnten Zeichen der Atelektase vertreten sind, unbedenklich auch als solche auffassen dürfen. In fieberhaften Krankheiten übt die Atelektase durchaus nicht irgend einen die Temperatur herabsetzenden Einfluss aus. Sie scheint sogar dort schneller und nothwendiger zu secundären entzündlichen z. B. bronchopneumonischen Vorgängen zu führen, die ihrerseits wieder die Körperwärme erhöhen. Indem die Atelektase einen Widerstand in den kleinen Kreislauf einschaltet, indem sie einen Theil des Capillargebietes der Pulmonalarterie verengt, giebt die Veranlassung zum Sinken des arteriellen Druckes, zum Steigen der Blutfülle und des Blutdruckes im Körpervenensystem, im rechten Herzen und in der Pulmonalarterie. Hieraus lassen sich die meisten Allgemeinerscheinungen und auch die Wirkungen der Atelektase auf den Verschluss der Fötalwege ableiten. Während die Asphyxie des Neugeborenen mit Verlangsamung des Pulses einhergeht kann man dies von der Atelektase in etwas späterer Zeit durchaus nicht sagen, sie hat Beschleunigung des Pulses ebenso wie der Respirationen aufzuweisen. Pulszahlen um und etwas über 100 werden ganz gewöhnlich beobachtet. Die Völle des Pulses erscheint um so geringer je ausgedehnter die Unwegsamkeit der Lunge. Im gleichen Verhältnisse steigt die Füllung der Venen und gewinnt Blässe und bläuliche Färbung der Haut an Deutlichkeit. Später wird die livide Färbung die vorherrschende, selbst dunkelblaues Aussehen der Haut kommt vor. Auch Oedem wird zeitweise beobachtet ohne anders als durch die Atelektase erklärt werden zu können. Aus diesen Umständen kann sich auch Verbreiterung der Herzdämpfung und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ergeben. Die Widerstände, welche im Capillargebiete der Pulmonalbahn gesetzt werden, können bei Neugeborenen die Schliessung der Fötalwege verhindern und, wie von F. Weber gezeigt wurde, zu dauerndem Offenstehen derselben die erste Ursache liefern.

Diagnose.

Wo die akustischen Zeichen luftleere Beschaffenheit eines Theiles der Lunge, namentlich an den Unterlappen, bei fieberlosen Neugeborenen nachweisen, wird keinerlei Zweifel darüber entstehen, dass man es mit Atelektase zu thun habe. Höchstens im Falle des Sclerem's des Unterhautbindegewebes könnten Zweifel Platz greifen, da dabei secundäre Pneumonien trotz subnormaler Temperatur sich finden. Für späteres Alter wird man entkräftende Krankheiten mit Catarrh und Muskelschwäche in Rechnung ziehen als Krankheitsursachen, den Nachweis einer Verdichtung des Lungengewebes durch Percussion und Auscultation voranstellen und dann aus der Anwesenheit complementärer Einziehungen, aus dem Mangel einer Temperatursteigerung, die in den übrigen Krankheitsverlauf durch das Auftreten der Lungenveränderung und mit dieser gleichzeitig eingeschaltet wäre, aus dem ganzen fieberlosen, eher zur Cyanose und zum Erkalten an der Peripherie hinneigenden Habitus den Nachweis zu liefern suchen, dass die Lungencomplication nicht pneumonischer sondern atelektatischer Natur sei. Tritt nachdem die Zeichen der Atelektase wahrgenommen worden waren und während dieser Zustand noch in Ausbreitung begriffen ist Fieber hinzu, so wird die Annahme nahe liegen, dass innerhalb atelektatischer Stellen sich bronchopneumonische Heerde entwickeln. Nur selten kommen Blutstreifen und Pünktchen in einzelnen denn doch herausgebrachten Sputis diesem Theile der Diagnose zu Hülfe. Die ganze Verlaufsweise der Atelektase hat einen trägen und kühlen Character, sie kommt mit kaum merklichen Anfängen, breitet sich langsam aus und bildet sich langsam zurück. Der scharf im Beginne und am Schlusse abgeschnittene im Kindesalter meist sehr kurze Verlauf der croupösen Pneumonie ist davon himmelweit verschieden. Dennoch mögen hier die Hauptmerkmale noch hervorgehoben werden: das Knisterrasseln im Beginne und in der Peripherie der pneumonischen Infiltration, das der Atelektase fehlt, der regelmässige Sitz der Atelektase an den Unterlappen, der durch veränderte Körperlage abgeändert, selbst auf die andere Seite übertragen werden kann, endlich die Stärke der Consonanzerscheinungen bei massiger pneumonischer Infiltration, die der Atelektase kaum in gleicher Weise zukommt.

Die Unterscheidung von Pleuritis bietet kaum Schwierigkeiten. Die Dämpfe eines beginnenden Pleuraexsudates ist alsbald intensiver, bildet einen annähernd horizontalen von der Wirbelsäule nach der Axillarlinie sich verschmälernden Streifen, die Dämpfung der Atelektase beginnt mit einem vertikalen, etwas nach aussen von der Wirbelsäule auf

dem Diaphragma aufsitzenden nach oben sich verlierenden Streif. Die so wichtige compensatorische Einziehung längs des Diaphragmaursprunges muss sogar, wenn sie zuvor bestand, durch ein Pleuraexsudat aufgehoben werden. Die Atelektase wird die Form der Intercostalräume eher tiefer und schärfer gestalten, das Pleuraexsudat sie zum Verstreichen und Verflachen bringen, erstere wird die Bewegung der Intercostalräume unbeeinflusst lassen, letztere sie lähmen. Stimmfremitus und Athmungsgeräusch wird durch die Atelektase weniger abgeschwächt u. s. w.

Käsige Infiltrationen, die mittelst bronchopneumonischer Prozesse in ursprünglich atelektatischen Lungentheilen entstehen können, und hämorrhagische Infarkte können manchmal nur durch genaue Beobachtung der Entstehungsweise und des Verlaufes unterschieden werden.

Verlauf und Prognose.

Die Atelektase an und für sich gibt die denkbar günstigste Prognose. Stehen uns doch in dem Schwenken der Neugeborenen (nach B. S. Schultze), kalten Begiessungen der Brust oder des Nackens, der Faradisation der Athmungsmuskeln, der Einathmung comprimirter Luft genug gute und wirksame Methoden zur Verfügung, Lufteintritt in die Lunge selbst mässigen Hindernissen in den Bronchien gegenüber zu erzwingen. Die Gefahren liegen nur in Grundkrankheiten, die die bewährten Methoden nicht zur Anwendung kommen lassen, oder die Ursachen der Atelektase zu immer stärkerer und mächtigerer Entwickelung gelangen lassen. Kann man ein Kind mit Atelektase in einen sonst gesunden und seinem Alter entsprechend kräftigen Zustand überführen, so heilt die Atelektase von selbst. Es müsste denn etwa um vorzeitig Neugeborene sich handeln. Atelektase, die immer mehr an Umfang gewinnt, kann die respiratorische Oberfläche so verkleinern, dass der Tod durch Erstickung erfolgt. Dieser Ausgang ist namentlich zu fürchten bei Frühgeborenen oder sonst sehr muskelschwachen Neugeborenen, im späteren Kindesalter im Verlaufe von fieberhaften Krankheiten und bei jenen Krankheitsformen, die zugleich besondere Hindernisse für die Respiration und Circulation mit sich bringen (Croup, Herzfehler). In länger dauernden fieberhaften Krankheiten ist es namentlich die zunehmende Muskelschwäche, die der einmal entstandenen Atelektase zur fortwährenden Ausbreitung verhilft und so nicht selten, z. B. im Abdominaltyphoid, den Tod durch ungenügende Athmung herbeiführt. Die heutige antifebrile Behandlung solcher Krankheiten gewährt deshalb auch in gewissem Maasse Schutz und Vorsorge gegen die Gefahren der Atelektase. Atelektase in dem betreffenden Zeitpunkt, hindernd

dazwischen getreten, kann insufficienten Verschluss der Fötalwege des Kreislaufes verschulden und so eine dauernde Kreislaufsstörung begründen. Endlich kann umfangreiche Atelektase unter sonst begünstigenden Umständen, ehe sie noch die Respiration zu sehr beschränkt, tödtlich werden durch vorwiegend circulatorische Störungen, durch den Eintritt von Stauungsthrombosen, wie sie vorzüglich an den Hirnsinus und an den Nierenvenen beobachtet worden sind. Indem innerhalb der atelektatischen Stellen bronchopneumonische Herde sich entwickeln, können Verkäsungsprocesse an den letzteren angebahnt werden und so auf dem Boden einer scrophulösen Constitution von der Atelektase aus die Grundlagen der Lungenschwindsucht und der acuten Tuberculose sich bilden. Oder die pneumonische Erkrankung in dem atelektatischen Gewebe geht einfach in den chronischen Zustand über und führt zur Schrumpfung des Lungengewebes und zur Erweiterung der Bronchien.

Aus diesem Ueberblicke ergibt sich, dass die Atelektase bei allzu grosser Ausdehnung des Prozesses einige Lebensgefahr direct bedingen könne. Doch müssen in diesem Falle schon wesentlich ungünstige äussere Umstände die fortwährende Ausbreitung der Atelektase begünstigen. Ausserdem können vielerlei Erkrankungen der Athmungsorgane und dauernde Störungen am Herzen als weiterwirkende Folgen der Atelektase in späterer Zeit noch das Leben bedrohen.

Behandlung.

Die angeborene Atelektase liefert etwa die gleichen Indikationen wie die Asphyxie. In erster Linie gilt es, die Lufträume der Lunge zu eröffnen, für die Luft zugängig zu machen und so die respirirende Oberfläche zu vergrössern. Hiezu kann man sich einer Reihe von Mitteln bedienen, die sich abstufen von dem einfach mechanischen Akte des Aufblasens, wie er bei der anatomischen Untersuchung geübt wird bis zur künstlichen Erregung des Athmungscentrums in der Medulla oblongata. Je mehr die Erregbarkeit von Nerv und Muskel schon gesunken ist, um so zwingender wird die Nothwendigkeit sein, sich der einfachsten mechanischen Methoden zu bedienen. Dahin gehört das Lufteinblasen und das schon etwas mehr einen physiologischen Bewegungstypus nachahmende Schwingen der Kinder nach B. S. Schultze. Oder man wendet sich an die Athmungsmuskeln und faradisirt sie von den zugehörigen Nerven aus. Eine solche rhythmische Faradisation der Athmungsmuskeln wird ganz besonders von der zugängigen Stelle über dem Scalenus aus den N. phrenicus und durch ihn das Diaphragma in Anspruch nehmen. In den meisten Fällen handelt es sich jedoch nicht so sehr darum, die Athmung in Gang zu bringen, als sie tiefer und aus-

giebiger zu machen. Man sucht dem ohnehin die Medulla oblongata erregenden Kohlensäure-Reize andere erregende Einflüsse hinzuzufügen. Hiezu gehört namentlich die Erregung der Hautnerven durch verschiedenartige Reize, namentlich durch Abkühlung. Das warme Bad mit kalter Begiessung der Brust oder des Nackens kann hiezu ganz besonders empfohlen werden. Soferne es sich um schwächliche, frühgeborene Kinder handelt, ist besondere Aufmerksamkeit auf die erste Einleitung der Ernährung zu verwenden. Neben anderen Gründen kann auch Atelektase zu dem Rathe Veranlassung geben, für ein frühgeborenes Kind eine Amme zu nehmen, falls die Mutter nicht stillen kann. Kräftigung des gesammten Körpers lässt auch erwarten, dass die Athemmuskeln bald ihre Funktion vollständig erfüllen und auch mässige entgegenstehende Hindernisse überwinden werden. Auch die arzneiliche Behandlung hat diesen Gesichtspunkt zu beachten, sich schwächender Mittel (Calomel, Nauseosa, Blutentziehung) zu enthalten und vorwiegend Stimulantien anzuwenden. Die Hinwegräumung der in den Athmungswegen so leicht sich anhäufenden mechanischen Hindernisse des Athmens, Schleim, Meconium, Wasser kann das Eingehen mit dem Finger in den Rachen, die mechanische Reizung der Rachenorgane bis zum Entstehen von Würgbewegungen und unter Umständen auch die Aussaugung mittelst eines Katheters erfordern. Doch bleibt es die Hauptindikation, das Athmen gehörig in Gang zu bringen. Sobald dies gelingt, stellen sich von selbst Hust- und Würgbewegungen ein, die die etwa angehäuften Secrete aus den Athemwegen entfernen.

Bezüglich der erworbenen Atelektase lässt sich einige Prophylaxe üben; man kann dem Zurückverfallen des Lungengewebes in den fötalen Zustand vorzubeugen suchen. Namentlich ist dies bei der Behandlung mancher fieberhafter Krankheiten möglich. Die grosse Errungenschaft, welche als therapeutisches Ergebniss der thermometrischen Krankenbeobachtung sich naturgemäss entwickelt hat, die antifebrile Behandlung acuter Krankheiten dient auch diesem Zwecke. Schon darin, dass die Zahl der Todesfälle durch Lungencomplicationen im abdominalen Typhoid notorisch durch die Kaltwasserbehandlung vermindert wurde, liegt ein Beweis hiefür. Gerade auf die kalten Begiessungen und auf die in der Zwischenzeit auch auf die Brust applicirten kalten Umschläge ist in der Beziehung viel Werth zu legen. Auch bei den Morbillen sollte selbst schon in leichteren Fällen von kalten Umschlägen auf die Brust ausgiebiger Gebrauch gemacht werden. Häufiger Wechsel der Lage wirkt der Atelektasenbildung entgegen. Schwer fiebernde Kranke wird man deshalb oft aus der Rückenlage, in die sie so leicht zurückverfallen, in die eine und die andere Seitenlage bringen; ganz

besonders aber, wenn Atelektase einer Seite beginnt, vorwiegend auf der andern Seite liegen lassen. Auch der Grundsatz, fieberhaft Kranken einige Nahrung nicht zu versagen, eher anzurathen, die ganze mehr schonende, erhaltende, kräftigende heutige Behandlungsweise Fiebernder ist geeignet, der Atelektasenbildung entgegen zu wirken. Bezüglich solcher chronischer Krankheiten, zu welchen mit einiger Vorliebe die Atelektasenbildung hinzutritt, ist noch mehr Werth auf gute und passende Ernährung zu legen. Manches rhachitiskranke Kind würde vor schweren Brustcomplicationen behütet bleiben, die mit Katarrh beginnen und durch Atelektase zur Bronchopneumonie führen, wenn ihm noch rechtzeitig eine Amme verschafft würde.

Dem entsprechend ist auch bei der curativen Behandlung der erworbenen Atelektase auf Bekämpfung aller schwächenden Einflüsse, auf Ernährung und Kräftigung Bedacht zu nehmen. Namentlich sind im frühen Kindesalter Diarrhöen als eine wichtige Ursache der Entkräftung und Muskelschwäche sehr zu berücksichtigen. Sowohl in fieberlosen als in fieberhaften Krankheiten kann das Auftreten der Atelektase als eine wichtige Indikation für den Gebrauch des Weines gelten. Man gibt in dem speciellen Alter entsprechenden Dosen entweder süsse südliche oder wenig herbe rothe Weine. Auch der Gebrauch von Chinin in fieberhaften, von Eisen oder Leberthran in fieberlosen Krankheiten wird, wenn sonst ohnehin schon in Frage, durch den Eintritt der Atelektase noch besonders räthlich werden. Wird die Verstopfung der Bronchien durch zähen Schleim vorwiegend zur Ursache der Atelektase, so können bei älteren Kindern lösende Einathmungen, etwa von doppeltkohlensaurem Natron oder Chlornatrium angewendet werden, während bei jüngeren Kindern vorwiegend an die wiederholte und methodische Darreichung des Brechmittels zu denken ist. Namentlich wenn man abführende Stoffe vermeidet, also z. B. nur Ipecacuanha anwendet, wird das Brechmittel von kleinen Kindern sehr gut ertragen. Es wirkt expectorirend, macht tiefe Inspirationen vor dem Brechacte, und bringt während des Uebelseins stärkere Absonderung an den Schleimhäuten hervor, somit auch Verflüssigung des Bronchialsecretes.

Endlich ist noch als ein direktes Mittel gegen den Lungencollapsus das Bad mit kalter Begiessung zu betrachten. Bei Fiebernden wird man das Bad kühl nehmen lassen, wenig Wasser dazu verwenden, die kalte Begiessung reichlich ausfallen lassen. Bei fieberlosen Kranken wählt man ein Bad von 25–26° R., das Rumpf und Extremitäten ganz aufnimmt und verwendet nur einen dünnen Strahl kalten Wassers zur Begiessung oder Bespritzung der Brust. Von Jürgensen wird neuerdings die Begiessung einer Stelle des Hinterhauptes, die der Medulla oblong. entspreche, als besonders wirksam um tiefe Respirationen hervorzurufen, empfohlen. Das warme Bad ist an und für sich bei Bronchitiskranken von Vortheil, es trägt dazu bei, die Kreislaufsstörung, die aus der Atelektase sich entwickelt, zu mindern. Schon die Begiessung der Brust in einem solchen Bade löst sehr tiefe Athemzüge aus.

Das Emphysem im Kindesalter

von

Dr. L. Fürst.

Literatur.

Andral, G., Med. Klinik. Deutsch v. Flies. 1842–45. — Bailly, eber acutes Lungenemphysem b. Kindern. (Clin. des enf. Juin 1843.) — audelocque, Gaz. des hôp. 1847. p. 102. — Betz, Fr., Ueber das durch . Keuchhusten entstandene Lungen-Emphysem. (Memorab. a. d. Praxis, IV. 1859.) — Biedert, Ph., Die pneumat. Methode u. d. transportable pneumat. pparat. (Volkmann's klin. Vortr. No. 104. 1876.) — Biermann, A., Cliatische Curorte u. ihre Indicationen. Leipz. 1872. — Biermer, A., Artikel Lungen-Emphysem« in Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 1. und Ueber Bronchial-Asthma.« (Volkm. klin. Vortr. No. 12. 1870). — Birchirschfeld, F. V., Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Hälfte. Leipz. 1877. S. 99 ff. — Bouchut, E., Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. aris 1873. — Casper's Handb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl. Bearb. v. Liman. erl. 1876. — Fauvel, Rech. sur la bronchite capillaire chez l. enf. 1840. — reund, W. A., Ueb. d. Zusammenhang gew. Lungenkr. m. prim. Rippennorpelanom. Erl. 1859. — Frey (Mannheim), Die Physik d. Zellenerweiteng in d. Lungen, im Arch. f. physiol. Heilk. X. 1851. — Frey, O., Die pathol. ingenveränderungen nach Lähmung d. Nervi vagi. Leipz. 1877. — Fuchs, F., Abh. üb. Emphys. d. Lunge. Leipzig 1845. — Gairdner, On the thol. Anat. of Bronchitis etc. Edinb. 1850. — Gerhardt, C., Lehrb. d. nderkrankheiten. 2. Aufl. Tüb. 1871. — Ders., Beitr. z. Lehre v. d. erworb. ingen-Atelektasie. (Virch. Arch. Bd. 11. 1857. — Ders., Der Stand des Diaragma's. (Tüb. 1860) u. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 3. — Geyer, iedr., Ueber substantives Lungenemphysem. Inaug.-Diss. Jena 1874. — uillot, Arch. gén. de méd. 1853. II. 151. — Hauke, J., Ein Apparat künst. Respiration etc. Wien 1870. — Ders., Wiener med. Presse 1874. o. 34 u. 36. — Ders., Wiener med. Jahrbb. 1877. 1. Heft. — Hecker, eber intrauterines Lungenemphysem. (Virch. Arch. XVI. 5 u. 6. 1859.) — ennig, C., Lehrb. d. Krankh. d. Kindes etc. 3. Aufl. Leipz. 1864. — Hepath, Lancet, Aug. 1843. — Hertz, H., »Lungen-Emphysem« (v. Ziemsn's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 2. Aufl. S. 442 ff.) — Hervieux, eb. d. Lungenemphys. kl. Kinder. Arch. gén. de méd. Juin et Juill. 1861 id Journal f. Kinderkr. Bd. 39. (1862.) S. 114. — Hewitt, On vesic. emphys. the lungs in childhood. 1858. — Jenner, On determining causes of vesic. nphys. of the lung. (Med.-chir. transact. XL. 1857.) — Knauthe, Th., andb. d. pneumat. Therapie. Leipz. 1876. — Laennec, Die unmittelb. Ausltation od. Abh. üb. d. Diagnostik d. Krankheiten d. Lunge u. d. Herzens. eutsch v. F. L. Meissner. Leipz. 1832. — Lange, Comprimirte Luft. Gött. 364. — Ders., Substantielles Lungen-Emphysem. Dresd. 1870. — Ders., er pneumat. Apparat. Ems 1868. — v. Liebig, G., Ztschr. f. Biologie V. 369. — Ders., Lungenerweiterung u. Lungenemphysem. Wiener med. Wochenhr. 1877. No. 22. — Lombard, Rech. anat. sur l'emphys. pulm. Gen. 1837.

— Louis, P. Ch. A., Mem. de la soc. d'observ. I. 1836. — Mendelssohn, A., Der Mechanismus der Respiration etc. Berlin 1845. — Oertel, Ueb. Diphtherie. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther. II. 2. Aufl. Leipz. 1876.) — Ozanam, Arch. gén. de méd. 1854 u. 56. — Panum, Pflüger's Arch. 1868. — Pircher, Wiener med. Presse 1876. No. 34—36. — Rainey, Med.-chir. Transact. 1849 u. Edinb. med. Journ. Apr. 1850. — Riegel, Fr., Krankheiten d. Trachea u. d. Bronchien. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. IV. 2. Hälfte.) — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. d. maladies des enf. II. éd. Paris 1853. I. — Rindfleisch, E., Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre. Leipz. 1875. — Roger, H., Union médic. 9. Oct. 1860 u. Emphysème généralisé. Arch. gén. 5. Sér. XX. Août — Sept. 1862). — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. 3. Aufl. Wien 1861. — Rossignol, Rech. anat. sur l'emphys. Brux. 1849. — Ruge in der Berl. klin. Wochenschr. 22. Oct. 1877. — Skoda, Abh. üb. Percussion u. Auscultation. Wien 1839. — Steiner, J., Compendium d. Kinderkrankheiten. Leipz. 1872. — Steffen, A., Klinik d. Kinderkrankheiten. II. 1. Lief. Berlin 1869. — Thierfelder, Atlas d. pathol. Histologie. 1. Lief. Taf. VI. (Leipz.) — Villemin, Sur la vés. pulm. et l'emphys. (Arch. gén. Oct. Nov. 1866.) — v. Vivenot, Beitr. z. pneumat. Respir.-Theorie. Wien 1868. — Vogel, A., Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 7. Aufl. Stuttg. 1876. — Waldenburg, Die lok. Behandlung d. Krankh. d. Athmungsorgane 2. Aufl. Berl. 1872. — Ders., Die pneumat. Behandlung d. Resp.- u. Circ.-Krankheiten etc. Berl. 1875. — Walshe, W. H., A pract. treatise on the diseases of the lungs. Lond. 1871. — West, Ch., Pathol. u. Ther. d. Kinderkrankheiten. Hrsg. v. E. Henoch. 4. Aufl. Berlin 1865. — Wintrich, Krankheiten d. Resp.-Organe. (Virchow's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. V. 1. Abth.) — Zehetmayer, Wiener Ztschr. Apr. u. Juni 1846. — v. Ziemssen, Deutsche Klinik 1858. 16. »Ueber die Pathogenese des substantiven Lungen-Emphysems.«

Ferner sind hier die Lehrbb. u. Specialschriften über spec. Pathologie, pathol. Anat. u. physik. Diagnostik zu vergleichen.

Geschichtliches.

Während das Emphysem der Erwachsenen unter Laennec's Vorgang durch Rokitansky die erste path.-anatomische, durch Skoda die erste klinisch-diagnostische Bearbeitung erfuhr, auch die Theorien über die Entstehung des Emphysems im Allgemeinen bereits in den Vierziger Jahren durch Fuchs und Mendelsohn zuerst Klärung fanden, lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die specielle Form des Kinder-Emphysems nicht viel vor der 2. Hälfte unseres Jahrhunderts. Vorzüglich waren es französische Specialisten, vor Allen Guillot, Bailly, Rilliet und Barthez, Hervieux, welche die besondere Berücksichtigung des Emphysems im Kindesalter anregten. Ihnen schlossen sich Gerhardt und Hewitt mit eingehenderen Bearbeitungen an, während andere Paediatriker, wie West (Henoch), Bouchut und Vogel dem Emphysem der Kinder keine, oder doch nur eine sehr eingeschränkte Berechtigung zu selbstständiger Darstellung zugestanden. Inzwischen hatte sich auch die Lehre von dem In- und Exspirationsdruck, und den mechanischen Einflusse dieser Kräfte auf das Zustandekommen des Emphysems überhaupt theils durch W. A. Freund, theils durch Biermer's, Wintrich's und Hecker's Beobachtungen schärfer herausgebildet; ja es hatten sich sogar die Kliniker in zwei Lager getheilt, indem die Einen vorwiegend eine inspiratorische, die Andern eine exspiratorische Entstehungstheorie für das Emphysem aufstellten. Eine Mittelparthei nahm beide Ursachen gleichzeitig als ätiologisches Moment an

während theils Kliniker, wie Hertz und zumal Steffen, dem wir eine der eingehendsten Arbeiten über das Kinder-Emphysem verdanken, theils Pathologische Anatomen, wie Rindfleisch, Birch-Hirschfeld u. A., die nutritive Entstehung, sei es aus präformirten Anlagen oder aus krankhaften Veränderungen des Lungengewebes als eines der wichtigsten Momente für das Zustandekommen des Emphysems bezeichneten. Die bis in die Fünfziger Jahre hinein spielende Erörterung über ein in gerichtsärztlicher Hinsicht für die Lungenprobe wichtiges Thema, die Möglichkeit eines angeborenen oder unter der Geburt entstandenen Emphysems, ebenso wie des Fäulniss-Emphysems wurde durch Casper's Kritik auf ihr richtiges Maass zurückgeführt. Ueber das allgemeine Emphysem hat Roger besonders gute Beobachtungen veröffentlicht.

Ziemlich kümmerlich war die Therapie des Emphysems der Kinder bis vor wenigen Jahren bestellt. Während für Erwachsene theils klimatische Kuren, theils pneumatische Behandlung schon vielfach empfohlen waren, hat sich erst in neuerer Zeit das Interesse der Specialärzte auch den emphysematösen Kindern zugewandt. Gegenwärtig dürften die Indicationen theils für klimatische Behandlung durch Biermann, theils für die pneumatischen Cabinete durch Lange und v. Liebig, nach des verdienten v. Vivenot Vorgange, exacter feststehen, wenngleich diese Acten, gerade in paediatrischer Beziehung, noch nicht geschlossen sind. Nachdem der Erfinder des transportabeln pneumatischen Apparates, Hauke, der Art der pneumat. Behandlung eine ganz neue Richtung gegeben, sind durch zahlreiche Autoren, unter denen Waldenburg, Schnitzler, Weil und Biedert besonders hervorgehoben werden müssen, infolge exacter Versuche gerade in den pneumatischen Apparaten, welche eine Einathmung verdichteter, ein Ausathmen in verdünnte Luft gestatten, dem Heilmittelschatze so werthvolle Bereicherungen zu Theil geworden, dass sich der Nutzen derselben für eine erfolgreiche Behandlung des Kinder-Emphysems bei entsprechender Vervollkommnung der Technik gewiss als bedeutend erweisen wird.

Begriff und Eintheilung.

Während man ursprünglich unter Emphysem »das Aufgeblasensein eines Gewebes durch Luft« verstand, bezog man, seitdem das Lungen-Emphysem genauer bekannt worden, den Ausdruck »Emphysem« ohne weiteren Zusatz auf die Lunge in erster Linie. Die Definition des Lungen-Emphysems der Erwachsenen als einer »bleibenden Alveolar-Ektasie mit Elasticitätsverlust der Gewebe und Rareficirung derselben« würde sich jedoch nicht ohne Weiteres auch auf das kindliche Lungen-Emphysem übertragen lassen, weil hier zwei Puncte durchaus nicht immer zutreffen, das Stationärwerden des Krankheitsprocesses und die Atrophie des Lungen-Parenchyms. Alle Pädiatriker sind sich darüber einig, dass gerade hierin der specifische Unterschied beruht und dass die »mehr oder weniger acute, abnorm starke Erweiterung der Alveolen durch Luft«, also gewissermaassen das erste Stadium des Emphysems

Erwachsener, bei Kindern die Regel ist, ein Process, der sich aber meistens, nach dem Schwinden der Entstehungsursachen, wieder vollständig in den status quo zurückbildet. In den Fällen aber, wo der betr. Zustand chronisch wird, indem das primäre Leiden keine oder nur eine unvollständige Restitution gestattet, geht allerdings die Contractilität der Alveolenwände verloren und es kann selbst bis zu einer Atrophie derselben kommen. Immer aber sind solche Fälle von echtem Emphysem beim Kinde nur Ausnahmen und nur bei älteren Kindern als Residuen abgelaufener Processe zu finden, während in den allermeisten Fällen, ehe es zu einer chronischen Alveolar-Ektasie kommt, das Kind entweder an der dem Emphysem zu Grunde liegenden Krankheit, oder an dem acuten Emphysem, oder an Complicationen stirbt. Die Breite des Verlaufs, welche nothwendig ist, um von dauernden abnormen Spannungsverhältnissen in den Lufträumen bis zur Atrophie der Wände, zum Zusammenfliessen der Alveolen, zur Verödung von Capillar-Gebieten und zur Bildung grösserer Hohlräume zu führen, ist beim Kinde ganz selten gegeben. Beim Kinde ist deshalb »Vesicular-Emphysem« nur als klinischer und grob-anatomischer Begriff zu fassen, nicht aber als histologischer. Mit den Processen, die unter den Namen von interlobulärem oder interstitiellem, unter mediastinalem sowie subcutanem Emphysem beim Kinde vorkommen, hat jenes rein alveoläre Emphysem direct nichts zu thun, wiewohl es deren Zustandekommen vermittelt. Alle die ebengenannten Processe haben als gemeinsames Characteristicum »Austritt von Luft aus der Lunge durch Ruptur von Alveolen und Ansammlung der Luft in mehr oder weniger ausgedehnten Räumen des Zellgewebes.«

Die Eintheilung des Emphysems in verschiedene Arten hat nicht selten, durch die Liebhaberei für das Systematisiren, zu nicht sehr glücklichen Classificirungen geführt, was um so mehr zu bedauern ist, als gerade der Anfänger durch verschiedenartige Nomenclaturen, durch Synonyme, sowie durch eine nicht ganz logische Aufstellung von Unterarten leicht irre wird. Die einfachste Eintheilung ist, wie überall, so auch hier, die beste.

Das nächstliegende ist die Eintheilung mit Rücksicht auf die Localisation. In dieser Beziehung ist

1. Vesiculäres oder Alveoläres Emphysem zu nennen, welches lediglich innerhalb der prä-existirenden Lufträume, der Infundibula und Alveolen, seinen Sitz hat.

2. Zellgewebs-Emphysem, bei welchem gewissermaassen eine Extravasation der Luft stattgefunden hat, und zwar

a) Innerhalb der Pleura, als
interstitielles,
interlobuläres und
subpleurales Emphysem,

b) ausserhalb der Pleura, als
mediastinales,
peribronchiales Emphysem,
als Unterhautzellgewebs-Emphysem am Thorax, am Hals, am Gesicht u. s. w.,
als allgemeines Emphysem.

Obgleich von allen diesen Formen des Zellgewebs-Emphysems Fälle beobachtet worden sind, so treten dieselben doch bezüglich der Häufigkeit sehr hinter die Fälle von Alveolar-Emphysem zurück, die beim Kinde die gewöhnlichen sind.

Hinsichtlich der Complication mit anderen Krankheitsprocessen unterscheidet man ferner:

1. Reines, uncomplicirtes Emphysem, eine Bezeichnung, der ich vor dem zu Missdeutungen verführenden Worte: „Substantielles" oder „Substantives" Emphysem entschieden den Vorzug gebe, weil diese gerade das Wesentliche, nämlich, dass es sich hier um ein primäres, selbstständiges Leiden handelt, nicht scharf hervorheben.

2. Complicirtes Emphysem, d. h. solche Fälle, bei welchen in secundärer Weise

entweder in Folge von Erkrankungen der Respirations-Organe die zu dem betr. Bronchialgebiet gehörigen Alveolen emphysematös werden, (vielfach als substantielles Emphysem bezeichnet);

oder in Folge von Erkrankungen bestimmter Lungengebiete und hieraus resultirender Verkleinerung der Athmungsfläche die anderen Bronchialbezirken angehörigen Alveolen Sitz des Emphysems sind. (Vicariirendes, besser compensatorisches Emphysem.)

Beim Kinde gehören reine, uncomplicirte Emphyseme, wenn man von dem auch bei intacten Lungen in der Agone entstehenden Emphysem absieht, zu den Seltenheiten; unter den complicirten aber sind diejenigen Emphyseme, welche in grösserer oder geringerer Entfernung von für die Respiration unzugänglich gewordenen Lungengebieten entstehen, also die sogenannten vicariirenden, die bei Weitem Häufigsten.

Ferner hat man bezüglich der Ausdehnung des emphysematösen Processes unterschieden

1) Allgemeines und

2) Lokalisirtes, partielles Emphysem.

Es versteht sich von selbst, dass beim Kinde nur von letzterer Art die Rede sein kann und dass von partiellen Emphysemen wiederum alle Grade vorkommen, von der Ektasie weniger Alveolen eines Infundibulums bis zum Emphysem einzelner Lobuli, mehrerer Gruppen von solchen und selbst ganzer Lappen. Unter Umständen kann ein ganzer Lungenflügel ein solches vicariirendes Emphysem zeigen.

Eine sehr wichtige Unterscheidung ist endlich die nach dem Ver-

laufe, der alle Stadien, vom peracuten und acuten bis zum subacuten, selten bis zum chronischen Verlaufe durchmessen kann. Am häufigsten ist das acute, entweder in dieser Form zum lethalen Ausgange, oder ebenso rasch zu einer restitutio in integrum führende Emphysem. Auch das subacut verlaufende wird nicht gar zu selten beobachtet. Selten ist das chronische, da das Kind die von demselben veranlassten functionellen und anatomischen Störungen nur ausnahmsweise, und dann meist nur in vorgerückteren Kinderjahren, erträgt.

Pathogenese.

Bevor wir die Entstehung des Emphysems beim Kinde auf ihre Ursachen hin verfolgen, müssen wir erst zu der Frage nach der Existenz des Emphysems im Kindesalter Stellung nehmen. Wir haben schon gesehen, dass das Auftreten eines echten, stationären Emphysems beim Kinde zu den Ausnahmen gehört, und dass man es hier meist mit einem Emphysema spurium zu thun hat, d. h. mit einer vorwiegend acut verlaufenden Alveolar-Ektasie ohne Rareficirung des Gewebs.

Während West und Henoch dem Emphysem gar keine besondere Beschreibung widmen, es also für das Kind als nicht erwähnenswerth betrachten, sagen Rilliet und Barthez, dass es nur eine unbedeutende Rolle spiele und, da es weder ernste Zufälle, noch deutliche Symptome darbiete, auch nicht von practischem Interesse sei. Als „bei Kindern" selten wird es von Gerhardt und Hertz bezeichnet, wiewohl Letzterer, mit Lebert, zugesteht, dass die Entstehung mancher zur Zeit der Geschlechtsreife manifest werdender Emphyseme wohl auf die erste Jugendzeit zu beziehen, 5—10 Jahre zurückzudatiren ist. Unstreitig richtig hebt Biermer hervor, dass gerade die zarten Kinderlungen den mechanischen Dilatations-Ursachen geringeren Widerstand bieten, also zu Emphysem mehr disponirt sind, dass aber auch andererseits bei ihnen, wegen leichterer Ausgleichung der Alveolar-Ektasie, selten bleibendes Emphysem sich findet. Als Vertreter des Extrems hinsichtlich der Ansichten über das Vorkommen von Kinder-Emphysem ist Steffen anzuführen, welcher, gestützt auf die Beobachtung, dass bei jungen Individuen theils in Folge der Nachgiebigkeit der Alveolarwände und des Thorax, theils in Folge der grösseren Reizbarkeit der Schleimhäute kindlicher Respirations-Organe die Prädisposition gegeben sei, das Emphysem als „im Kindesalter ausserordentlich häufig" bezeichnet. Er weist dabei auf die bei Hustenstössen deutlich sichtbare Vorwölbung, besonders entsprechend den Lungenspitzen, hin, sowie auf die Thatsache, dass er bei $^3/_4$ der Kindersectionen Emphysem, zumal peripherisches und marginales, vorgefunden habe und kommt zu dem Ergebnisse, dass die meisten Krankheiten der Respirations-Organe „nie ohne vorübergehendes oder bleibendes Emphysem" verlaufen. Unter diesen Krankheiten nennt er an erster Stelle den Keuchhusten, während gerade von diesem Beo-

chut angiebt, dass dabei die Lungen „nur ausnahmsweise“ emphysematös seien.

Die Gegensätze in den Ansichten über die Existenz des Emphysems bei Kindern würden nicht zu vereinigen sein, wenn man nicht annehmen wollte, dass diejenigen Autoren, welche ein Emphysem des Kindes nicht anerkennen, dabei lediglich das echte Emphysem im Sinne haben, während die Anderen alle Grade von Lungenblähung, seien sie diagnostisch oder auf dem Secirtisch vorgefunden, unter »Emphysem« zusammenfassen.

Unter den Entstehungs-Ursachen ist die zuerst von Jackson hervorgehobene Heredität zu erwähnen.

Es ist durch Beobachtungen erwiesen, dass in manchen Familien eine sich forterbende Prädisposition für Emphysem besteht. Man darf das Wesen dieser vererbten Anlage zuweilen wohl in den bereits von Freund geschilderten (angeborenen) Eigenthümlichkeiten im Bau der oberen Thoraxparthien, häufiger vielleicht noch in congenitaler Disposition zu Katarrhen, oder, mit Hertz und Biermer, in angeb. Schwäche und ungenügender Resistenz des elastischen Lungengewebes suchen, Annahmen, die freilich mehr oder weniger hypothetisch sind. Dass eine solche Anlage zu hereditärem Emphysem vorhanden sein muss, geht, nach Gerhardt, aus den Fällen, wo sich ein solches um die zweite Dentition nicht selten einstellt, hervor.

Von einem eigentlichen congenitalen Emphysem kann natürlich nicht die Rede sein. Das Wesen der Fötal-Lunge, welche nicht geathmet hat, schliesst an sich das Emphysem aus. Etwas Anderes aber ist es mit der Entstehung des Emphysems unter der Geburt. Hier handelt es sich um jene seltenen Fälle, in welchen ein Kind während des natürlichen oder künstlichen Geburtsverlaufes vorzeitige Athembewegungen gemacht hat und die Lungen unmittelbar oder in den ersten Stunden nach der Geburt emphysematös gefunden wurden.

Zwar läugnet Casper, mit Rücksicht auf den angezweifelten Werth der forensischen Lungenprobe, ganz entschieden, dass jemals „auch nur ein einziger gut beobachteter und zweifelloser Fall von spontan in fötalen Lungen entwickeltem Emphysem“ beschrieben worden sei. Allein er selbst fügt hinzu „bei ohne Kunsthülfe entwickelten Geburten“, und giebt durch diesen Zusatz der Möglichkeit Raum, dass bei operativem Eingreifen die Lunge des Kindes wenigstens lufthaltig befunden werden kann. Dass Emphysem während einer solchen Geburt erworben werden kann, geht z. B. aus dem Falle hervor, den Orfila*) erwähnt, einem nach einer Wendung vorgefundenen Emphysem. Der Fall von Walshe lässt es unentschieden, ob das vesiculäre und interlobuläre Emphysem, welches bei einem Kinde zwei Stunden nach der Geburt beobachtet wurde, einem künstlichen Eingreifen zuzuschreiben war. Ein reiner Fall von

*) Vorlesungen üb. gerichtl. Medicin, I. 321.

genuinem Emphysem, welches durch abnorm starke Inspirationen — und zwar durch solche, die ausdrücklich nur intrauterin stattgefunden haben konnten — entstand, ist der bekannte Hecker'sche, der in seiner Art ein Unicum darstellt. Hier war die Geburt nach 26stündigen Wehen, 18 Stunden nach dem Wasserabfluss und nachdem die Herztöne seit einer Stunde aufgehört hatten, ohne Kunsthülfe beendet. Das Kind war todt geboren, zeigte aber bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section „deutliches Emphysem", sogar mit Zerreissung von Lungenzellen, wie nach forcirtem Lufteinblasen. Ein Analogon bildet ein Fall von Ruge.

Aus der Seltenheit solcher Fälle ist aber jedenfalls der Rückschluss zu ziehen, dass ein derartiges unter der Geburt acquirirtes Emphysem zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Dass die angeborene Lungen-Atelektase, wenn sie die Respirationsfläche partiell verkleinert, indem sie ganze Lobuli von der Athmung ausschliesst, ein compensatorisches Emphysem erzeuge, wird zwar von manchen Seiten behauptet. Allein die Erfahrung lehrt, dass ohne sonstige intercurrirende Bronchial- oder Lungenkrankheiten, welche acut die Dyspnoe steigern, selten mehr als eine compensatorische Alveolar-Ektasie zu Stande kommt, jedenfalls, weil das Athmen solcher Kinder viel zu oberflächlich, ihr Schreien viel zu schwach ist, und sie in Folge der Schwäche ihrer Respiration viel eher unter Cyanose zu Grunde gehen, als dass ein echtes Emphysem sich ausbildet.

Etwas Anders gestaltet sich der Vorgang, wenn an asphyktisch geborenen Kindern in zu forcirter Weise Einblasungen von Luft gemacht worden sind.

Es ist bekannt, dass Leroi d'Etiolles der Erste war, welcher auf dieses ätiologische Moment aufmerksam gemacht hat. Ist es auch von manchen Seiten (Steiner, Vogel) angezweifelt worden, ob hierdurch Emphysem erzeugt werden könne, geben insbesondere Rilliet und Barthez an, dass man nur interlobuläres Emphysem und ampullenförmige Auftreibung der Pleura hervorruft, so ist doch der angegebene Gegengrund, die Lunge des Neugeborenen lasse sich zwar durch Lufteinblasen enorm aufblasen, aber nie zerreissen und gehe vermöge ihrer Elasticität, sobald man sistirt, wieder auf ihr früheres Volumen zurück, nicht stichhaltig. Nicht nur von klinischer Seite (Gerhardt, Hennig, Steffen), sondern auch von gerichtsärztlicher Seite ist die Möglichkeit nachgewiesen, dass durch kräftiges, rasches Einblasen, abgesehen davon, dass Luft in den Magen tritt, auch eine Hyperaërie der Lungen, eine übertriebene Ektasie oft der ausgedehntesten Lungen-Abschnitte, schliesslich Zerreissung von Alveolen und interlobuläres Emphysem in wenigen Augenblicken sich hervorrufen lassen (Casper). Derartige Lungen zeigen hochgradige Blähung, blasses, blutleeres, ungleichmässiges Gewebe, hier und da Rupturen, bieten also, wenn man nicht zu sehr auf die chronische Atrophie der Gewebe Gewicht legt, das wenigstens makroskopisch deutliche Bild des Emphysems.

Man hat bei Obductionen in foro, besonders früher, oft die Frage ventilirt, ob die in einer Lunge sich findende Luft nicht ein »Leichen-Emphysem«, eine Fäulniss-Erscheinung sein könne. Hiergegen muss zunächst eingewendet werden, dass die Lungen in Leichen, die bereits äusserlich die höheren Fäulnissgrade zeigen, sehr häufig noch ganz wohl erhalten sind (Casper). Die Entstehung eines Emphysems durch Fäulnissgase ist, wenn überhaupt, erst im Verlauf längerer Zeit zu erwarten; meist bleibt aber auch dann der rein cadaveröse Vorgang auf Blähung einzelner Lungenbläschen, besonders an den Rändern, auf interlobuläre und subpleurale Luftblasen beschränkt, Veränderungen, welche nur eine äussere Aehnlichkeit mit Emphysem haben.

Ein primäres, echtes Emphysem ohne anderweitige Complicationen Seitens der Respirationswege, uncomplicirtes primäres Emphysem, wie es z. B. Waldenburg in 3 Krankengeschichten von 9—13jährigen Kindern schildert, ist beim Kinde jedenfalls eine grosse Seltenheit, wie bereits oben angedeutet wurde.

Sehen wir von den schon erwähnten Fällen ab, in denen Erblichkeit oder Geburtsverlauf einen Anhaltepunct zur Erklärung des Zustandekommens bieten, so bleiben uns für die Fälle, in denen jene zwei Ursachen auszuschliessen sind, nur die forcirten Athem- und heftigen Hustenbewegungen übrig, die, nach Biermer, in plötzlicher oder doch acuter Weise Alveolar-Ektasie und selbst interlobuläres Emphysem in sonst nicht erkrankten Lungen hervorrufen können. Ein solches primäres Emphysem ist es, dem wir bei den Tracheal-Stenosen durch Fremdkörper in sonst gesunden Kinderlungen begegnen.

Auch das so häufig in der Agone, also in den wenigen Stunden vor dem Tode, acut entstehende Emphysem, ist, wenn das Kind nicht gerade einer Luftröhren- oder Lungenkrankheit erlegen ist, als eine primäre Alveolar-Ektasie aufzufassen. Man findet diese Veränderung ausserordentlich häufig, besonders an den vorderen Lungenrändern bald ohne sonstige pathologische Lungenveränderungen (Steffen), bald nur mit anderen aus der Agone herrührenden Erscheinungen, wie Hypostase und Lungenödem, und vermag in solchen ziemlich reinen Fällen nur die Dyspnoe und die terminalen Circulations-Störungen für die Lungenblähung verantwortlich zu machen.

Ungleich durchsichtiger ist die Pathogenese des mit anderweitigen Erkrankungen der Respirationsorgane complicirten, secundären Emphysems, sowohl des sogen. substantiellen, als des compensatorischen (vicariirenden). Hier tritt uns als ursächliches Moment eine grosse Gruppe von Krankheiten entgegen, deren Zusammenhang mit functionellen Athmungsstörungen auf der Hand liegt und deren Nebenwirkung anerkanntermaassen beim Kinde die Alveolar-Ektasie

verschiedensten Grades, das echte Emphysem der Lunge, das interstitielle, subpleurale, lobuläre und Zellgewebsemphysem sein kann. Wir begegnen in dieser Reihe von Affectionen 1) zunächst solchen, welche die Inspiration partiell beeinträchtigen, 2) solchen, bei denen ein Exspirationshinderniss besteht, 3) solchen, bei denen Theile des Lungengewebes verdichtet sind, 4) entzündlichen Ernährungsstörungen des Gewebes, 5) Circulationsstörungen, 6) exspiratorischen Ueberanstrengungen durch Husten.

Man sieht daraus leicht, dass gerade beim Kinde eine Anzahl von Ausgangspuncten für emphysematöse Auftreibung der Lunge in den vorwiegend dem jugendlichen Lebensalter eigenthümlichen Prädisponiren zu Respirationskrankheiten überhaupt gegeben sein muss.

Schon die Erkrankungen der gröberen Luftwege und der Trachea, sowie der Hauptbronchien verdienen hier speciellere Betrachtung. In erster Linie stehen die gemeinsam zu betrachtenden Tracheal- und Bronchial-Stenosen, bei denen der Luftzutritt zu der ganzen Lunge, oder zu einem grösseren Abschnitte derselben mehr oder weniger beeinträchtigt ist.

Seltener haben wir es hier mit einer von aussen wirkenden Compression zu thun, und in solchen Fällen ist es die (angeborene oder frühzeitig entstandene) Struma, welche besonders in Kropfgegenden, nach Gerhardt, Steiner und Biermer, fast regelmässig und schon in den ersten Kinderjahren zu Emphysem führt. Die Compression der Luftröhre durch eine abnorm grosse Thymus *) und consecutives Emphysem gelangt ebenso wie angeborene Engigkeit der Trachea (Rahn-Escher) ungleich seltener zur Beobachtung. In den meisten Fällen von Trachealstenose hat man es mit inneren Obturationen zu thun, vorzugsweise mit fremden Körpern, welche durch Aspiration in die Luftwege gelangen und je nach ihrer Form und Grösse ein Respirationshinderniss abgeben. Füllt der betr. Körper das Lumen der Trachea nur incomplet aus, so können Abschnitte in den beiden Lungen emphysematös werden, ja es kann selbst bis zur Ruptur des Lungengewebes kommen. Trifft die Verstopfung einen Haupt-Bronchus, so tritt, ebenso wie wenn ein kleinerer Bronchus obturirt ist, bei vollkommenem Verschluss neben Atelectase des betroffenen Lungengebiets ein vicariirendes, selbst bis zum interlobulären Grade steigendes Emphysem auf. Ist die Absperrung der Luft unterhalb der stenosirten Stelle unvollkommen, so kann auch nach und nach in dem betr. Bezirke der Lunge, also hinter dem fremden Körper, Emphysem entstehen.

Es ist ohne Weiteres verständlich, dass der verschiedene Sitz der

*) Ein von mir beobachteter Fall, in welchem ein 5monatl. gesundes Mädchen ganz plötzlich suffocatorisch zu Grunde gegangen war, ergab bei der Section als einzigen Anhaltepunct für die Erstickung eine abnorm grosse Thymus aber kein Emphysem.

Ektasie, einmal in benachbarten Lungen-Abschnitten, ein anderes Mal in dem theilweise verstopften Lungengebiete selbst, auf verschiedene Weise zu erklären ist, wie wir bei einem Ueberblick über die Entstehungs-Theorien des Emphysems sehen werden.

Dass beim Kinde durch einen Fremdkörper schliesslich selbst ein Emphysem der Körperdecken entstehen und doch noch complete Rückbildung nach Expectoration des Gegenstandes eintreten kann, lehrt ein von Steffen mitgetheilter Fall von vollkommener Obturation des Bronchialastes eines Lungenlappens durch eine Bohne.

Zu erwähnen ist noch an dieser Stelle, dass auch bei mehr oder weniger vollkommener Compression der Trachea durch Ersticken gerichtliche Sectionen das rasche Entstehen von vesiculärem und interstitiellem Emphysem nachgewiesen haben.

Eine wesentlich häufigere Gelegenheitsursache für das Emphysem ist der Keuchhusten, der, ebenso wie der sogenannte Krampfhusten, durch heftige, tiefe Inspirationen und durch plötzliche, heftige und andauernde Exspirationen auf rein mechanische Weise zu einer Ausdehnung der Alveolen führt.

Gehen auch die Ansichten der pädiatrischen Schriftsteller über die Frequenz des Emphysems bei Keuchhusten ziemlich auseinander, namentlich auch darüber, ob nur vorübergehende oder bleibende Ektasie die Folge sei, so ist doch die Thatsache selbst hinlänglich bestätigt, dass, selbst ohne gleichzeitige Bronchitis und Bronchiektasie, eine vesiculäre Blähung, ein interstitielles und interlobuläres Emphysem durch Ruptur von Alveolen, ein Emphysem des mediastinalen Zellgewebes, Pneumothorax, emphysematöse Auftreibung des Zellgewebes der Haut am Kopf und Hals, schliesslich selbst allgemeines Emphysem entstehen kann. Am häufigsten beobachtet man jedoch nur eine Ektasie der Ränder, zumal des oberen Lappens, sowie, da der Keuchhusten selten ohne Complicationen Seitens der Lunge verläuft, einzelne compensatorische Alveolar-Ektasieen, hier und da auch Ektasieen der Alveolar-Endgänge. Dass diese Zustände sich, selbst wenn sie hochgradig sind, wieder vollkommen zurückbilden können, darüber kann kein Zweifel sein. Klinisch lässt sich ihr Auftreten und Verschwinden constatiren. Hingegen ist der Befund von bleibendem, ächtem Emphysem, selbst wenn die Lungen bei der Section als blass, weich, schwammig, voluminöser und vorgelagert (Bouchut) beschrieben werden, nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Acute Alveolar-Ektasie und ebenso acute Ruptur mit Luftaustritt in die Umgebung bestehen neben einander, aber die bedeutende Ausdehnung der Lungenbläschen giebt nur in lang dauernden Fällen Gelegenheit zu nutritiven Veränderungen der Gewebe.

Der Larynx- und Tracheal-, sowie Bronchialcroup, sowie die diphtheritischen Processe in diesen Theilen des Respirations-Systems lassen sich, als Quellen des Emphysems, gemeinsam besprechen, da sie in gleicher Weise obturirend auf die Lunge überhaupt, oder auf einzelne Parthieen derselben wirken.

Schon Gerhardt hat hervorgehoben, dass die veränderte Athmungsweise croupkranker Kinder es ist, bei welcher besonders die oberen vorderen Theile der Lunge unter angestrengten Inspirationen und erschwerten Exspirationen eine starke Erweiterung erfahren. Wir haben es hier effectiv mit einer acuten Lungenblähung zu thun, und zwar theils mit einer primären, theils, bei Obliteration einzelner Bronchialgebiete, mit einer secundären, compensatorischen Ektasie. Auch interstitielle, interlobuläre und subpleurale Emphyseme kommen in hochgradigen Fällen zur Beobachtung. Meist aber beschränkt sich die alveoläre Ektasie auf die oberen vorderen Theile des oberen Lappens, bläht die Ränder der Lunge, besonders in solchen Theilen, welche noch respirationsfähig sind, auf, erfährt aber auch nach dem günstigen Verlaufe der primären Krankheit, nach Entleerung der Membranen oder nach allmäliger Heilung wieder völligen Rückgang. In ungünstigen Fällen macht der rasch eintretende Tod das Zustandekommen eines wirklichen Emphysems unmöglich und nur in den Fällen von chronischem Bronchialcroup ist, nach Biermer, die Möglichkeit eines substantiellen Emphysems gegeben.

Dass beim Pseudo-Croup eine analoge Erweiterung der Lungenbläschen nicht auftritt, bedarf kaum der Erwähnung. Ebenso findet sich, während doch der Glottis-Verschluss bei starken Hustenparoxysmen Emphysem bewirkt, solches bei Spasmus glottidis nicht vor, ein Beweis dafür, dass nicht der mechanischen Verengerung, sondern dem gewaltsamen erhöhten Exspirations-Druck der Hauptantheil an dem Zustandekommen des Emphysems zukommt. Von der Laryngitis catarrhalis und von Neubildungen an den oberen Luftwegen führt Steffen an, dass sie zu Emphysem Anlass geben können; von erstgenannter Affection darf man aber wohl behaupten, dass eine so hochgradige Schwellung der Stimmbänder, die chronisch die Wegsamkeit des Kehlkopfes bis zur Emphysembildung beeinträchtigt, beim Kinde nicht häufig gefunden wird.

In den tieferen Bronchien und deren feineren Verzweigungen verlaufende Processe sind es nicht selten, von denen emphysematöse Veränderungen sich herschreiben. Wir haben dabei weniger jene Fälle im Auge, in denen sich bei der Section neben Bronchiektasie auch Emphysem vorfand. Interessanter ist jedenfalls das Vorkommen von Emphysem bei Asthma bronchiale, auf das Biermer, Riegel und Biedert mit vollem Rechte hingewiesen haben.

In der That begegnet man ab und zu in der Kinderpraxis solchen Fällen, bei denen die Dyspnoe und die asthmatischen Zufälle, da sonstige Herz- und Lungenstörungen fehlen, nur auf einen nervösen Grund, auf spastische Contraction der Wände der feineren Bronchien zurückzugreifen gestatten und wo sich gleichzeitig, insbesondere während und nach dem Anfalle, eine Lungenblähung mit Auftreibung der Supraclavicular-Gegend, Verkleinerung der Herzdämpfung und Herabdrängung des Zwerchfells ohne Schwierigkeit nachweisen lässt. Ob jener tonische Krampf

Ursache oder Folge des Emphysems ist, muss ich dahingestellt sein lassen; meist macht der ziemlich flüchtige Vorgang nur den Eindruck einer vorwiegend inspiratorischen, akuten Alveolar-Ektasie.

Häufiger ist es die Bronchitis, und zwar die katarrhalische Form mit ziemlich reichlichem Secret, zu der sich bei einigermaassen chronischem Verlaufe nur zu leicht transitorische Alveolar-Ektasie gesellt.

Dass es nur die von Gerhardt in den Vordergrund gestellten mechanischen Bedingungen des im Hustenparoxysmus gesteigerten Exspirationsdrucks und die Verhältnisse der Thorax-Function sind, in Folge deren gern Emphysem der oberen Lappen neben Atelektase der untern bei Bronchitis auftritt, ist nicht wahrscheinlich. Gewiss verdient auch die Verengerung des Bronchiallumens durch Secret und durch Schwellung der Schleimhaut, auf die Steffen aufmerksam gemacht hat, als ursächliches Moment Beachtung. Wir sehen, dass die Inspiration normal oder verstärkt, die Exspiration aber insufficient ist und dass die erschwerte Ausstossung der Luft aus den verengerten Bronchien und Bronchiolen zunächst eine Stauung von Luft in den Alveolen bewirkt. Dass hierdurch das Athembedürfniss mittelst der In- und Exspiration nicht befriedigend gestillt werden kann, indem die kohlensäurehaltige Luft zurückgehalten, die Zufuhr neuen Sauerstoffs aber durch die bereits die Alveolen anfüllende Luft erschwert ist (Waldenburg), so entsteht naturgemäss eine noch der Rückbildung fähige, später aber, nach Eintritt entzündlicher Ernährungsstörungen stationäre Dilatation der Alveolen, ein Emphysem, das sogar, nach Bouchut, interlobulär werden und beträchtliche Grade erreichen kann, wenn die Bronchitis nicht partiell, sondern allgemein ist. Eine Atrophie durch bleibenden Elasticitätsverlust fehlt übrigens oft, selbst bei schweren Bronchialkatarrhen; höchstens bemerkt man eine vorübergehende Stauungshyperämie als Zeichen des beeinträchtigten Lungen-Kreislaufs.

Von allen Bronchitischen Processen ist es jedenfalls der der Bronchitis capillaris, bei welchem es noch am Ehesten zu Emphysem kommen kann, wie ich im Anschluss an Biermer's und Riegel's Mittheilungen bestätigen kann.

Man findet hier schon nach ziemlich kurzer Dauer des primären Leidens eine acute Alveolarblähung vor, und zwar theils lokalisirt an denjenigen Lobulis, deren Bronchiolen erkrankt waren, theils vicariirend an den vorderen Lungenrändern und in den Lungenspitzen, wenn die capilläre Bronchitis eine grössere Ausdehnung hatte. Da wir es hier mit einem verschwächten Exspirationsdrucke zu thun haben, während die Inspiration normal oder, was häufiger ist, verstärkt und angestrengt erfolgt, so darf man in mehr trockenen Formen wohl direct eine inspiratorische Aufblähung durch Luft, in secretreicheren Fällen aber, mit Buhl, eine Aspiration des katarrhalischen Productes und eine consecutive, compensatorische Inspirations-Ektasie als natürlichste Erklärung annehmen.

Mit seltener Einstimmigkeit wird von allen Seiten die katarrha-

lische (lobuläre) Pneumonie als ein Krankheitsprocess bezeichnet, der, wenn auch nicht stets, so doch öfters Emphysem im Gefolge hat.

Hier begegnet uns eine rein compensatorische Alveolar-Ektasie der verschiedensten Grade, welche in den nicht ergriffenen Stellen der umgebenden Lungensubstanz durch inselförmige, blasse umschriebene Erhebung über die dunkleren pneumonischen Stellen dem Secirenden bei Eröffnung des Thorax sofort auffällt. Ein intervesiculäres Emphysem, wie es Bouchut angiebt, habe ich übrigens, wenn die lobuläre Pneumonie nicht eine Complication des Keuchhustens oder einer andern mit starkem Husten verbundenen Primär-Erkrankung war, nicht gesehen.

Was die croupöse Pneumonie anbelangt, so bewirkt dieselbe auf zweierlei Weise Lungenblähung. Einmal findet man bei Kinderleichen in den intacten Lungenlappen mehr oder weniger ansgedehnte, meist randständige compensatorische Ektasieen, oder ist nicht selten im Stande, eine derartige emphysematöse Auftreibung sowohl, als auch deren Rückgang mit dem der Pneumonie klinisch festzustellen. In anderen Fällen aber zeigt sich, besonders wiederum bei Sectionen, dass eine secundäre, nicht compensatorische Alveolar-Ektasie, gerade in dem Lungenabschnitte sich vorfindet, in welchem die Pneumonie zur Lösung gelangt ist.

Dass hier ein Nachlass der Elasticität zurückgeblieben ist, darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, zumal bisweilen gerade die Lungenparthien, welche Sitz des entzündlichen Infiltrates, resp. der grauen Hepatisation gewesen waren, für die Folge eine Disposition zur Ektasie behalten.

Wie bei der Pneumonie, so wird auch bei der durch andere Ursachen erworbenen Atelektase ein zuweilen recht bedeutender Lungentheil für längere Zeit ausser Function gesetzt.

Während bei der angeborenen Atelektase die schwachen, geringen Athmungs-Excursionen und die Thatsache, dass die Lunge niemals zu einer vollen Entfaltung gekommen, der Körper nicht an ein bestimmtes Luftquantum gewöhnt war, fallen gegenüber der acquirirten stationären Lungenverdichtung oder partiellem Lungencollaps diese beiden Umstände fort. Hier war der Organismus bereits auf eine gewisse Respirations-Grösse sozusagen eingestellt und der mehr oder weniger plötzliche Ausfall eines Theils derselben muss nothwendig das Athembedürfniss steigern, den Inspirationen eine grössere Intensität verleihen, welche schliesslich nur in einer abnormen Ausdehnung der einer verdichteten Stelle angrenzenden Lungenparthieen supplementär zum Ausdrucke kommen kann.

Zu den verhältnissmässig seltenen Nebenbefunden der Lungen-Tuberkulose kindlicher Individuen gehört eine compensatorische Alveolar-Ektasie.

Sie wird zwar, besonders betr. des oberen Lappens, als anatomischer Befund angegeben, aber nur bei chronischen Infiltrationen und ausgedehn-

teren Verödungen. Als klinischer Befund tritt sie, selbst wenn sie erkannt wird, so hinter dem ursächlichen Leiden zurück, dass in der Regel nur die Symptome des letzteren Erwähnung finden.

Von den Circulations-Störungen innerhalb der Lunge verursachen zunächst solche nicht gar zu selten Alveolar-Ektasie, welche in letzter Instanz auf einem Herzfehler beruhen.

Hier ist es jedoch fast ausschliesslich eine angeborene Anomalie, die Persistenz in der Communication beider Herzhälften, sei es durch Offenbleiben des Foramen ovale, oder eine Lücke im Septum ventrikulorum, welche als Begleiterin der emphysematösen Störungen der Lunge namhaft zu machen ist. Ganz besonders ist es Gerhardt's Verdienst, auf den Zusammenhang beider Affectionen hingewiesen, zugleich aber auch dargethan zu haben, dass das Emphysem es ist, welches in den meisten derartigen Fällen in primärer Weise den normalen Verschluss der fötalen Blutbahnen hindert. Entsteht aus irgend einem Grunde in sehr früher Zeit Emphysem, so wird durch die beeinträchtigte Wegsamkeit der Lungen-Capillaren die erhöhte Spannung des Bluts in der Arteria pulmonalis und die Steigerung des Blutdrucks im rechten Vorhofe eine natürliche Folge sein müssen. Sobald aber noch eine offene Verbindung beider Herzhälften, zumal als ein noch nicht geschlossenes Foramen ovale, besteht, oder der Ductus art. Botalli noch nicht geschlossen ist, wird ein Ueberströmen des Blutes aus dem Anfangsstücke der Lungenarterie in die Aorta, oder aus dem rechten in den linken Vorhof stattfinden und hierdurch sowohl die Strömung nach der Lunge, als auch die Stauung in den Gebieten der Körpervenen vermindert werden. Durch diese mechanische Correctur der Blutvertheilung wird nun zwar die Cyanose hintangehalten, allein weder das ursprüngliche Emphysem, noch das congenitale Herzleiden sind einer Besserung fähig, und derartige Kinder gehen desshalb, sowie wegen des gestörten Chemismus der Blutgase in ziemlich frühen Stadien zu Grunde.

Von den Lungen-Hämorrhagien, die Steffen als ätiologisches Moment für Emphysem anführt, gilt, sobald sie einigermaassen ausgedehnt sind (in welchem Falle z. B. Rilliet und Barthez in wenigen Minuten acute, enorme Dilatation entstehen sahen), dasselbe, was von pneumon. Infiltrationen und von anderen Verdichtungen grösserer Lungengebiete bereits gesagt wurde, während die Anämie der Lunge, welche Hennig und Zehetmayer als Ursache mancher Fälle von Emphysem bezeichnen, jedenfalls nur in der chronischen mit Marasmus einhergehenden Form bei atrophischen Kindern durch die Atrophie der Gewebe einen derartigen Effect übt.

Nächst diesen Störungen der Lunge selbst sind noch die der Pleura als gleichzeitige klinische und Sectionsbefunde bei Emphysem zu nennen, allein die Pleuritis ist nicht in allen Fällen die Ursache, sondern zuweilen eine Complication des Emphysems.

Donders, Hertz und besonders Biermer haben auf das Emphy-

sem nach Pleuritis aufmerksam gemacht und besonders Letzterer ausgeführt, dass diese das primäre sei. Ein pleuritisches Exsudat, welches die eine Lunge wesentlich comprimirt, bewirkt zunächst eine compensatorische Ektasie, sowohl in den oberen freien Lungenparthieen der erkrankten, als in verschiedenen Theilen der Lunge auf der gesunden Seite. Tritt nun, was ja bei Kindern manchmal und zwar schnell erfolgen kann, eine Resorption des Exsudats ein, so wird die Lunge zwar wieder von der Compression befreit, bleibt aber noch längere Zeit theils atelektatisch, theils, wahrscheinlich in Folge einer Erschlaffung des Parenchyms oder in Folge von Verlöthungen, zu Ektasieen disponirt.

Schliesslich ist noch als recht wichtig für die Pathogenese des Emphysems die Thorax-Rhachitis zu bezeichnen, die durch mehr oder weniger hochgradige Skolio-Kyphose, durch Axendrehungen der Wirbelsäule und durch schräge Verschiebung der Rippen zu ein- oder beiderseitigen, oft sehr bedeutenden Verbildungen und Einengungen der Brusthöhle führt.

Dass hier zunächst der Athmungs-Mechanismus im Ganzen irregulär und beeinträchtigt wird, ist ohne Weiteres erklärlich. Das Bedenkliche liegt aber ganz besonders darin, dass derartige Kinder auch zu partiellen Circulationsstörungen in der Lunge, sowie zu chronischen Katarrhen sehr geneigt sind und dass diese beiden Momente im Verein mit dem ungleichen Drucke, dem die verschiedenen Theile der Lunge ausgesetzt sind, zu einem manchmal recht hochgradigen Emphysem führen können, wenn solche Kinder nicht an anderweitigen Störungen sterben. Meist tritt das Emphysem hier als ein compensatorisches auf. Dass die Annahme Freund's von einer primären Ernährungsstörung der obersten Rippen, einer Abnahme der Elasticität und starren Dilatation hier ganz ebenso wie bei dem senilen Thorax als eine die Emphysem-Bildung begünstigende nutritive Ursache nicht ganz von der Hand zu weisen ist, muss hervorgehoben werden.

Im Gegensatze zu der etwas complicirten Pathogenese des vesiculären Emphysems, resp. der Alveolar-Ektasie ist die Entstehungsgeschichte des interlobulären Emphysems eine ungleich einfachere. Sehen wir von den schon erwähnten cadaverösen Luftansammlungen im Zellgewebe ab, so ist der Ursprung wohl immer in den heftigen Hustenparoxysmen, in dem abnorm stark und schnell gesteigerten Exspirations-Druck zu suchen, während dessen Lungen-Bläschen gesprengt werden. Ist auch das Lungengewebe des Kindes durch seine Elasticität im Stande, einem hohen Drucke zu widerstehen und ohne Continuitätstrennung wieder, bei nachlassendem Drucke, sich zusammenzuziehen, so bietet doch die grosse Zartheit der Alveolarwände beim Kinde Gelegenheit zu Rupturen, wie das schon erwähnte interlobuläre Emphysem nach heftigem Lufteinblasen bei asphyktischen Neugeborenen oftmals zeigt. Die Genesis des Emphysems im subcutanen Zellgewebe ist, sobald einmal Luft in das subpleurale, peritracheale

und perivasculäre Zellgewebe getreten, die erste Ursache aber fortdauert, ist, ohne Weiteres klar.

Dass die für das Emphysem der Erwachsenen aufgestellten Entstehungs-Theorien für das Emphysem, bez. die Alveolar-Ektasie der Kinder nur eine modificirte Geltung besitzen, liegt in der Hauptsache an der anatomischen und physiologischen Verschiedenheit des kindlichen Respirations-Apparates von dem Erwachsener. Die wichtigsten Unterschiede: 1) die oberflächlichere Respiration, besonders die seichtere Inspiration, 2) die grössere Engigkeit der zuführenden Luftwege, welche Obturationen begünstigt, 3) die grössere Elasticität des Lungengewebes, welche bei nicht zu heftiger und langdauernder Ektasie eine Restitutio in integrum gestattet, 4) die zartere Structur der Alveolen und deren leichte Sprengung bei Ueberausdehnung, 5) die elastischere, nachgiebigere Beschaffenheit des Thorax, 6) die Seltenheit primärer Nutritionsstörungen des Lungengewebes machen es begreiflich, dass sowohl die mechanische als die nutritive Theorie beim Kinder-Emphysem nur mutatis mutandis anwendbar ist.

Die nutritive Theorie hat in gewisser Einschränkung auch für das Kind Gültigkeit.

Eine seniler Atrophie ähnliche Rarefication, wie man sie beim Alters-Emphysem findet, sucht man zwar vergebens; sie tritt gewiss nur in den höchsten Graden chronischer Atrophie der Kinder zu andern chronischen Lungenaffectionen etc. hinzu. Allein neben dieser Form bestehen noch andere, Anfangs vorübergehende Störungen in der Ernährung, wie abnorme Dilatation der Alveolarwand bei heftigem, pressendem Exspirationsdruck, Schleimhauthyperämie der feineren Bronchien mit consecutiver Reizung und Erschlaffung des Lungen-Parenchyms, Compression einzelner Bezirke des Capillar-Kreislaufs besonders während forcirter Exspirationen, Erschlaffung nach Lösung von Pneumonien, interstitielle Entzündungen und Neubildungen — kurz, es fehlt an Gelegenheitsursachen für primäre Ernährungs-Störungen bei der Kindeslunge durchaus nicht, so sehr auch deren Frequenz der in höheren Lebensaltern nachsteht. Hierbei wird sich, besonders wenn die Alveolar-Ektasie erst post mortem gefunden wird, nicht immer leicht entscheiden lassen, ob die abnorme Ausdehnung der Alveolenwände, die Obliteration der Capillaren, die Verdünnung des interstitiellen Gewebes, die katarrhalische Affection der Schleimhäute das Primäre waren, da die genannten Veränderungen ebenso gut durch das Emphysem, oder gleichzeitig mit demselben entstehen können. Im Ganzen und Grossen darf man behaupten, dass eine bleibende Alveolar-Ektasie beim Kinde nur ausnahmsweise ohne nutritive Störungen des Lungengewebes auftritt und dass in diesen jedenfalls eine primäre Anlage, eine Prädisposition gegeben sein muss, welche zu den mechanischen Gelegenheitsursachen hinzutritt. Andernfalls wenigstens könnte man es sich kaum erklären, warum zuweilen trotz heftiger in- oder ex-

spiratorischer Drucksteigerungen eine stationäre Lungenblähung vermisst wird.

Von wesentlich höherer Bedeutung ist jedoch beim Emphysem der Kinder die mechanische Theorie; denn sie macht uns das Entstehen einer solchen Dilatation klinisch begreiflich, selbst wenn uns die pathologische Histologie im Stiche lässt. Der zuerst von Lännec aufgeführte negative Inspirations-Druck, oder der abnorme Inspirations-Zug, wie ihn Rindfleisch treffend bezeichnet, hat beim Kinde wegen dessen seichter Respiration überhaupt nicht die hohe Bedeutung, wie beim Erwachsenen.

Es ist nicht zu läugnen, dass man ab und zu die Alveolar-Ektasie in den erkrankten Lungen- und Bronchialgebieten selbst findet, ein Befund, der sich am ungezwungensten mit der alten Laennec'schen Annahme einer Aspiration von Luft trotz eines Hindernisses in den Bronchien, einer Schwierigkeit der exspiratorischen Ueberwindung dieses Hindernisses, einer immer neuen inspiratorischen Aufblähung der Alveolen mit ungewöhnlich gesteigerter Spannung der in denselben sich stauenden Residualluft vereinigen lässt. In solchen Fällen besteht in den feinen Verzweigungen hinter der kranken Stelle, aus denen die geschwächte, unvollkommene Exspiration die sich ansammelnde Luft nicht genügend austreibt, die von Niemeyer so genannte permanent inspiratorische Expansion. Häufiger als auf diese Weise kommt aber der negative Inspirations-Druck auf freien oder auf freigewordenen Lungenparthieen zur Wirkung, also entweder an ganz gesunden, oder reconvalescenten Alveolar-Gebieten, bei denen, vielleicht unter Concurrenz von Nutritionsstörungen, die Widerstandsfähigkeit unter der Norm ist. Hier kommt es, wie Williams, Andral und Gairdner gezeigt haben, neben anderweitigen Krankheitsprocessen in der Lunge zu einer compensatorischen Dilatation, besonders dann, wenn unter pathologischer Ausschaltung eines Theils der Inspirations-Fläche und gleicher oder gesteigerter Inspiration bei unveränderter Thoraxcapacität nur zwei Wege offen stehen, entweder Ektasie freier Lungenparthieen durch inspiratorische Drucksteigerung, oder, was allerdings auch beobachtet wird, Einsinken des betr. Lungen-Abschnittes.

In den meisten Fällen handelt es sich aber unstreitig um einen abnorm gesteigerten positiven Exspirations-Druck, wie dies nach den Annahmen von Fuchs und Mendelssohn auch klinisch durch Jenner, Graily Hewitt, v. Ziemssen, Fauvel u. A. sichergestellt worden ist.

Alle Krankheiten, welche beim Kinde mit forcirten Exspirationen oder mit Husten-Paroxysmen verlaufen, bringen es mit sich, dass an den Stellen, wo die Lunge bei der höchsten Ausdehnung den geringsten Widerstand findet, eine Ektasie erfolgt, da in Folge des Glottis-Verschlusses oder der Bronchial-Stenose die Luft auf exspiratorischem Wege nicht genügend ausweichen kann. Wie überhaupt der kindliche Thorax bei Lungenblähung leicht und nachgiebig der Ektasie folgt, so thut er

es um so mehr an den Stellen, an welchen sowohl der Brustkorb selbst als die Respirationsmuskeln der sich ausdehnenden Lunge den geringsten Widerstand und Gegendruck finden können. Es sind diese Stellen der geringsten Thorax-Compression (falls der Thorax nicht in Folge von rachitischer Deformität abnorme Spannungs-Verhältnisse besitzt) vorwiegend die Lungenspitzen. Und in der That kann man nicht nur daselbst bei starken Hustenanfällen jene supraclaviculäre Blähung sehen und fühlen, sondern man findet auch hier am häufigsten den Sitz der Alveolar-Ektasie. Bei längerem Bestehen des Leidens kann man auch bei Kindern deutlich wahrnehmen, dass die Respirationsmuskeln, welche für gewöhnlich bei der Entleerung der Alveolen nicht in Activität treten, zur Ueberwindung des intraalveolären Druckes mitwirken.

Gewichtige Forscher (besonders Barthez und Rilliet, Niemeyer, Gerhardt, Hervieux, Roger und Steffen) sind übrigens der Ansicht, dass nicht eine der vorgenannten Theorien ausreicht, um jeden Fall von Emphysem zu erklären. Man kann dieser Meinung insofern auch bezüglich des Kindes beipflichten, dass, wenn auch entsprechend dem Krankheitscharacter der Respirations-Organe im Kindesalter die exspiratorische Drucksteigerung den Ausgangspunct für Alveolar-Ektasie bildet, doch in vielen Fällen gleichzeitig eine inspiratorische Lungenblähung und ein in Ernährungsstörungen der Alveolarwände beruhendes prädisponirendes Moment anzunehmen ist.

Pathologische Anatomie.

Wenn man den Thorax eines Kindes öffnet, das an einer Krankheit der Respirationsorgane gestorben ist, so findet man meistens die Lungen vorgelagert und in einem Zustande, der auf den ersten Blick ein Emphysem vermuthen lässt. Abgesehen davon, dass ein Theil dieser Erscheinung auf die durch die Dyspnoe während der Agone entstandene Lungenblähung zu beziehen ist, befindet sich allerdings die Lunge in einer partiellen Ektasie, welche makroskopisch den Eindruck echten Emphysems macht. Es liegt dies ohne Zweifel daran, dass eine bedeutendere Alveolarektasie in ihrer äusseren Erscheinung mit dem wahren Emphysem übereinstimmt und dass demnach in vielen Krankengeschichten, wenn es sich um »Emphysem« im Sectionsbericht handelt, mehr der erste Eindruck bei der Section, als die histologische Untersuchung massgebend gewesen ist. Diese Annahme hat gegenüber der Häufigkeit, mit der eine Kinderlunge »emphysematös« befunden wird und gegenüber der Seltenheit, mit der das »Emphysem« später als mikroskopisches Präparat ad oculos demonstrirbar ist, gewiss eine Berechtigung. Die meisten derartigen Lungen, die bei der Section ein »deutliches Emphysem« zeigen, verlieren, selbst wenn man die prägnantesten Stücke zum Härten einlegt, indem sie collabiren, rasch ihren ektatischen

Bau, die Luft verschwindet und der Schnitt durch die Parthieen, welche man bei der Section als »emphysematös« beschrieben hat, zeigt durchaus nicht jenen ausgeprägten Schwund, jene Atrophie und Rarefication des Gewebes, ohne die wir uns das wahre Emphysem der Erwachsenen gar nicht vorzustellen gewohnt sind, keine scharfkantigen, leistenartigen Vorsprünge, keine Verdünnungen und Perforationen der Scheidewände, höchstens eine geringe Atrophie derselben und eine partielle Obliteration der Capillaren. Die Lunge giebt unter stärkerer Vergrösserung nur das Bild einer etwas unregelmässigen Alveolar-Ektasie, gewissermaassen nur das des ersten Grades eines Emphysems, wie ihn Rindfleisch schildert.

Einzelne entgegenstehende Beobachtungen, in denen sich bei Kindern ein ausgeprägtes, ächtes Emphysem findet, welches dem der Erwachsenen genau entspricht — ich erinnere an den von Rokitansky mitgetheilten Fall, wo bei einem 8jährigen Knaben am untern Rande des linken obern Lungenlappens hochgradiges Emphysem sich vorfand — sind nicht ausschlaggebend.

Man wird deshalb das Lungen-Emphysem der Kinder als pathologisch-anatomischen Begriff in der Regel nur im makroskopischen Sinne gelten lassen können.

Die Lungen erscheinen aufgebläht, oft stark vergrössert, besonders an den vorderen Rändern, wo sie den Herzbeutel z. Th. überragen. Sie fallen nicht zusammen. Entsprechend den Rippen zeigen sie nicht selten, zumal an verdichteten Stellen der Lunge, Eindrücke von gelblich-grauer Färbung, während sich besonders an den 3 bis 4 oberen Rippen die Intercostalräume blau-roth und erhaben an der Lunge manifestiren. Es ist dies eine Erscheinung, auf die Steffen aufmerksam gemacht hat und die einen Beweis mehr dafür giebt, dass die obersten Lungenparthien der intensivsten alveolären Spannung ausgesetzt sind. Die Ränder der Lunge sind verdickt, abgerundet oder abgestumpft. Die Lunge hat an den emphysematösen Stellen ein blasseres, weiss-gelbliches, zuweilen marmorirtes Aussehen, wobei die einzelnen Grenzen der Lobuli, je älter und pigmentreicher die Lunge ist, desto mehr, sich scharf markiren. Einzelne Stellen sind zuweilen blasig vorgebuchtet; es sind dies solche, bei denen mehrere ausgedehnte Alveolarräume confluirt sind oder bei denen unter Hustenanfällen eine Ruptur der Alveolen in das subpleurale Zellgewebe erfolgt war. Die Palpation ergiebt ein elastisches, weiches Gefühl, das „an ein mit Luft gefülltes, flaumiges Kissen erinnert". Eindrücke gleichen sich schwer aus. Beim Einschneiden entweicht die Luft „mit einem zischenden oder knisternden" schwachen Geräusch und die betr. Stelle sinkt nur langsam zusammen.

Gewöhnlich sind es nur bestimmte Regionen der Lunge, welche diese Eigenschaften darbieten. Die Lungenspitzen, die vorderen Lungenränder, überhaupt die oberflächlichen Parthien sind der Lieblingssitz; doch findet man gerade beim vicariirenden Emphysem zuweilen unregelmässig um die erkrankten Regionen vertheilte hanfkorn- bis erbsengrosse Heerde.

Zuweilen ist nur ein Lobulus betroffen, zuweilen finden sich mehrere Lobuli, unter scharfer Abhebung von der Umgebung, ausgedehnt; die benachbarten Gebiete erscheinen dann bläulich-roth, vertieft, die emphysematösen blassroth, erhaben. Selten ist ein ganzer Lungenlappen, noch seltener (bei Obturation eines Hauptbronchus) eine ganze Lunge befallen. Ein über die ganze Lunge verbreitetes Emphysem ist nur bei acuter hochgradiger Tracheal-Stenose zu finden.

Dem makroskopischen Befunde steht der mikroskopische wesentlich nach.

Ich habe an verschiedenen Kinderlungen, die aus Sectionen nach Atelektasis pulmonum congenita und acquisita, Keuchhusten, chronischer katarrhalischer Pneumonie, Bronchiektasie und käsiger Tuberkulose herrührten und im frischen Zustande deutliche emphysematöse Parthieen annehmen liessen, gerade an diesen Stellen, nach dem Härten und zwar an sorgsam ausgeführten Schnitten, bei denen das Auspressen von Luft thunlichst vermieden wurde, ein ausgebildetes Emphysem nicht finden können. Was ich sah, waren mehr oder weniger ausgedehnte, aber nicht einmal hochgradig ektatische Alveolen, die eher, nach dem Entweichen der Residualluft collabirt waren und nur hier und da eine Verdünnung der Wand und eine unbedeutende Ausgleichung der vorspringenden Septa zeigten. Von einer beträchtlichen Erweiterung der Alveolen, von Atrophie und Schwund der Septa, von einer ausgedehnteren Confluenz derselben habe ich mich an dem mir zur Verfügung stehenden Material von Kindersectionen nicht überzeugen können. Ich kann danach nur Vogel, Steiner und Anderen beistimmen, dass das ächte Emphysem bei Kindern nicht oder nur ganz selten anzutreffen ist. Was man findet, ist eine mehr oder weniger anhaltende, sich leicht ausgleichende Lungenblähung, die nur vorübergehend zu einem Verluste der Elasticität und Contractilität führt, aber nicht eine bedeutendere Rarificirung des Gewebes veranlasst. Ich verweise zur Erläuterung des Gesagten auf die Abbildung, welche Thierfelder in seinem Atlas der Pathol. Histologie 1. Lief., Taf. 6. Fig. 4 giebt. Es handelt sich daselbst um Atelektase mit Emphysem bei einem zwölfwöchentlichen Kinde. Zwischen die atelektatischen Stellen sind emphysematöse eingesprengt, allein diese Alveolen sind nur partiell erweitert, nahezu rund; etwas scharflinige Septa und verdünnte Ränder sind alles, was analog dem Altersemphysem erscheint. Man hat es also jedenfalls nur mit einem Anfangsstadium des Emphysem, mit einem beginnenden Vereinfachungs-Process der Lungenstructur (Rindfleisch), der beim Kinde nicht bis zur Perforation und Schwund der Septa führt, zu thun. Hierzu gesellt sich eine Undurchgängigkeit, Atrophie und Obliteration der in den Bezirk der Ektasie fallenden Haargefässe, bei längerer Dauer vielleicht noch ein Fortschreiten der Verödung auf Arterien und Venen, mit Anastomosenbildung. (Eine Capillar-Erweiterung, wie sie Oertel angiebt, habe ich nicht gesehen.) Ferner kommt es, besonders dann, wenn mit chronischen Circulations- und Ernährungsstörungen fortgesetzte Husten-Paroxysmen verbunden waren, zu sackigen Bronchiektasien, welche unmittelbar an die durch Verstreichen mehrerer Alveolensepta entstandenen sackig-buchtigen Hohl-

räume sich schliessen können. Mit zunehmenden Circulationsstockungen wird natürlich auch eine grössere Rarefication der Alveolar-Wände zu beobachten sein. Das sind aber, die Rupturen abgerechnet, die ausgeprägtesten Bilder der Alveolar-Ektasie bei Kindern.

Als consecutive Zustände, hervorgerufen durch die Verringerung der Capillarbahnen im Bereich der Art. pulmonalis findet man übrigens Stauungen in diesem und im rechten Ventrikel, selten bei Kindern Herzdilatation, aber häufig wiederum venöse Stauungen und Cyanose. Ob Entzündungen der Bronchien und des Parenchyms das secundäre sind, oder ob sie, ebenso wie die Bronchialkatarrhe und capillären Bronchitiden, die man gleichfalls neben der Alveolarblähung bei Sectionen öfters findet, die Ursache dieser Letzteren sind, muss meistens dahingestellt bleiben. Ein entschiedener Folgezustand des asthmatischen Athmens ist die Hypertrophie der Respirations-Muskeln; auch die Vortreibung der oberen Thoraxparthieen, die peripneumonische Furche entsprechend der Zwerchfell-Insertion, sowie compensirende Deviationen der Wirbelsäule findet man nach schwereren Graden chronischer Alveolar-Ektasie. Ein fassförmiger Thorax wird höchstens bei älteren Kindern zuweilen beobachtet.

Das interstitielle Emphysem, unter welcher Bezeichnung man die Formen des interlobulären subpleuralen, mediastinalen etc. Emphysems am Leichtesten zusammenfassen kann, zeigt sich ungemein variabel.

In den geringsten Graden, bei denen aber auch nichts als eine durch abnormen Exspirationsdruck erfolgte Ruptur von Alveolen stattgefunden hat, zeigen sich, entsprechend den Grenzen der Lobuli, dicht unter der Lungen-Oberfläche verschiedene grosse Luftbläschen. Sie sind meist reihenweise angeordnet, längs der Interstitien verschiebbar, und erstrecken sich hier und da auch, im Verlaufe der interalveolären Zellgewebsräume, etwas in die Tiefe der Lunge. Meist ist es der vordere Rand des oberen Lappens, wo derartige Luftblasen sich finden. Beim Anstechen der durch die Pleura schimmernden Bläschen collabiren dieselben in einigem Umfange, ein Beweis ihres Zusammenhangs. Es sind dies also nur sackige, perlschnurartige Ausbuchtungen, die in Form und Ausdehnung ganz von den Zellgewebslücken abhängen. In höheren Graden entstehen durch Confluenz grössere Blasen unter der Pleura, ein subpleurales Emphysem, welches nicht mit dem cadaverösen zu verwechseln ist. Auch diese grösseren Blasen, welche die Pleura in grösserer Ausdehnung abheben können, sind verschiebbar. Dass sie die Pleura sprengen und bei einem heftigen Hustenanfall Pneumothorax bewirken, kommt selten vor. Ihr Anwachsen bis zu grossen, das Lungengewebe verdrängenden, gefässführenden Blasen soll, nach Rilliet und Barthez, möglich sein.

Schwerere Fälle von interstitiellem Emphysem, wie man sie zuweilen bei Keuchhusten antrifft, sind die, wo, nach Ruptur von Alveolen,

besonders von der Lungenwurzel aus, Luft in das Zellgewebe des Mediastinums tritt. Theils der Uebergang in's Pericardium, theils das Fortschreiten in den Zellgewebsräumen längs der Bronchien, aufwärts neben der Trachea und dem Oesophagus bis in das subcutane Zellgewebe des Halses macht diese Ausdehnung des Emphysems zu einer bedeutenden Complication, welche man bei dem gedunsenen Aussehen der Kindesleiche kaum übersehen kann.

Schritt das Emphysem des Unterhautzellgewebes durch stetige Erneuerung von Hustenparoxysmen und Lungenrupturen noch weiter fort, so findet man ein subcutanes Emphysem am Gesicht, am behaarten Theil des Kopfes, am Rumpfe.

Dies „allgemeine Emphysem", auf das Hervieux und Roger ganz besonders eingehende Beschreibung verwandt haben, ist nach Angabe des Letzteren zuweilen die Folge eines einzigen Hustenstosses. Sein Ausgangspunkt ist am häufigsten die Stelle der Pleura, wo sich deren Visceralblatt in das Costalblatt umwandelt, oder die Umgebung der Trachea.

Symptome und Diagnose.

Die scharf ausgesprochenen Krankheitszeichen, wie sie dem echten substantiellen Emphysem der Erwachsenen eigen sind, erwartet man bei dem der Kinder, beziehentlich bei der hochgradigen Alveolar-Ektasie derselben, vergeblich, während die geringeren Grade einer solchen Ektasie im Leben geradezu symptomlos, überhaupt nur bei der Section zu diagnosticiren sind. Ja in manchen Fällen kann sogar ein genuines Emphysem von grosser Ausdehnung, wie Steffen durch Sectionsbefunde nachgewiesen hat, ohne functionelle Symptome verlaufen, wenn es nach nur wenigtägiger Krankheit oder in der Agone entstanden war. Ist die Alveolar-Ektasie, besonders bei grösseren Kindern, stationär und chronisch geworden, sind die befallenen Lungengebiete nicht zu klein, so ist eine Diagnose eher möglich, vorausgesetzt, dass die Symptome der primären Krankheit die des Emphysems nicht verdecken oder beeinflussen. Letzteres aber ist (je jünger das Kind, desto mehr) der Fall, so dass, da ohnehin bei der Kleinheit des kindlichen Thorax und der Spärlichkeit pathognomonischer Zeichen die klinische Feststellung nicht leicht fällt, eine sichere Diagnose des Emphysems hier recht bedeutenden Schwierigkeiten begegnet. In manchen Fällen ist es geradezu unmöglich, bei der mannigfachen Complication mit anderweitiger Lungen- und Bronchial-Erkrankung die Ektasie rein zu demonstriren, so dass manche Pädiatriker, wie Vogel und Bouchut, die Diagnose überhaupt, andere aber, wie Gerhardt und Steffen, wenigstens eine Erkennung im Säuglingsalter negiren. Fasst man die Lungenblähung und das Lungenemphysem hinsichtlich des durch beide Affectionen gemein-

sam verursachten Symptomen-Complexes zusammen, so ergeben sich etwa folgende Anhaltepuncte für die Diagnose:

Der Thorax zeigt bei jüngeren Kindern niemals, bei älteren nur ausnahmsweise die Fassform, die man bei erwachsenen Emphysematikern antrifft. Eine ausgesprochene Form-Anomalie des Thorax tritt überhaupt nur nach längerer Dauer des Processes auf, und ist, da dieser beim Kinde eben acuter und rascher zu verlaufen pflegt, nicht immer zu erwarten. Nur bei gleichzeitiger Deformität durch Rachitis und abnorm früher Ossificirung kommt eine Thoraxform nicht selten zu Stande, welche an die „Fassform" erinnert und zugleich der Lehre von der starren Dilatation eine Stütze bietet. Hingegen ist ein ziemlich constanter Befund, auf den bereits Gerhardt aufmerksam gemacht hat, die weite Form des Brustkastens, zumal die Dilatation im Sterno-Vertebral-Durchmesser. Absolute Maasse lassen sich bei der Variabilität des noch im Wachsthum begriffenen Skeletts in dieser Beziehung nicht gut geben, zumal es bei einer solchen Formveränderung mehr auf die relativen Verhältnisse der Durchmesser ankommt. Die Erweiterung des Brustkorbes betrifft besonders die oberen Parthien, wo nicht blos der sternovertebrale, sondern auch die schrägen Durchmesser vergrössert sind. Manchmal sind die Supraclavicular-Gegenden permanent vorgetrieben. Unterhalb der 4. Rippe kann der Brustraum kleiner als normal gefunden werden (Steffen). Entsprechend der Zwerchfell-Insertion fällt, besonders wenn eine chronische Alveolar-Ektasie mit Dyspnoe das Kind in den ersten Lebensjahren betroffen hatte, wo die noch dünnen, nachgiebigen Rippen dem Zuge des herabsteigenden Zwerchfells dauernd folgen, die als „peripneumonische Furche" bekannte inspiratorische Einziehung auf, unterhalb welcher sich alsdann die unteren Thorax-Parthieen winklich und schaufelförmig nach aussen gerichtet zu präsentiren pflegen, und zwar mit um so kleinerem Winkel, je schärfer die Einziehung war. Der Thorax zeigt fast nirgends eine Immobilität, wie sie beim Emphysem Erwachsener angetroffen wird, da nur das Athmen des gesunden Kindes ein vorwiegend diaphragmatisches, das des emphysematösen mehr ein Rippenathmen ist. Die Intercostalräume sind weiter, flacher, aber nicht vorgetrieben, da sie der Ausdehnung in Folge kräftigerer Contraction der Intercostal-Muskeln Widerstand leisten. Bei der Inspiration wölben sich aber die Zwischenrippenräume unter Umständen vor, indem sich zugleich die oberen Parthien des Thorax stärker ausdehnen; bei der Exspiration hingegen sinken die oberen Parthien ein, während die unteren vortreten (Steffen). Ich habe im Gegensatze hierzu eine exspiratorische Aufblähung besonders der obersten Lungenparthien in dem Acromial-Theile der Supraclavicular-Gegend so oft bei heftigen Hustenparoxysmen beobachtet, dass ich, wenigstens für dieses Symptom, die Eigenschaft eines charakteristischen Zeichens der stärkeren Lungenblähung bei Kindern in Anspruch nehmen möchte. Bei längerer Dauer behält der Thorax permanent eine Inspirations-Stellung, der Hals verkürzt sich und die Respirations-Hülfsmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni u. s. w.) werden zufolge vermehrter Action gespannt, hypertrophisch.

Was den Typus der Respiration anbetrifft, so geschieht die Athmung auffallend angestrengt, dyspnoisch, in Intervallen asthmatisch,

bisweilen sogar von suffocatorischen Erscheinungen begleitet. Selbst in Asthma-freien Augenblicken dauert die Erschwerung des Athmens fort. Die Dyspnoë wird durch Complication mit Pneumonie und capillärer Bronchitis gesteigert; sie ist, besonders in höheren Graden des Emphysems, exspiratorisch. Aber auch wenn die Dyspnoë noch fehlt, ist, wie Waldenburg gezeigt hat, die Exspiration schon insufficient, während die Inspiration noch normal, oder selbst übernormal, erst später secundär verringert ist. Auf diesem Missverhältniss zwischen In- und Exspiration beruht gerade die frühzeitige Erkennung beginnenden Lungenemphysems durch das Pneumatometer, die wir, methodisch ausgeführt, Waldenburg verdanken. Während dies von ihm angegebene Manometer bei gesunder Lunge einen normalerweise grösseren Druck bei der Exspiration zeigt, als bei der Inspiration, sinkt, je mehr die Lungen-Elasticität durch permanente Alveolar-Ektasie nachlässt, der Exspirationsdruck gegenüber dem Inspirationsdruck, eine Umkehrung der normalen Verhältnisse, die bei Steigerung des Asthma und bei der hierdurch zunehmenden Lungenblähung immer schärfer hervortritt. Das Emphysem der Agone ist nur auf diese Weise zu erklären. Bei dieser Dyspnoe bewegen die Auxiliar-Muskeln den Thorax in toto auf und ab, der Hals verkürzt sich, der Kopf neigt etwas nach vorn, Husten fehlt öfters. Je mehr die Lunge durch primäre oder complicatorische Leiden an Respirationsfläche eingebüsst hat, desto deutlicher ist die Athmungs-Insufficienz; bleibt eine solche Insufficienz nach Primärleiden zurück, so kann man fast sicher eine partiell emphysematöse Ausdehnung diagnosticiren. Leider setzt die Anwendung des Pneumatometers voraus, dass der Patient genügende Selbstbeherrschung und Willenskraft besitzt und man muss desshalb auf dies wichtige diagnostische Mittel bei jüngeren Kindern verzichten, indem man sich an die gröberen Störungen des Respirations-Typus hält. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass dieser Typus mit zunehmenden Jahren je nach dem Geschlechte des Kindes Aenderungen erfährt, indem beim Mädchen die mittleren, oberen Parthien des Thorax, beim Knaben die untern die grösste Erweiterung des Querschnitts erfahren (Vierordt, Sibson, Riegel).

Die Percussions-Erscheinungen, die man beim Emphysem der Erwachsenen zu finden gewohnt ist, kann man beim Kindes-Emphysem in der Regel nicht, oder nur unvollkommen ausgesprochen nachweisen. Es liegt dies theils an der Kleinheit des kindlichen Thorax und an dem Mitschwingen anderer Luftschichten, als die untersuchten, theils an der Beeinträchtigung des Schalls durch Nachbarorgane oder durch luftleere Parthieen der Lunge. Hierzu kommt die durch die Dyspnoe gesteigerte Unruhe und Angst der schon gewöhnlich bei physikalischer Untersuchung nicht ruhigen Kinder. Kurz, es ist oft, selbst wenn andere Symptome für Emphysem sprechen, schwer und erst nach wiederholten Untersuchungen möglich, Percussions-Symptome festzustellen. Auch dann aber ist der Character des Schalls viel weniger von Bedeutung, als die Ausdehnung. Im Allgemeinen ist der Schall heller, etwas lauter, als auf normaler Kinderlunge, besonders oberhalb der Schlüsselbeine, wo sich die Alveolar-Ektasie noch am leichtesten in dieser Weise markirt. Zuweilen ist der Ton auch als voller zu bezeichnen; nicht zu

selten hat er einen tympanitischen Beiklang, der aber je nach dem Grade der intraalveolären Spannung wechselt und auch, trotz Emphysems, fehlen kann. Hinten, besonders unten, ist der Ton stets weniger hell, ja zuweilen gedämpft, während der tympanitische Schall am häufigsten in der Sternal- und Claviculargegend sich findet, also entsprechend den vorderen Lungenrändern und den Lungenspitzen, die auch, wie man sich in lethalen Fällen kurze Zeit nachher bei der Section überzeugen kann, Sitz der Ektasie sind. Ob dieser tympanitische Schall von der Spannung oder von der Relaxation des Lungengewebes herrührt, muss hier unentschieden bleiben. Den Biermer'schen Schachtelton, welcher tief, sonor und etwas tympanitisch ist, zu hören, gelingt nur in hochgradigen Fällen und bei älteren Kindern. Eine Resonanz habe ich nur bei rachitischem Thorax an stärker gewölbten, starren Parthien bisher an Kindern hören können, niemals über den ganzen Thorax verbreitet. Da der Charakter des Schalls je nach begleitenden Lungen-Affectionen, besonders nach der grösseren oder geringeren Anfüllung der Bronchien mit Secret, wechselt, auch bei der In- und Exspiration manchmal einen verschiedenartigen Eindruck macht, so thut man gut, sowohl bei dem Ein-, als bei dem Ausathmen zu percutiren und dies zu verschiedenen Zeiten zu wiederholen. Benachbarte pneumonische und atelektatische Stellen dämpfen den hellen Percussionsschall, während gerade um solche Parthien, die sich, nach Lösung einer Compression oder Exsudation, wieder mit Luft füllen, aber noch schlaff sind, zuweilen neben der Aufhellung des Percussionsschalles sich ein schwach tympanitischer Beiklang ergiebt. Die von Gerhardt gegebene Vorschrift, nur mit und auf dem Finger zu percutiren, habe ich, gerade wenn es sich um Nachweis emphysematöser Stellen neben gedämpften oder leeren Parthieen handelte, stets ausserordentlich bewährt gefunden, wie denn überhaupt diese Percussion bei der Kinderlunge, zumal wenn es sich um gleichzeitige Feststellung der Resistenz handelt, nicht genug geübt werden kann.

Zur Bestimmung der Lungengrenzen beim Emphysem der Kinder kann man gleichfalls nur durch vorsichtige, bei In- und Exspiration an den Grenzen wiederholt controlirte Finger-Percussion gelangen. Die obere Lungengrenze ist stets eine höhere, wenn nicht permanent, so doch während der Exspirationen und Hustenstösse. Die vorderen inneren Grenzen der beiden Lungen sind nicht zu bestimmen, da diese meist geblähten Lungenränder sich berühren. Die untere Grenze ist beiderseits eine tiefere, so dass, besonders nach längerem Bestehen, unter Abflachung der Zwerchfellkuppel die Leber herabgedrängt und ihre Dämpfung tiefer und in der Ausdehnung geringer ist. Wie die obere phonometrische Grenze der Leber, so ist auch die des Herzens herabgerückt, theils durch Ueberlagerung desselben, theils durch Herabdrängen des Herzens, dessen Spitzenstoss man alsdann tiefer und mehr nach aussen findet; bis zu einer epigastrischen Pulsation habe ich es aber beim Kinde nur ausnahmsweise kommen sehen. Die Herzdämpfung ist auch durch Ueberdeckung von den Seiten her entschieden verkleinert, ja sie kann in manchen Fällen ganz oder vorübergehend verschwinden; durch vorsichtiges Percutiren erkennt man sie aber meistens auch dann noch an dem weniger lauten und hellen Schalle der betreffenden Region. Ist der tie-

fere Stand des Zwerchfells nicht stationär, so gelingt es doch bei den Exspirations-Anstrengungen, ein Herabrücken nachzuweisen. Die hintere untere Lungengrenze ist selten in bemerkbarem Grade herabgerückt. Im Ganzen muss man also sagen, dass die percutorisch festzustellenden Lungengrenzen den Typus tiefer Inspiration darbieten und dass die Excursionen beim In- und Exspirium verringert, bei heftigen Exspirations-Paroxysmen (Husten) aber, unter Zunahme der Lungenblähung zuweilen an eine weitere Grenze hinausverlegt sind; die Ausdehnung ist grösser, die Ausdehnungsfähigkeit geringer (Gerhardt).

Die Auscultation ergiebt sehr wenig Characteristisches. Neben den vom Bronchialkatarrh herrührenden, mehr in den unteren Parthien und hinten bemerkbaren Rasselgeräuschen findet man über den emphysematösen Stellen meist ein verschwächtes Vesiculär-Athmen; das Inspirium ist, nach Gertz, verlängert und von einem zischenden Geräusche begleitet, das Exspirium, bes. bei Bronchialstenose, langgedehnt, bei gleichzeitigem Bronchial-Asthma, pfeifend, „jiemend." Die Respirations-Geräusche sind überhaupt erheblich verstärkt, so dass es bei der gleichzeitigen Anwesenheit aller möglichen Complicationen Seitens des gesammten Inspirations-Apparates im einzelnen Falle nur unter besonders glücklichen Umständen möglich ist, die genannten Symptome streng auf Emphysem zu beziehen. Meistens ist durch fortgeleitete Geräusche aus den an die Alveolar-Ektasie grenzenden Lungengebieten das Geräusch in den geblähten Stellen übertönt. Sind jedoch die Complicationen gering, vor Allem die katarrhalischen, ist zwischen verdichteten und ektatischen Lobulis eine scharfe Grenze und sind diese beiden Regionen nicht zu klein, so darf man bei einem grösseren, verständigen Kinde wohl auf ein zuverlässiges Ergebniss der Auscultation hoffen; andernfalls schwerlich.

Der Pectoral-Fremitus ist erhalten, im Gegensatz zum Pneumothorax. Es ist natürlich, dass bei der Beeinträchtigung des Capillar-Kreislaufs in den Lungen Stauungs-Symptome in der Pulmonal-Arterie, im Herzen und in den Gebieten der grossen Körpervenen erwartet werden müssen. Und in der That findet man beim Emphysem der Kinder, neben der sehr erklärlichen Verschwächung des Arterien-Pulses und einer collateralen Hyperämie gesunder Lungengebiete eine Reihe von Stauungs-Erscheinungen, die meist der Verkleinerung der Respirationsfläche proportional sind. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und auf diese Accentuation muss man, besonders wenn sie nach dem Verschwinden des primären Krankheitsprocesses dauernd zurückbleibt, achten. Das Herz nimmt verhältnissmässig selten bei Kindern an den Folgen der Stauung theil, wahrscheinlich, weil diese eine genügend lange Stauung überhaupt selten ertragen. Dilatation, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Klappenstörungen findet man nicht oft in solchen Fällen, eher bei ganz jungen Kindern Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli durch den erhöhten Druck im Gebiete der Lungen-Arterie. Der Herzstoss ist diffus und verschwächt; an der Mitralis tritt zuweilen ein anämisches Aftergeräusch auf (Gerhardt). Die Töne sind etwas deutlicher, verstärkter (Steffen). Die Venen zeigen eine zunehmende Stauung und Erweiterung; besonders bemerkt man dies an der Jugularis, an den Hautvenen des Kopfes und der Brust.

Unter gleichzeitiger Abnahme des Gaswechsels in der Lunge bildet sich Cyanose, die man an den Kuppen der Finger und Zehen, an den Lippen und Schleimhäuten zuerst bemerkt. Die allgemeinen Symptome sind spärlich. Die Ernährung ist gesunken, das Gesicht ist meist blass, etwas gedunsen. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Das Kind geräth leicht in Schweiss und wird selbst bei geringen körperlichen Anstrengungen dyspnoisch.

Es ist nach alledem selbstredend, dass der ganze Symptomen-Complex ein nicht immer scharf ausgeprägter ist, dass man in einzelnen Fällen, unter Zuhülfenahme der Anamnese und Berücksichtigung des Verlaufs die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit auf Alveolar-Ektasie stellen kann, während man allerdings kaum zu entscheiden vermag, ob man Lungenblähung oder echtes Emphysem vor sich hat.

Mit Pneumothorax kann man selbst eine acute Alveolar-Ektasie nicht verwechseln, da hier die Intercostalräume einer Seite vorgetrieben, gespannt, die Inspirations-Excursionen aufgehoben sind; der fehlende Fremitus und der metallische Percussionsschall sind nur dem übrigens sehr plötzlich entstehenden Pneumothorax eigen.

Mit Bronchial-Asthma ist, wenn man die percutorischen Zeichen sorgsam beachtet, eine Verwechselung nicht gut möglich, da es keine Dilatation der Lungengrenzen, keine Verdeckung und Verdrängung der Nachbar-Organe bewirkt. Nur darf man nicht vergessen, dass es sich zu Bronchitis, der treuen Begleiterin des Emphysems, in Folge der Störung des Athmungsdrucks, wie Biermer gezeigt hat, leicht hinzugesellt.

Sonst hat die Differential-Diagnose auf angeborene Herzanomalien, auf erworbene Klappenfehler (Mitralis-Insufficienz), auf Aneurysmen Rücksicht zu nehmen.

Interlobuläres und subpleurales Emphysem ist nicht zu diagnosticiren.

Mediastinales Emphysem soll sich, nach Steffen, durch plötzliches Auftreten, acute Steigerung der Athmungs-Insufficienz, rasche venöse Stauung, Cyanose, Sopor und leichte Convulsionen kundgeben.

Das subcutane Emphysem entsteht meist erst nach länger dauerndem Lungenemphysem, gewöhnlich unter einem Keuchhusten-Anfall. Die plötzlich auftretende Schwellung des subcutanen Zellstoffs am Halse, im Gesicht, am Capillitium, am Rumpfe ist durch ihre weiche Beschaffenheit, ihr elastisches, flaumenkissenartiges Gefühl, ihre Blässe, ihre rasche Verbreitung characteristisch.

Verlauf.

Man darf annehmen, dass die Alveolar-Ektasie gewöhnlich acut verläuft, während das vesiculäre Emphysem mit seinen characteristischen Eigenschaften, wenn es z. B. nach Keuchhusten, oft nach sehr langer

Verlaufe desselben entstand, stationär werden und auf viele Jahre sich erstrecken kann. In dieser Hinsicht darf man Hertz Recht geben, der darauf hinweist, dass man gar nicht so selten in der Lage ist, in mittleren Jahren ein Emphysem zu constatiren, welches sich bei aufmerksamer Anamnese auf einen jugendlichen Keuchhusten oder eine Bronchitis chronica in seiner ersten Entstehung zurückführen lässt. Es ist eben im Auge zu behalten, dass, sobald durch eine chronische Lungenblähung Alterationen der Ernährung im Lungengewebe, Compression der Capillaren und Anspannung der Alveolenwände gegeben war, zur Atrophie und zum Gewebsschwund nur ein Schritt ist und dass die Grenze zwischen beiden Processen sich nicht feststellen lässt.

Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Fälle, wo dem Emphysem rachitische Thorax-Deformitäten, pleuritische Adhäsionen, bleibende Lungenverdichtungen — kurz Processe zu Grunde liegen, die man als irreparabel bezeichnen darf. In solchen Fällen macht die Alveolar-Ektasie, nach jahrelangem Bestande, durch nutritive Störungen der Lungensubstanz alle Stadien bis zum echten, chronischen Emphysem durch, ohne dass die Kranken desshalb immer sehr frühzeitig zu Grunde gehen. Hier war die Grundursache eine permanent wirkende, unveränderliche und damit ist auch die Analogie mit dem senilen, starren Thorax und mit dem Typus des Athmens alter Emphysematiker bei rachitischen Kindern mit Emphysem, wie Rilliet und Barthez recht treffend bemerken, eine auffallende.

Der Umstand, dass die Alveolar-Ektasie bei Kindern nur selten stationär wird, bringt es übrigens mit sich, dass Stauungshyperämien in der Leber und Milz, stärkere Entartungen des Herzens, Albuminurie und Hydrops bei Kindern als Folgen des Emphysems kaum zur Beobachtung kommen.

Fast immer ist der Verlauf schon deshalb acut, weil die leichteren Grade von Lungenblähung in Folge der grossen Elasticität des kindlichen Lungengewebes noch nach Wochen vollkommen spurlos wieder verschwinden, sobald die primäre Krankheit sich ausgleicht. Es tritt also hier in verhältnissmässig kurzer Zeit Spontan-Heilung ein, entweder total, oder mit einer Elasticitäts-Verminderung, die allerdings für die Folge bei Katarrhen, Husten u. s. w. die betr. Stelle wieder zu Ektasieen disponirt. Das Rückgängig-Werden beobachtet man am Frappantesten bei Keuchhusten. Aber auch bei den Lungen Neugeborener, denen bei Belebungs-Versuchen die Atelektase in Ektasie umgewandelt worden ist, kann selbst eine stationär, chronisch zurückbleibende emphysematöse Auftreibung emphysematöser Lungenparthien, sich noch nach Jahren vollständig zur Norm zurückbilden, so dass man von solchen Kindern, die überraschend schnell eine bleibende Lungen-

blähung acquirirt hatten, nach Jahren nur noch Wenige mit Emphysem antrifft (Gerhardt).

Bilden sich die ursächlichen Krankheiten nur langsam oder gar nicht zurück, bleiben Verdichtungen in der Lunge zurück, werden die Bronchialkatarrhe chronisch, besteht eine bleibende Stenose oder ein dauernder Hustenreiz, so ist der Verlauf meist in acuter Form ungünstig.

Alle schon oben angeführten Symptome nehmen zu, besonders die Erscheinungen und Folgen der Respirations-Insufficienz und des gestörten Pulmonal-Kreislaufs. Athemnoth, Unruhe, Angstgefühl steigern sich, zumal bei Bewegungen; nicht selten gesellt sich Asthma bronchiale hinzu. In anderen Fällen sind es die Husten-Erscheinungen, die durch Unterhaltung der begleitenden Laryngitis und Bronchitis, sowie durch gehinderte Expectoration der Secrete überhand nehmen. Häufig begünstigen collaterale Hyperämieen in der Lunge das Zustandekommen intercurrirender Bronchialkatarrhe, Pneumonieen und Oedeme. Inzwischen hat durch die gestörte Decarbonisation des Blutes die Ernährung im Allgemeinen gelitten; die Kinder werden magerer, schwächer. Die Stauungs-Erscheinungen treten als Cyanose, Hirnödem, Hydrops der Ventrikel, selten als Oedem des übrigen Körpers, deutlicher hervor und unter Sopor und Convulsionen erfolgt der Tod.

Es bleibt in solchen Fällen oft schwer, zu entscheiden, ob die Kinder dem Emphysem oder der primären Krankheit erlegen sind.

Zellgewebs- und allgemeine Körper-Emphyseme können sich nur nach Aufhören der primären Krankheit, welche die Alveolarektasie veranlasste, bessern, sind dann aber totaler Rückbildung fähig.

Complicationen.

Es ist schon erwähnt worden, dass das Emphysem bei Kindern selten uncomplicirt ist; ja man kann fast behaupten, dass es nur als Complication zu anderen Krankheiten hinzutritt. Mag man nun das Emphysem als complicirt oder complicirend auffassen, so ist doch so viel thatsächlich, dass sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch noch anderweitige krankhafte Processe, besonders im Respirations-Apparate beobachtet werden, Processe, die nur in der Minderzahl erst durch das Emphysem hervorgerufen sind, meist die primäre Krankheit repräsentiren.

Als Vorläufer des Emphysems haben wir schon folgende Complicationen kennen gelernt: Angeborene oder erworbene Atelektase, Pneumonien, Tracheal- und Bronchialkatarrh, capilläre Bronchitis, Asthma bronchiale, angeborene Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe, besonders Offenbleiben fötaler Blutbahnen.

Gleichzeitige, resp. consecutive Complicationen sind Herz-Hypertrophie, Klappenfehler und alle Folgen von Stauung in den Körper-Venen.

Dass, wie Rokitansky zuerst vermuthete, das Emphysem und die miliare Tuberkulose sich ausschliessen, hat sich nicht bestätigt. Klinische Beobachtungen constatiren das gleichzeitige Vorkommen beider Affectionen bei Kindern und kann ich nach mir vorliegenden Präparaten auch pathologisch - anatomisch dem gleichzeitigen Vorkommen zustimmen. Doch muss ich Steffen Recht geben, dass die Parthieen, in denen die Capillaren nicht durch die Alveolar-Ektasie comprimirt sind, vorwiegend der Sitz von Miliar-Tuberkeln sind.

Prognose.

Im Allgemeinen ist die Prognose des Vesicular-Emphysems bei Kindern, sobald dasselbe sich noch im Stadium der Alveolar-Ektasie befindet, keine ungünstige. Bei Nachlass der causalen Momente und nicht zu langer Dauer kann man auf eine nahezu normale Retraction der dilatirten Lungengebiete, bei vollkommener Heilung der primären Krankheit sogar auf eine complete Restitutio in integrum auch an den stark geblähten Lobulis rechnen. War jedoch der Bestand ein chronischer, wirkten die Exspirations-Stösse bei heftigeren Hustenkrankheiten lange Zeit, ist überhaupt der ganze Kräftezustand reducirt, so muss man die Prognose, wenigstens quoad valetudinem completam, weniger günstig stellen, während sie quoad vitam immer noch ziemlich günstig ist, da hier die Ausgleichungsfähigkeit noch zur Verlängerung des Lebens, wenn auch unter zeitweiliger Dyspnoe, beiträgt.

Specieller richtet sich die Prognose: 1) nach dem Alter des Kindes. Je jünger es ist, desto rascher ist der Heilungsverlauf oder der letale Ausgang; je älter es ist, desto eher wird der Verlauf langsam, chronisch und das Emphysem stationär, ohne darum zum Tode zu führen. — 2) Nach dem Verlauf. Hier ist ein acuter Verlauf zwar im jüngeren Kindesalter und bei ausgebreiteten Complicationen etwas bedenklich, allein das Stationärwerden giebt wiederum desshalb eine ungünstige Prognose, selbst bei älteren Kindern, weil derartige Patienten beim Hinzutreten anderweitiger Erkrankungen von Seiten der Respirations-Organe rasch und in bedenklichem Grade dyspnoisch werden, überhaupt mehr Prädisposition zu Katarrhen behalten. — 3) Nach der primären Krankheit. Je chronischer, ausgebreiteter, consumirender dieselbe ist, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose für das Emphysem. Im Gegensatze hierzu darf man, selbst bei ausgebreiteten Lungenstörungen die Prognose günstiger stellen, wenn dieselben sich rasch und glatt ausgleichen. — 4) Nach der Ausdehnung der Ektasie. Eine beträchtliche Ausbreitung bietet schon an sich eine ungünstige Prognose; noch mehr ist dies aber der Fall, wenn die Grenzen des geblähten Lungen-

Gebietes rasch und auffallend sich erweitern. Besonders verhängnissvoll ist es in dieser Hinsicht, wenn das compensatorische Emphysem in acuten Nachschüben Strecken ergreift, die bis dahin noch respirationsfähig waren. 5) Nach den complicirenden und secundären Krankheiten. Machen dieselben überhaupt eine gänzliche Wiederherstellung der normalen Respiration unmöglich, so ist auch die Aussicht auf Heilung des Emphysems eine geringe. Ebenso wenn bereits Kohlensäure-Intoxication, Entkräftung, Störung der Darm-Functionen, hochgradige Cyanose sich eingestellt haben.

Das in der Agone entstehende Emphysem kann den lethalen Ausgang nur beschleunigen. Das am häufigsten zur Beobachtung kommende Emphysem, nämlich das nach Keuchhusten, bildet sich in vielen Fällen wieder, mit dessen Ablauf, zurück.

Zellgewebs-Emphyseme sind, da sie nur von Alveolar-Ruptur herrühren können, stets schwere Erscheinungen.

Eine schärfere Feststellung der Prognose mit Hülfe der Pneumatometrie, welche eine Verringerung der Lungencapacität und des Exspirations-Druckes schon frühzeitig wahrnehmen lässt, vermag man nur bei grösseren Kindern auszuführen.

Behandlung.

Während man in der pneumatischen Methode endlich ein souveraines Mittel zur Behandlung von nicht allzu vorgeschrittenen Emphysemen Erwachsener gefunden hat, ist die gleiche Behandlung des Kinder-Emphysems aus Gründen, die vorzugsweise in der Schwierigkeit zuverlässiger technischer Ausführung liegen, noch jetzt eine unvollkommene.

Es sind dies nur äussere Hindernisse, die gewiss noch überwunden werden, so dass ein sachlicher Grund, der gegen eine erfolgreiche Behandlung des Kinder-Emphysems geltend gemacht werden könnte, jetzt, nachdem die pneumatische Behandlungs-Methode in ihren Technicismen und in ihrem Effect genauer bekannt ist, kaum noch vorliegt. Es ist nur noch eine Frage der Zeit, wann man in der Lage sein wird, das Emphysem einer Kinderlunge, sobald man es rechtzeitig diagnosticirt hat, wieder zu beseitigen.

Der Ansicht Vogel's, dass keine Diagnose und demnach auch keine Therapie beim Kinder-Emphysem möglich sei, lässt sich in dieser strengen Fassung nicht beipflichten, mindestens nicht für die einfache Alveolar-Ektasie ohne grössere Gewebs-Störungen. Nur das ausgebildete, ächte Emphysem ist nicht zurückzubilden; aber auch hier ist noch durch zweckmässige pneumatische Behandlung eine Linderung der Symptome und eine Verlängerung des Lebens zu erreichen — und solch Emphysem ist beim Kinde selten.

Die Schwierigkeiten der Behandlung liegen beim Kinde zunächst darin, dass in der That der Process nicht so frühzeitig erkannt wird, als es wünschenswerth ist, um die Elasticität der Lunge wieder zu gewinnen. Sodann sind es die mehr oder weniger schweren primären Krankheiten und Complicationen, welche in ihrem acuten Verlaufe und ihrer Beeinträchtigung des noch wenig widerstandsfähigen Organismus dem Erfolge einer auf die Lungenblähung gerichteten Therapie hindernd im Wege stehen. Schliesslich ist die Ungeschicklichkeit kleinerer Kinder, ihre Unruhe und ihr Widerstand gegenüber allen ihnen ungewohnten mechanischen Behandlungen, sowie die Schwierigkeit, sie zu genau regulirten, ergiebigen In- und Exspirationen zu bringen, nicht gering anzuschlagen.

Aus Alledem kann man schon den Fingerzeig entnehmen, dass man nicht früh genug, besonders in Krankheiten, welche mit Alveolar-Ektasie zu verlaufen pflegen, prophylaktisch wirken kann, und dass man andererseits, wenn man die Lungenblähung constatiren kann, keine Zeit verlieren darf, um etwas gegen ein Stationärwerden derselben zu thun. In ersterer Hinsicht liegt die Indication vor, die Grund-Leiden energisch und umsichtig zu behandeln, vor allen Dingen Athmungs-Hindernisse zu beseitigen, katarrhalische Secretionen und Hustenreize zu mildern, da diese genannten Momente die Entstehung einer Alveolar-Ektasie notorisch begünstigen. Ist aber eine solche eingetreten, dann richtet sich die Indication darauf, die gestörten Verhältnisse der In- und Exspiration und Lungencapacität auszugleichen, und zwar einzig und allein auf dem Wege der pneumatischen Methode, da alle andern Experimente, insbesondere mannigfache Expectorantien und Brechmittel niemals einen radikalen Erfolg haben und nur Zeit verlieren lassen, während begleitende Zustände, wie Atelektase, Bronchialkatarrhe u. s. w., auf pneumatischem Wege gleichzeitig mit gebessert, andere, welche mit Inspirations-Dyspnoe verbunden sind, (Croup, Bronchitis capillaris, u. s. w.) in ihren Folgen erheblich gemildert werden.

Immerhin wird man aber bei den primären Leiden an eine andere, als pneumatische Behandlung, je nach der Natur des ursächlichen Leidens, zunächst denken, um in erster Linie den Causal-Indicationen zu genügen.

Man wird also, was hier nicht weiter ausgeführt werden kann, bei Atelektasen auf eine baldige Entfaltuug der betr. Lungenparthien, bei Katarrhen auf eine Bekämpfung des Stationärwerdens und auf Verminderung des Secretes, sowie auf Verhütung von Recidiven, bei Larynx-, Tracheal- und Bronchial-Stenosen durch Croup, Secrete, fremde Körper etc. durch möglichst schnelle Wiederherstellung der Wegsamkeit, bei

Keuchhusten und sonstigen Husten-Anfällen durch thunlichstes Coupiren derselben — kurz bei allen Primärleiden auf die Momente hinwirken müssen, die erfahrungsgemäss das Entstehen von Alveolar-Ektasie begünstigen. Man wird bei einer Pneumonie, bei einer Pleuritis auf vollständigste Rückbildung achten und in jedem Falle von Erkrankung der Respirations-Organe daran denken müssen, dass eine permanente emphysematöse Blähung sowohl in den betroffenen als in den benachbarten Lungengebieten eintritt, wenn man nicht bei Zeiten einer Verminderung der vitalen Lungen-Capacität, einer Insufficienz der Respiration und einer stärkeren Dyspnoe vorbeugt. Das kann man aber nur durch sorgsamste medicamentöse und diätetische Behandlung der Primär-Krankheiten und durch häufiges Controliren der Lunge erreichen. So hat man bei Thorax-Rachitis auf Beseitigung der Deformität hinzustreben, da ohne derartige frühzeitige orthopädische Behandlung das Emphysem kaum zu vermeiden ist. Besteht eine congenitale Tracheo-Stenose, wie bei Struma, so ist natürlich gegen diese die therapeutische Thätigkeit zunächst zu richten.

Ist man ausser Stande, der Indicatio morbi zu genügen, so thut man jedenfalls gut, die Indicatio symptomatica im Auge zu behalten und diejenigen Symptome anzugreifen, welche die gewöhnlichste Ursache der Lungenblähung sind: den Katarrh und den Husten.

In ersterer Hinsicht sind Inhalationen von Alkalien (Natr. bicarb. und Kochsalz) mittelst eines Inhalations-Apparates mit doppeltem Gummi-Gebläse, Einathmungen von salz- oder Kiefernöl-haltiger Luft (Ol. Terebinth. und Pini), sei es in grösseren Inhalations-Salons (Reichenhall), in Nadelholzwäldern, an Gradir-Werken oder am Meeresstrande, alkalisch- und salinisch-muriatische Mineralwässer etc. von gutem Erfolge. Für andere Fälle eignen sich wiederum die Expectorantien zu zeitweisem Gebrauche (Inf. Ipecacuanh., Liqu. Ammon. anis). Sehr empfehlenswerth sind auch kalte, spirituöse Waschungen und Abreibungen von Hals, Brust und Rücken, theils um durch reflectorischen Reiz die Expectoration zu befördern, theils um gegen neue Erkältungen abzuhärten. Reine, aber temperirte, staub- und rauchfreie Luft, Schutz vor rauhen, trockenen Winden, mässiges Warmhalten der Brust durch Flanell unterstützen die Beseitigung des Katarrhs. Der Hustenreiz wird, wenn er ohne starke Secretion besteht, durch Einathmung von Wasserdämpfen, durch Inhalation der Infuse von Hyoscyamus, Belladonna, Stramonium, durch Räucherung mit Salpeterpapier weniger sicher, hingegen wiederum erfolgreicher durch innerliche Mittel (Narcotica, Aqu. laurocerasi m. Morphium, Belladonna-Essenz etc.) herabgesetzt; feuchtes, mildes, keinen grellen Temperatur-Schwankungen ausgesetztes Klima, besonders beim Winter-Aufenthalt, dabei kräftige, roborirende Diät, alles dies verringert, durch Milderung des Hustens, den Exspirations-Ueberdruck und die stets drohende Neigung zu Lungenblähung. Ist Keuchhusten das Grundleiden, so ist besonders für zarte Kinder der rasche Klimawechsel, und zwar in eine nicht reizende, aber etwas feuchte und tonisirende Luft, das beste Prophylacticum gegen secundäres Emphysem.

Ist jedoch die Alveolar-Ektasie, oder gar das Emphysem bereits ausgebildet, so kann eine wirksame Therapie direct gegen dasselbe nur dann möglich sein, wenn der Schwund des Lungengewebes noch nicht in irgend beträchtlicherem Grade ausgebildet, sondern der ganze Vorgang noch auf Elasticitäts-Einbusse beschränkt ist, demnach so frühzeitig, wie nur thunlich. Nur dann also, wenn die Lungenblähung noch nicht zu lange besteht, darf man hoffen, sie direct wieder zur Retraction zu bringen.

Der einzig rationelle Weg, der zur Erreichung dieses Zieles gegenwärtig betreten werden kann, ist die insbesondere durch Hanke begründete, durch Waldenburg, Schnitzler, Lange, v. Liebig, Biedert u. A. vervollkommnete pneumatische Behandlung, wodurch sich die Genannten ein nicht geringes Verdienst um dieses Gebiet der Therapie erworben haben.

Die Functionsfläche der Lunge ist, bei gleichzeitiger Ueberausdehnung der Lunge, verringert. Die andauernde, sich wiederholende Dilatation muss nach und nach die Elasticität des Parenchyms beeinträchtigen, späterhin dasselbe zur Atrophie bringen, oder doch die Ernährung desselben stören. Hieran schliesst sich die Schwierigkeit, selbst unter willkührlicher Anstrengung der Respirations-Muskeln die Lunge zu vollkommener Retraction zu bringen und bei der Vergrösserung des Raumes für die Residual-Luft eine vollständige Ventilation der Lunge herbeizuführen. Wie die Luft, so stagnirt auch das Secret in den Bronchial-End-Verzweigungen und erhöht dadurch wiederum die Ektasie. Die vitale Capacität der Lunge, die beim Kinde überhaupt nicht bedeutend ist, erscheint, indem auch die Exspiration und Thorax-Contraction insufficient sind, gesunken und ist unter dem von Wintrich (Vergl. Bd. I. S. 132 dieses Handbuchs) gefundenen Mittelwerthe. Das Pneumatometer Waldenburg's*) zeigt, wenn die Kinder überhaupt zum vorschriftmässigen In- und Exspiriren verständig und geschickt genug sind, geringere Werthe, während in der Norm die pneumatometrische Druckkraft, vielleicht in Folge der leichteren Beweglichkeit und grösseren Elasticität des Thorax, beim Kinde relativ hoch ist, so dass sie an die niedrigen Werthe Erwachsener heranreicht (Waldenburg). Das gesteigerte aber nicht befriedigte Inspirations-Bedürfniss führt zu einer inspiratorischen Dyspnoe (Lufthunger) und nach einiger Zeit gesellen sich, als consecutive Zustände, zuweilen noch eine Deformität des Thorax (retrécissement thoracique) in Folge partieller Einsenkungen und Vorbuchtungen hinzu, ferner alle die oben genannten Folge-Erscheinungen. Die pneumatische Behandlung bewirkt nun durch Verdünnung und Verdichtung der Athmungsluft eine directe Besserung aller erwähnten Erscheinungen. Sie verwendet:

1) Verdichtete Luft zur Beseitigung der Inspirations-Insufficienz und bewirkt dadurch eine Erhöhung des nega-

*) Original-Verfertigung b. Pätz u. Flor, Berlin, Unter den Linden, Nr. 14.

tiven Inspirationsdruckes, sowie die Zuführung eines grösseren Luftquantums.

2) Verdünnte Luft zur Beseitigung der Exspirations-Insufficienz, und steigert hierdurch den positiven Exspirations-Druck, so dass ein grösseres Luftquantum entleert wird.

Jeder dieser beiden Inspirations-Acte für sich wird also, unter regelmässigem Alterniren und unter genauer Regulirung des Plus- oder Minus-Druckes zu unterstützen sein. Diese Aufgabe haben theils pneumatische Cabinete, theils pneumatische transportable Apparate zu erfüllen gesucht und zwar mit verschieden glücklichem Erfolge. Die pneumatischen Cabinete, wie solche zu Reichenhall, Ems, Nizza u. s. w. bestehen, sind gewissermaassen Bäder in comprimirter Luft, in welchen vor Allem der negative Inspirations-Druck erhöht und dadurch der Lunge mehr Luft zugeführt, freilich auch Dilatation begünstigt wird, wie sich an der mühsameren Exspiration erkennen lässt. Um diese zu erleichtern und den positiven Exspirations-Druck zu steigern, müssen die Ausathmungen in relativ dünnere oder in absolut verdünnte Luft erfolgen, welche Neuerungen man, wenigstens durch Ausathmen in die atmosphärische Luft, bereits eingeführt hat. Diese wirken aber, wie Waldenburg gezeigt hat, infolge der hohen, nicht regulirbaren Druckdifferenz bedenklich und man kann deshalb, was Knauthe mit Recht hervorhebt, statt dieser intensiven und schnellen Druckverminderung nur einen allmälig absteigenden Druck zur Beförderung der Lungen-Retraction empfehlen, zumal bei der zarteren Constitution der Kinder. Diese sollte man also im pneumatischen Cabinete nur dann, behufs Restitution einer Alveolar-Ektasie athmen lassen, wenn bei diesen Sitzungen nicht nur die Inhalation der comprimirten Luft, sondern auch der Grad der Luftverdünnung, in welche die Exspiration erfolgt, genau festzustellen ist. Andernfalls wird man nur eine mechanische Erweiterung der Lunge, allerdings mit tieferer, ergiebigerer Inspiration, aber schwerlich Heilung einer chronischen Lungenblähung erzielen. Es ist anzunehmen, dass die pneumatischen Cabinete, wenn sie diese Einrichtung nicht ausführen, und nicht durch technische Vervollkommnung noch die genaue Regulirung des Exspirations-Druckes erreichen, von den transportablen Apparaten eine schwere Concurrenz erfahren werden.

Vorläufig entsprechen die transportabeln pneumatischen Apparate in hohem Grade dieser Aufforderung, indem sie in prompter, zuverlässiger, genau regulirbarer Weise In- und Exspiration ermöglichen, wenn auch nachweislich durch Entweichen eines Theils der den Apparaten entströmenden Luft Fehlerquellen entstehen. Der verbesserte Waldenburg'sche Apparat*), die von Schnitzler angegebene Modification desselben**), der Weil'sche***) und der von Biedert†) angegebene sind gegenwärtig die einzigen Apparate, welche in Bezug auf

*) Berlin, bei Windler. Dorotheenstr. 3.
**) Wien, bei W. J. Hauck, Wieden, Kettenbrückengasse 20.
***) Berlin, bei Messter, Friedrichsstr. 99.
†) G. H. Jochem in Worms a/Rh.

practische Brauchbarkeit, Transportfähigkeit und auf Verdichtung und Verdünnung der Luft in constanten Verhältnissen in Frage kommen können. Alles Nähere über diese Apparate findet man in Knauthe's Schrift (s. o. Literatur), sowie in Waldenburg's und Biedert's Arbeiten. Hier sei nur so viel erwähnt, dass die betr. Apparate eine alternirende, constante Dichtigkeit der Luft für jede Phase der Respiration und damit die Möglichkeit geben, in einer genau zu bestimmenden, dem individuellen Fall angepassten Weise die Athmungsstörung zu heben.

Inwieweit diese an Erwachsenen constatirte Thatsache sich auf die Alveolar-Ektasie der Kinder übertragen lässt, darüber fehlen noch genügende Versuchs-Reihen. Da aber thatsächlich die Exspiration in verdünnte Luft das bietet, was beim Emphysem fehlt (Knauthe), da sie das »specifische mechanische Antidot« (Waldenburg), das »eigentliche Heilmittel« (Biedert) des Emphysems ist, so kann man in Zukunft nur sein Augenmerk darauf richten, durch welche technische Vorrichtung es zu ermöglichen wäre, dies so wichtige therapeutische Hülfsmittel nicht nur grösseren, verständigen, sondern auch kleineren Kindern zugänglich zu machen.

Hanke, der verdienstvolle Begründer der Pneumato-Therapie, hebt treffend hervor, dass die nachgiebige Brustwand des kindlichen Thorax eine günstige Vorbedingung, die Engigkeit der kindlichen Luftwege eine dringliche Indication abgiebt. Die von ihm zur Hebung der Schwierigkeiten angegebene selbstregulirende Vorrichtung hat sich bisher nicht bewährt. Ebensowenig sind die von Hanke erfundenen Auskunftsmittel, der pneumatische Panzer (Wiener Med. Presse, 1874. Nro. 34 und 36) und die pneumatische Wanne*) (Stricker's Jahrb. d. Med., Wien, 1877, 1. Heft, auch Knauthe l. c.) über das Stadium der Versuche hinausgekommen, obgleich sie es gewiss werth sind, besonders bei kleinen Kindern häufiger erprobt zu werden. Diese Vorrichtungen, welchen das Princip zu Grunde liegt, ohne weiteres Zuthun der Kinder den Luftdruck ausserhalb des Thorax und innerhalb der Lunge entsprechend zu regeln, sind sehr sinnreich erdacht, indem sie den Körper, zumal den Brustkorb, hermetisch mit einem Panzer umgeben, innerhalb dessen man die Luftschicht beliebig verdünnen und comprimiren kann, so dass im ersteren Falle der intrapulmonäre, im anderen der extra-thoracische Druck überwiegt. Dass eine solche Vorrichtung, falls sie sich practisch bewährt, für kleine Kinder nutzbringend sein mag, muss man zugeben, da die Sitzung nicht durch die Unruhe des Kindes erschwert werden kann. Misslich ist nur, dass ein regelmässiges Alterniren bei In- und Exspiration bis jetzt nicht möglich und man daher genöthigt ist, eine Zeitlang beide Inspirationsacte unter Luftverdünnung, dann wieder eine Anzahl Athemzüge unter Luftverdichtung vorzunehmen, was in beiden Fällen Nachtheile im Gefolge hat und den etwa erreichten Nutzen wieder aufhebt. Verstärkung der Ektasie, er-

*) Die betr. Apparate sind von Richard Mauch, Wien, III, Apostelgasse 14 zu beziehen.

schwerte Exspiration, Dyspnoe, Apnoë, Circulations-Störungen können hierdurch bei zarten, jungen Kindern, wie Hanke selbst gesteht, eintreten und der von ihm beigefügte Trost „dass das Kind immerhin, wenn es nur in einer Reihe von stufenweise ansteigenden Inspirations-Acten bis zur völligen Entfaltung seiner Lungen athmet, doch zu dem befriedigenden Gefühl der vollendeten Respiration gelangt", hat nur für manche Fälle (Atelektase, Laryngo- und Broncho-Stenose durch Croup, Rachitischer Thorax) begrenzte Geltung. So lange man den oben aufgestellten Indicationen für die In- und Exspirations-Phase nicht genügen kann, wirkt ein solcher Apparat nur unvollkommen; er kann nur zur Erleichterung der Inspirations-Dyspnoe beitragen und die Anfüllung der Lungen mit sauerstoffhaltiger Luft befördern. Für grössere Kinder werden die oben angeführten transportabeln Apparate mit gutem Erfolge angewendet, wenn Mundstücke und Masken genau passen.

Als Cautelen beachte man:

1) Die Sitzungen sind bei Kindern nicht zu häufig und nicht zu anhaltend vorzunehmen.
2) Die Druckdifferenzen dürfen nur allmählig und vorsichtig gesteigert und verringert werden.
3) Da verdünnte Luft ein starkes, dynamisches Reizmittel für die Lunge ist, so sind acut entzündliche Processe von der pneumatischen Behandlung auszuschliessen.

Letzterer Punct bildet also eine wichtige Contra-Indication gegen die pneumatische Behandlung des betr. Falles.

Die curative Wirkung der rationell durchgeführten pneumatischen Behandlung ist eine augenfällige und bleibende.

Die Einathmung der comprimirten Luft erweitert luftleere Lungen und eingesunkene Thoraxparthieen, erhöht die vitale Capacität, stillt das Inspirations-Bedürfniss und verbessert die Lungenventilation so, dass eine reichere Zufuhr von Sauerstoff, eine gründlichere Ausspülung der Kohlensäure, also ein durchgreifenderer Gas-Austausch ermöglicht wird. Im Gegensatze hierzu bewirkt die Ausathmung in verdünnte Luft eine percutorisch nachweisbare Verkleinerung des Lungenvolumens (und zwar für die Dauer) selbst bei starker Dilatation. Die Elasticität der Lunge und des Thorax nehmen zu, ja selbst beginnende Nutritionsstörungen können sich, wie man annehmen darf, noch ausgleichen (z. B. Capillar-Compression). Durch die Erleichterung der Exspiration werden nicht nur jene schweren Symptome der Dyspnoe, das Asthma, gehoben, sondern wird auch die Expectoration erleichtert. Auch durch die Exspiration in verdünnte Luft wird der Gasaustausch completer, indem die Lungenventilation sich hebt und die angestaute Residualluft (die mehr als in gesunden Lungen beträgt) entfernt wird. Als günstige weitere Folgen der pneumatischen Therapie bei Lungenblähung und beginnendem Emphysem sind herzuheben: Verbesserung der Stoffwechsels, der Anämie, der Thorax-Deformitäten, Freierwerden der Circulation, Heilung begleitender Bronchialkatarrhe und Verminderung der Disposition zu solchen.

Was specielle Grundleiden oder Complicationen des Emphysems anbelangt, so hat die pneumatische Therapie schon manche Erfolge zu verzeichnen, indem Lungenblähung nach Asphyxie, Atelectasis cong. und acquisita, Thorax-Rachitis, Inspirations-Dyspnoe bei Croup (Hauke), Asthma bronchiale (Biermer), Ektasieen nach Keuchhusten und Bronchialkatarrhen (Lange, Waldenburg, v. Liebig) theils gebessert, theils geheilt wurden, sobald die primären Krankheiten sich zurückbildeten.

Hierbei muss noch bemerkt werden, dass, nach Waldenburg, bei Emphysem ohne Bronchitis und Asthma sich vorwiegend die Ausathmungen in verdünnte Luft, bei gleichzeitiger Bronchitis mit Inspirationen comprimirter Luft, bei Asthma, letztere während des Anfalls, in den freien Intervallen die üblichen In- und Exspirationen empfehlen, dass ferner, nach Lange, warme Bäder und kalte Douchen die pneumatische Behandlung sehr unterstützen.

Für manche Fälle, in denen man einen pneumatischen Apparat nicht zur Verfügung hat, empfiehlt sich die von Gerhardt empfohlene Compressions-Methode; dieselbe erfüllt die Indication, durch mechanische Verengerung des Thorax-Raums während der Exspiration die vitale Capacität zu vergrössern und die Herausbeförderung der Sputa zu erleichtern.

Man hat diese Compression des sehr nachgiebigen kindlichen Brustkorbs nur mit Vorsicht und mit sorgsamer Berücksichtigung der Individuen und Complicationen auszuführen. Geyer empfahl, als constanteren Ersatz derselben ein elastisches Hemd; es ist einleuchtend, dass dies nur zur Erschwerung des Inspiriums führen kann.

Die klimatische Behandlung kann sich zuvörderst nur gegen die Complicationen und Grundleiden des Emphysems richten.

So wird man (nach Biermann) bei chronischen Bronchialkatarrhen mit trockenem, starkem Husten und sparsamen, zähen Secreten niedrig gelegene feuchte Orte für die Zeit, in welcher die Wärme an denselben 12—16° beträgt, in Vorschlag bringen, insbesondere Meeresküsten. Dass die verdünnte Luft auf Anhöhen die Ventilation in der Lunge bessert, die Exspirations-Insufficienz mindert, die Contraction des Lungengewebes hebt, ist nicht zu läugnen. Der Nachtheil liegt aber, bei einem Höhen-Kurorte (für Kinder gewiss noch mehr als für Erwachsene) in der Permanenz der umgebenden Luftverdünnung, wodurch grössere Expansion der Blutgase, häufigere, mühsamere, weniger tiefe und den Sauerstoff-Hunger nicht genug befriedigende Inspiration, stärkere Wasser-Ausscheidung aus den Lungen, Erhöhung der Herzaction und die z. Th. schweren Folgezustände solcher Alterationen unausbleiblich sind. So verführerisch es daher auf den ersten Blick scheint, für ein Kind, welches nach irgend einer schweren Krankheit ein Emphysem zurückbehalten hat, einen kli-

matischen Kurort zu rathen, so schwer ist die richtige Wahl eines solchen, welcher direct auf das Emphysem wirkt.

Dass man bei Behandlung des Emphysems auch dessen Folgezustände (Anämie, Darmleiden, chronische Bronchialkatarrhe, Asthma, Stauungs-Erscheinungen), sowie constitutionelle Leiden (besonders Rachitis) für sich bekämpfen muss, versteht sich von selbst.

Das Zellgewebs-Emphysem kann als interlobuläres oder mediastinales oder subpleurales bei der Therapie nicht in Frage kommen, da es nicht klinisch diagnosticirbar ist. Gegen das subcutane Emphysem hat man als Symptomaticum Compressiv-Verbände, trockene Schröpfköpfe, Einstiche mit dem Troicart empfohlen.

Missbildungen der Lunge

von

Dr. L. Fürst.

Literatur.

Ausser den entwickelungsgeschichtlichen, anatomischen und pathologisch-anatomischen Werken von v. Bär, Bischoff, Förster, Gegenbaur, His, Kölliker, Meckel, Remak und Rokitansky, sowie den Bänden 3, 6, 9 und 13 des Journ. f. Kinderheilkunde (woselbst sich die citirten Fälle von Barlow, Clarc, Chevers, Crisp, Spitta, Standert etc. finden) vergleiche man: Aberle in d. Oesterr. Med. Jahrbb. Jan. u. Febr. 1844. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. u. Erläuterungen. Bd. III. S. 506. — v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. des Menschen. Berlin 1842. — Andermann, De pulmonum formae nec non voluminis aberrationibus. Diss. Bresl. 1838. — Ascherson, De fistulis colli congen. Berl. 1832. — Bartholinus, De pulmonum subst. et motu diatribe in Malpighi opp. omn. Lugd. Batav. 1687. II. — Bell, Anat. of the hum. body. Vol. II. p. 201. — Bigger in Casper's Wochenschr. 1839. — Blanchot, Acta nat. cur. An. IX. p. 350. — Cloëtta in Virch. Arch. XX. 1 u. 2. p. 42. — Cockle in med.-chir. Transact. 46. 1863. — Collins, Roy. Irish Acad. 1875. Bd. 25. — Collomb, Oeuvr. med.-chir. Paris 1798. — Cruveilhier, Traité d'anat. déscr. II. éd. Bd. III. — Davidson, App. ad observ. anat. phys. and pathol. on the pulmonary system. London 1795. — Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Urs. angeb. Herz-Cyanose. Diss. Erlangen 1855. — Dzondi, De fistulis trach. congen. Halle 1829. — Farre, Pathol. Researches. I. — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen u. Thiere. Nürnb. 1833. — Ders., De chondrogen. asperae art. et situ oesophagi abnorm. nonn. Erlangen 1820. — Fournier, Cas rares im Dict. d. sc. méd. IX. p. 150. — Gamage, New Engl. of Med. and Surg. IV. — Geoffroy Saint-Hilaire, Hist. gén. et part. des anomalies etc. 3 vol. Avec Atl. Paris 1832—37. — Gilibert, Samml. pract. Beobb. S. 97. — Graves, Clinic. med. Dubl. 1843. — Gulberg, Journ. for Medicin og Chirurgie. Nov. 1834. — E. F. Gurlt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haussäugethiere. 2 Theile. Berl. 1831 u. 32. Mit Atl. — Ders., Ueber thierische Missbildungen. M. 20 lith. Taf. Berl. 1877. — Haberlein, Abh. d. Joseph. Akad. zu Wien. Th. I. — Haller, de morbis pulmonum observationes. Göttingen 1749. — Harless in Reil's Arch. f. d. Phys. IV. 218. — Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venos. c. arterioso misceri permittunt. Gött. 1816. — Herholdt, Beschreibung sechs menschl. Missgeburten. Kopenhagen 1830. — Holmstedt in Lond. Med. Repos. XVII. — Horn in Berl. Med. Ztg. I. No. 10. — Howship, Edinb. med. and surg. Journ. IX. — Hunter, Med. observ. and inquiries. VI. — Huss in d. Gaz. méd. de Paris 1873. — Kerckring, Spicileg. anat. p. 139. — Kessler, H., Ueber mangelh. Entwickl. d. Lunge in ihren Beziehungen zur Cyanose, Diss., Zürich 1858. — Klein, Monstrorum quorundam descript. Stuttg. — Kölliker in Siebold u. Kölliker's Ztschr. f. Zool. II. 1850. — Lachmund, Misc. N. C. Dec. I. An. III. Obs. 103. Tab. III. — Lancereaux, Traité d'Anat.

Pathologique. I. Paris 1875. — Lancereaux-Pinard, im Bull. de la soc. anat. V. Sér. T. XVIII. — Landouzy, Arch. de méd. de Paris, Dec. 1838. — Langstaff, Lond. med. review. IV. — Lehmann in d. Nederl. Tijdschr. II. Afd., 1. Aflev. 1868. — Leudet in d. Gaz. méd. de Paris No. 27, 1856. — Luithlen im Württemb. Corr.-Bl. XXXIII. 41. 1863. — Malpighi, Opp. posth. p. 87. — Marrigues, Mém. de mathem. pres. à l'Acad. d. sc. T. IV. — Marshall, Lond. med. gaz. VI. — Martin im Observateur des sc. méd. Marseille 1825. — Maschka in d. Allg. Wiener Med. Ztg. 1862. No. 9. — Mauran im Philad. Journ. of med. and phys. XIV. — Mercier, Journ. gén. de méd., chir. et pharm. par Sedillot. T. 34. Avr. — Metzke, de morb. pulm. ex mixtura formaque laesa explicandis. Halle 1800. — H. Meyer in Virch. Archiv Bd. XII u. XVI. — Mohr in d. Berl. med. Centr.-Ztg. 1839. No. 12. — Molinetti, Mantissa anat. Observ. XI. — Otto, Handb. d. pathol. Anat. Breslau 1814. — Ders., Monstr. aceph. descr. Frankf. 1808. — Ders., Selt. Beobb. z. Anat. u. Phys. 1816. Heft 1. — Pagenstecher in v. Siebold's Journ. f. Geburtsh., Frauen- u. Kinderkr. IX. — Peacock, Malform. of heart. 1858. — Périer in d. Gaz. des hôp. 1874. — Ponfick in Virch. Arch. Bd. 50. 1870. — Pozzi, Eph. N. C. Dec. I. An. 4. Obs. 30. — Prochaska, Annal. acad. 1784. Fasc. III. — Pulteney in Med. transact. publ. by the coll. of phys. III. 1785. — Rahn-Escher in v. Pommer's Schweiz. Ztschr. I. Heft 1. — Raoul-Chassinat im Arch. gén. de méd. Sér. II. 1836. — Rektorzik, im Wochenbl. d. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Wien 1861. — Riolan, Opusc. anat. varia et nova. Paris 1652. — Rivière, Sepulcr. anat. III. Obs. 27. — Rosenstiel, Monstri dupl. rariss. descr. Berl. 1824. — Rossi, Mém. de Turin. T. 33. — Salomonsen, Bibliothek for Laeger. Juli 1863. — Sandifort, Obs. anat. path. Lugd. Batav. 1777. — Schöller in Busch, d'Outrepont u. Ritgen, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. — B. Schultze in Virch. Arch. VII u. XXII. — Sedillot, Recueil périod. XIII. — Serres, Mém. du Mus. d'hist. nat. Paris 1827. T. XV. — Smith im Lancet 1842. — Sömmering, de fabrica corp. hum. Th. V. Abth. II. — Ders. im Anhang zu Baillie's Anatomie d. krankh. Baues v. etc. menschl. Körper. 5. Aufl. Uebers. v. Hohnbaum. Berl. 1810. — Spittal, Edinb. Journ. Bd. 49. — Stein, in Casper's Wochenschr. 1837. No. 33. — Taylor, Lancet Dec. 1841. — Thompson, Medico-chir. Transact. XXV. — Tilanus in Verh. van het Genootschap d. Genees. en Heelk. te Amsterd. D. I. 2. st. Amst. 1844. — Turner in Brit. and for. med.-chir. review. XXX. (59. 60.) 1862. — Velpeau, Sitzungsber. d. Akad. d. Med. zu Paris. 21. Jan. 1834. — Virchow in Virch. Arch. Bd. XXII. S. 426. — Vrolik, Tabb. ad illustr. Embryogenesin hominis etc. Amst. 1849. — Wallach im Arch. f. physiol. Heilk. XI. 1. — Weiss im deutsch. Archiv f. klin. Med. XVI. 3 u. 4. — Wilson in Philos. Transact. Vol. 98. P. II. — Zeis in d. Monatsschr. f. Medicin, Augenheilk. u. Chir. II. S. 351.

Vorbemerkungen.

In dem gesammten Gebiete der Lehre von den Missbildungen haben die der Lunge bisher nur wenig Beachtung gefunden, obgleich sie bei der Wichtigkeit des Respirations-Apparates für den Körper nicht ohne practische Bedeutung sind und jedenfalls für den Pädiatriker einen mehr als morphologischen Werth haben. Wir werden uns bei dem Ueberblick über dies teratologische Special-Gebiet überzeugen, dass zwar die höheren Grade von Missbildungen der Respirations-Organe theils an sich, theils wegen anderweitiger Missbildungen die Lebensfähigkeit der Neugeborenen ausschliessen, und, wie Riegel *) sich äussert, nur anato-

*) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 2. Hälfte (S. 13 ff.).

misches Interesse haben, dass aber in leichteren Formen eine Lebensfähigkeit von Tagen und Monaten, in manchen eine Lebensdauer von Jahrzehnten thatsächlich beobachtet, ja in einzelnen das Leben überhaupt nicht beeinträchtigt wird. In solchen Fällen wird gemeiniglich erst durch auffallende Störungen der Respiration die Aufmerksamkeit auf angeborene Anomalien gelenkt oder durch einen zufälligen Befund bei der klinischen Untersuchung, resp. bei der Section das Vorhandensein derselben bemerkt. Die Missbildungen der Respirations-Organe verdienen daher, wenn sie auch verhältnissmässig selten sind, von Seiten des Kinderarztes mehr Beachtung, als man ihnen — wie aus dem Mangel einer systematischen, die betr. Casuistik übersichtlich zusammenfassenden Bearbeitung geschlossen werden darf — bisher geschenkt hat. Ich sage absichtlich nicht »Lunge«, da ich gleich im Voraus, bei der gemeinsamen Genese der Trachea, der Hauptbronchien und der Lunge, die Betrachtung der Missbildungen dieser genannten Theile als zusammengehörig und nur gewaltsam trennbar hinstellen möchte. Alles was unterhalb des Larynx dem Respirations-Apparat angehört, entwickelt sich, ebenso wie die Pulmonal-Gefässbahn und die von den Pleuren, den Rippen und dem Zwerchfell gebildete Hülle in einer von einander so abhängigen, sich gegenseitig so stark beeinflussenden Weise, dass es unmöglich ist, sich von Missbildungen der Lunge isolirt ein klares Bild zu machen, ohne gleichzeitig die Störungen in der Entwicklung des betr. Blutgefäss-Bezirks und der Brusthöhle im Auge zu behalten. Die Casuistik zeigt, dass diese Wechselwirkung eine sehr mächtige ist, und dass jedenfalls die Entwickelungsphasen der Respirations-Organe, des Gefässsystems und der Thorax-Höhle nicht nebeneinander verlaufen, sondern in einander übergreifen. Tritt nach einer Richtung eine Störung ein, so verursacht diess in den anderen Theilen eine Anomalie, sei es hinsichtlich der Form oder Grösse, der Structur oder der Lage.

Die angeborenen Missbildungen des Respirations-Apparates bieten, selbst wenn man die offenbar durch fötale Krankheiten bewirkten ausscheidet, noch immer zahlreiche Fälle, in denen man wenig oder nichts findet, was als Spur eines Krankheitsvorgangs gedeutet werden kann. Diese Fälle von reinen Missbildungen weisen mit Nothwendigkeit darauf hin, bis auf Weiteres lediglich in Störungen der ersten Anlage und in Hemmnissen ihrer Fortentwickelung das ätiologische Moment zu suchen.

Eintheilung.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass die Missbildungen des Respirations-Apparates, soweit dieselben nicht augenfällige Effecte krank-

hafter Processe sind, sich eng an die normalen Entwickelungs-Phasen anschliessen und hinsichtlich ihrer Entstehungszeit mit diesen coindiciren, ist eine Systematik auf genetischer Basis die allein richtige. Sind wir auch noch nicht in der Lage, für jede Bildungshemmung Zeit und Art der Entstehung festsetzen zu können, so muss doch in jedem einzelnen Falle der leitende Faden in dem Bestreben gesucht werden, der Anomalie auf ihren Ausgangspunkt hin nachzuspüren. Hierbei ergiebt sich von selbst von Zeit zu Zeit ein Seitenblick auf analoge Formen, welche die vergleichende Anatomie der Respirations-Organe — gewissermassen als niedere Entwickelungsstufen und als Zustände, welche mit embryonalen menschlichen Athmungs-Organen Analogien bieten — uns an die Hand giebt.

Casuistik.

I. Fälle, welche auf mangelnder oder unvollkommener Anlage der Respirations-Organe beruhen.

Wenn wir von dem totalen oder partiellen Mangel in der Anlage der Respirations-Organe absehen, wie man ihn in Verbindung mit stärksten anderweitigen Missbildungen antrifft, so ist vollständiger Mangel beider Lungen etwas seltenes.

Förster giebt an, dass selbst bei vorhandenem Herzen ein solch absoluter Mangel nur bei nicht lebensfähigen, mit zahlreichen schweren Defecten versehenen Missgeburten vorkommt. So berichten Klein und Odhelius von Acephalen, bei denen sich im Thorax statt der Lungen wässrige Flüssigkeit fand und Isenflamm beobachtete einen Ersatz der Lungen durch schleimige Masse. Ein Fall von Röderer, den Meckel citirt, bot „statt der Lungen dichtes mit Gallert getränktes Zellgewebe. Der Kehlkopf endete blind. Von Luftröhre war keine Spur vorhanden; ebensowenig von einer Lungenarterie.“ Das Herz war ziemlich ausgebildet. Hier scheint schon der Mangel der Anlage kein completer gewesen zu sein; aus dem Vorderdarm hatte sich zwar eine einfache rinnenförmige Ausbuchtung (His) gebildet, die Anlage des Kehlkopfes; allein weiter nach dem Schwanzende war jene „hohle Ausstülpung“ (v. Baer) anstatt sich gablig zu theilen und Anfangs als „doppelte Rinne“, später als getrenntes Doppelrohr die Anlage der Hauptbronchi und der Lungen zu bilden, nicht erfolgt oder sehr frühzeitig zu Grunde gegangen. Es war also hier nur zu einem blind endenden Kehlkopf gekommen; alles übrige fehlte.

Häufiger ist schon bei sonst nicht allzu missbildeten Früchten ein partieller Mangel der Anlage des Respirationsapparates. Wenn die Lichtung der rinnenförmigen Anlagen von Hauptbronchus und Lungen sich in ungleichem Maasse entwickelt, wenn insbesondere von Haus aus eines der beiden seitlichen Epithelialrohre durch ungenügende Ausstül-

pung des Schlundes unvollkommen ausgebildet ist und damit die Anlage der Luftröhren-Hauptäste, sowie der Lungen einseitig in höherem oder geringerem Grade unterbleibt, so muss das Resultat nothwendig Mangel oder unvollkommene Entwickelung einer Lunge sein.

Derartige Fälle sind nicht gar zu selten beobachtet worden (Geoffroy Saint-Hilaire). Mangel der rechten Lunge beschrieben Autoren wie Haberlein, Maschka, Sömmering, Stein, Rivière, Mangel der linken Pozzi, Haberlein, Meckel, Heyfelder und Bell.

Derartige Fälle bieten manches Interessante. Zunächst sieht man, dass von einer ausgesprochenen Prädisposition der linken Seite, wie sie Fleischmann annimmt, nicht die Rede ist; sodann, dass diese Anomalie, worauf schon Förster aufmerksam gemacht hat, bei sonst wohlgebautem Thorax und übrigens gut gestaltetem Körper vorkommen kann.

Die Fälle, welche ich eben erwähnte, sind kurz folgende:

Haberlein: Rechte Lunge und zugehörige Bronchien fehlend („blos Wasser"). Linke Lunge abnorm gross, den Thorax ausfüllend. Beide Hauptbronchi und alle Pulmonalgefässe gingen in diese Lunge.

Sömmering: Die rechte Lunge fehlte durchaus.

Maschka: Rechte Lunge fehlend. Rechter Bronchus nur durch ein erbsengrosses abgeschlossenes Säckchen angedeutet. Rechte Pleurahöhle nur vom Herzen ausgefüllt. Rechtss. Pulmonalgefässe fehlend. Linke Lunge nur aus 1 Lappen bestehend, von normalem Gewebe. Das Kind war Anfangs des 7. Monats geboren und lebte 2 Stunden.

Stein: Sechswöchentliches, cyanotisch geborenes Kind. Rechte Lunge ganz fehlend. Vom unteren Bronchus nur ein Rudiment vorhanden. Rechtsseitige Pulmonal-Gefässe fehlend. Offenes Septum ventriculorum. Linke Lunge, unter Verschluss der Art. pulm. über der Basis cordis durch den weiten Duct. Botalli mit Blut versorgt.

Rivière: Rechte Lunge fehlend.

Pozzi: Linke Lunge fehlend. Rechte stark vergrössert.

Haberlein: Bei einem 20jährigen Menschen, der an fortdauernden Athembeschwerden gelitten, fand sich die linke Lunge fehlend; die betr. Hälfte der Brusthöhle war ganz „mit Wasser" gefüllt. Rechte Lunge die ungetheilte Art. pulmonalis aufnehmend. Das Herz stand „ganz grade".

Meckel, der übrigens auch diesen Fall ohne Nennung Haberlein's anführt, citirt ferner *) einen Fall von Mangel der linken Lunge mit Schädel- und Gaumenspalte etc.

Heyfelder theilte auf der Stuttgarter Naturforschervers. (1834) einen Fall mit, in welchem ein Kind angeborene Cyanose und Mangel der linken Lunge darbot.

---

*) Path. Anat. I. 477. Nach d. Mus. d. Heilk. Zürich 1794. Bd. 2. S. 204.

Bell: Linke Lunge fehlend. Die betr. Pleurahöhle mit Wasser gefüllt. Rechte Lunge vergrössert. — Ausserdem wird noch einseitiger Mangel der Lunge, als von Plouquet beobachtet, erwähnt.

Diese Fälle, die eine Analogie in der Verkümmerung und dem Schwunde einer Lunge bei den Schlangen, schlangenartigen Sauriern und Cöcilien besitzen, zeigen zunächst, dass mit dem Mangel der Anlage einer Lunge zugleich eine vicariirende Hypertrophie der vorhandenen verbunden ist, eine Compensation, die an sich von practischer Bedeutung sein kann, da sie dem Individuum eine grössere Lebensfähigkeit garantirt. Sodann ist der fötale Hydrothorax (Förster) auf der Seite des Defectes hervorzuheben, den man nicht als Exsudat im pathologischen Sinne (fötale Entzündung), sondern nur als Transsudat (Hydrops e vacuo) aufzufassen hat. Für die richtige Deutung solcher Fälle als Mangel der primären Anlage spricht unbedingt, dass der Bronchus der kranken Seite, wenn er nicht ganz fehlt, blind endigt, oder dass er in anderen Fällen gleichfalls in die zur Ausbildung gelangte Lunge (der gesunden Seite) mündet; ferner beweist das Fehlen der Pulmonal-Gefässe der defecten Seite und das ungetheilte Eintreten der Arteria pulmonalis in die gesunde Lunge, dass hier Fehler in der ersten Anlage vorliegen. Schliesslich ist es von Wichtigkeit, dass trotz Defect einer ganzen Lunge eine Lebensdauer bis zu 20 Jahren beobachtet worden ist, wenn auch meist unter Bestehen von Dyspnoë, dass also die Prognose gar nicht so ungünstig ist. Für die Diagnose sind nur die Cyanose, die Athembeschwerden, event. vielleicht einseitiger Hydrothorax als Anhaltepunkte zu verwerthen, wenngleich durch Pozzi und Förster Fälle constatirt sind, wo niemals Athembeschwerden bestanden.

Wenn die Anlage des Respirations-Apparates im Anfangsstück der Ausbuchtung und am gablig sich theilenden Endstück desselben genügend vorhanden ist, im mittleren Vereinigungsstück aber, welches sich zu einem hohlen Stiele (Luftröhre) gestaltet, fehlt oder sehr frühzeitig wieder verkümmert, so entsteht Mangel, oder rudimentäre Entwickelung der Trachea.

Die erste Ausstülpung des Schlundes, mag sie nun von Anfang an paarig sein (v. Baer, Rathke) und erst im weiteren Verlaufe, nachdem die zweifache Einmündung in die Speiseröhre (Bischoff) confluirt ist, zu dem einfachen Kehlkopf verschmelzen, oder mag sie, wie Remak annimmt, von Anfang an als einfache hohle Auftreibung existiren, führt in solchen Fällen zur Bildung eines normalen Kehlkopfes. Nicht minder ist die zweifache Anlage der Bronchien und Lungen, völlig von der Lichtung des Verdauungsrohres getrennt, als Doppelrohr mit terminalem, bläschenartigem Ende vorhanden, also das Bildungsmaterial für die erwähnten Organe gegeben. Allein das Zwischenglied,

die Anlage der Luftröhre, fehlt oder ist unvollkommen, theils hinsichtlich der Grösse, theils hinsichtlich der specielleren Gestaltung, besonders der Knorpelringbildung, welche, nach Kölliker, um die 8.—9. Woche beginnt. Diese, wie man annehmen darf, Anfangs doppelte Anlage der Luftröhre kann also entweder durch Mangel des betr. Blastems gänzlich fehlen oder doch sehr bald verkümmern und nun zu bleibenden Missbildungen führen.

Anomalien im Bau der Trachea, insbesondere in der Form des Querschnitts, der bis zum 4. Monat oval, breitgedrückt, platt, erst später rund erscheint, ferner in der Bildung der aus Querstreifen (Rathke und Valentin) entstehenden, vielleicht aus 2 verschmelzenden symmetrischen Hälften hervorgehenden Knorpelringe sind mehr Anomalien des secundären Wachsthums, als Mängel der primären Anlage.

Ein Fehlen der Trachea hat Blanchot beobachtet. Die Lunge sass dem Kehlkopf unmittelbar auf. Häufiger ist natürlich das Fehlen der Trachea mit gleichzeitigem Lungenmangel, wie man es aber nur bei anderweitigen grösseren Missbildungen findet. Meckel, Klein, Harless, Gilibert, Collomb haben Fälle von mehr oder weniger complicirtem Luftröhren-Mangel beschrieben. Zu kurze Luftröhre erwähnen Riegel und Fleischmann; letzterer bezeichnet diese Missbildung als Reptilien-ähnlich. Ausserdem führt Riegel an, dass Fälle von abnormer Engigkeit, Gestalt und Grösse der Trachea vorkommen; angeborene Kleinheit führt Birch-Hirschfeld an. Von Anomalieen der Trachealknorpel nennt Riegel Mangel und Ueberzahl, sowie eine partielle Erweiterung der Trachea, die er als Bronchocele bezeichnet. Für alle diese Anomalien der Luftröhre habe ich, wenn ich die Complication mit anderweitigen hochgradigen Missbildungen ausschliesse, keine Beispiele in der Literatur aufgefunden. Von Bedeutung ist jedoch ein Fall von Mangel beider Hauptbronchi, den Gurlt bei einer missbildeten Katze fand. Die Luftröhre des einen Thieres theilte sich normal und führte zu einem Lungenpaare. An der Luftröhre des andern Thieres fehlten die Hauptbronchi, wodurch die Lungen ausser Communication mit der Trachea waren. Hier war offenbar die Anlage der Tracheal-Verzweigungen erst später, nach Ausbildung der Lungen, untergegangen. Die isolirte Lunge wurde von einer kleinern Arterie versorgt. Atresie oder verkümmerte Anlage der Trachea können sich diagnostisch nur durch angeborene Dys- oder Apnoë manifestiren. Die Prognose ist in den Fällen hochgradiger Stenose ungünstig.

Eine echte Hypertrophie der Lungen ist, meines Wissens, ebenso wie eine Vermehrung der Lungenzahl nicht bekannt. Eher kommt es vor, dass die primäre Lungenanlage in frühen Stadien wieder verkümmert und dass eine abnorme Kleinheit der Lungen gefunden wird, welche man nicht als Atrophie bezeichnen kann, da hier keine Gewebs-Veränderung, sondern nur eine unvollkommene

Entwickelung vorliegt. Sieht man von Fällen ab, in denen wahrscheinlich nur Atelectase vorlag, so ist freilich die Zahl der hierher gehörigen Beispiele gering.

Brodie und Collomb sollen bei Föten Lungen von nur 1/3 der natürlichen Grösse gefunden haben; Otto sah bei einem reifen Kinde die Lunge auf 1/4 der normalen Grösse reducirt.

Die verringerte Lungencapacität wird durch mangelhafte Ausdehnung des Thorax und durch Kurzathmigkeit zum Ausdrucke kommen*) und nur selten eine voraussichtlich günstige Prognose gestatten.

Die unvollkommene Anlage der Pleurahöhlen und des Mediastinalraums verdient an dieser Stelle mit einigen Worten Erwähnung.

Während Anfangs die Lungen noch frei in der Bauchhöhle zu liegen scheinen (wie dies bei den Amphibien, Eidechsen und Schlangen wirklich der Fall ist), zeigt sich schon am 35. Tage, dass sie, von den Eingeweiden getrennt, vom Zwerchfell umschlossen sind. Anfangs ist dieses noch ein hohler, trichterförmiger, die Lungen umgebender Sack; erst wenn Ende des 2. Monats die wachsenden Lungen höher in die vergrösserte Brusthöhle hinaufsteigen, nimmt das Zwerchfell mehr die Gestalt einer horizontalen zart-membranösen Scheidewand an. Um die Zeit der erfolgenden Schliessung der vorderen Mittellinie des Körpers erfolgt, nach Ammon, diese Bildung des Diaphragma, indem sich zugleich von der Peripherie aus die Muskelschicht in dasselbe begiebt. In der 10. Woche erscheint, wie Kölliker angiebt, die Pleura deutlich als seröse Haut.

Man darf annehmen, dass Defecte der Pleuren, des Mediastinum und des Zwerchfells etwa innerhalb der ersten 8 Wochen entstehen müssen und dass unvollkommene Entwickelung der ersten Anlagen derartigen Missbildungen zu Grunde liegen.

So erwähnt Rokitansky „partiellen Mangel der Pleura“ bei Zwerchfelldefect, und Meckel Fälle von Klein, Lamüre, Superville, Vogli, Gilibert, Cooper und Le Cat, sowie eigene Beobachtungen von Mangel des Zwerchfells. Ob ein Fehlen des Mediastinums und hierdurch eine Verschmelzung der Lungen-Anlagen möglich ist, wie sie Diemerbrock beobachtet haben will, ist nicht authentisch erwiesen.

Die mangelnde oder frühzeitig zu Grunde gegangene Anlage der Lunge selbst kann noch zu einer partiellen Missbildung hinsichtlich der

---

*) Barlow berichtet über Fälle von unvollkommener Entwickelung der Lungen im jugendlichen Alter, die, mit Lebervergrösserung, Engbrüstigkeit, Respirations-Insufficienz verbunden, im 10.—11. Jahre durch Dyspnoe, Husten und Palpitationen sich markirten, im 16.—20. unter Oedem tödtlich endeten. Die Sectionen ergaben kleine, unvollkommen ausgedehnte Lungen (Atelectase?). Rechtes Herz hypertrophisch. Leber gross, blutreich.

Form und Structur führen. Aehnliches bietet die Vereinfachung des letzten, beträchtlich ausgedehnten Abschnittes der langgestreckten Schlangenlunge in seinem Bau; hier verliert auch der nicht mehr für die Respiration thätige Terminal-Theil seine Lungenstructur.

II. Fälle von persistirender Communication der ersten Anlage der Respirationsorgane mit anderen inneren Organen oder mit der Körperoberfläche.

a) Persistirende Communication mit dem Vorderdarm.

Die Entstehung der ersten Anlage des Respirations-Apparates als eine wahrscheinlich von Anfang an hohle Ausbuchtung der vorderen Fläche des Schlundes, die ursprüngliche Rinnenform, bei welcher die Verbindung mit dem Darm eine völlig offene ist und die selbst nach

Darmrohr.
Trachea.

vollendetem Abschluss der Trachea noch geringe äussere Scheidung in Folge der noch längere Zeit beiden Epithelialrohren gemeinsamen Muskel- und Gefäss-Hülle, diese Uebergangsstufen, die besonders His klargestellt hat, bringen es mit sich, dass Störungen dieses Vorganges zu einer abnormen und bleibenden Verbindung beider Hohlräume, sowie zu partiellen Obliterationen führen können. An dem vierwöchentlichen Embryo fand Kölliker, obschon beide Epithelialrohre getrennt waren, die Faserhülle beider Kanäle noch zu einer einfachen Wand verbunden, woraus man den Schluss ziehen darf, dass Communikationen der Höhlen in dem »primären Wachsthum« der Anlagen (His) ihre Entstehung finden müssen.

Die Casuistik bietet für diese Uebergangsstadien mehrfache Belege in einer nicht geringen Mannigfaltigkeit. Eine offene, rinnenförmige Verbindung der Trachea mit dem Oesophagus, wohl das früheste hierher gehörige Stadium, ist nur bei stark missgebildeten Thieren, und zwar bei Doppel-Missbildungen beobachtet worden.

Gurlt fand Verbindung der Luftröhre mit dem Schlunde zu einem einfachen Rohre bei thierischen Doppel-Missbildungen. Auch citirt er, nach Barkow, einen Fall, in welchem die doppelten Luftröhren hinten mit den Speiseröhren communicirten, die weiter unten einfach wurden. Mayer beobachtete an einer Doppelmissbildung des Lammes auch Communication der hinten gespaltenen Luftröhre mit dem Schlund; hierbei war die Luftröhre oben einfach, unten doppelt.

Derartigen vollen Communicationen, die am Menschen nicht beobachtet worden sind, stehen solche Missbildungen zunächst, bei welchen nur eine theilweise Communication beider Hohl-

räume stattfindet. Am häufigsten ist in dieser Beziehung Atresie des Oesophagus und Communication des oberen Stücks desselben mit der Luftröhre, eine Anomalie, wie sie von Martin zuerst, später von Schöller, Maschka und Périer beschrieben worden ist. Ich führe diese Fälle kurz an, weil sie seltene und dabei doch merkwürdig übereinstimmende Beobachtungen sind.

Martin: Bei einem 36 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde ging der Schlund in eine nur wenige Linien lange blinde Speiseröhre über. Die Luftröhre zeigte unmittelbar über dem Ursprung der Bronchien eine Oeffnung, die in den untern Theil der Speiseröhre führte.

Schöller: Ein wohlgebildetes Kind, welches nach 4 Tagen unter Athembeschwerden, Erstickungszufällen und Ausstossen des Genossenen zu Mund und Nase starb, zeigte bei der Section Folgendes: Oesophagus oberhalb der Hälfte der Trachea sackförmig blind endigend. Das Lumen dieses obliterirten Rohres war um das Doppelte erweitert, die Wandung beträchtlich verdickt. Im Grunde des Blindsackes lag rechterseits ein wenige Linien grosser, ovaler, grauer Fleck, der aus vielen, kleinen, knorpelartigen, wärzchenförmigen Gebilden zusammengesetzt war. Ungefähr 3 — 4 Linien unterhalb dieses blinden Sackes mündet der vom Magen aus in die Höhe steigende, normal beschaffene untere Theil des Oesophagus dicht oberhalb der Bifurcations-Stelle in die Trachea mit ovaler, glattrandiger Oeffnung. Von dieser bis zum Blindsack zog sich ein rundes, compactes Fleischbündel. (Vergl. Fig. 1.)

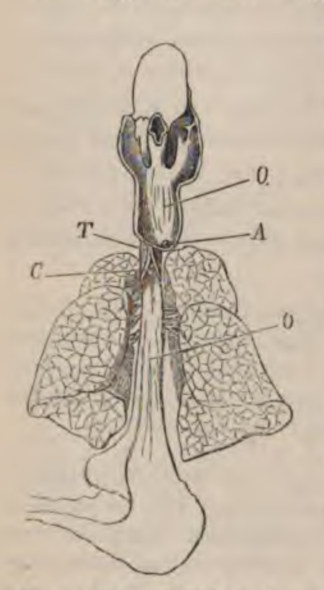


Fig. 1. T. = Trachea. O. = Oesophagus. A. = Atresia. C. = Communication.

Maschka: Oesophagus nur bis zur Mitte durchgängig, dann blindsackartig endigend. Das untere Stück, welches wieder durchgängig war, communicirte mit der Luftröhre.

Périer: Atresie des oberen Theiles der Speiseröhre. Einmündung ihres unteren Theiles in die Trachea, entsprechend der Bifurcations-Stelle.

Im Anhang hierzu ist noch folgender besondere Fall zu erwähnen:

Marrigues: Die Speiseröhre verlor sich am hinteren und oberen Theile der Brusthöhle in einer kleinen Anzahl häutiger, an die Brustwirbel gehefteter, zellgewebsartiger Bälge, die sich von der Speiseröhre aus aufblasen liessen.

Hier scheint eine Missbildung vorgelegen zu haben, die man als Unicum ansehen darf, nämlich: Communication des obliterirten Oesophagus mit der hochgradig verkümmerten Lun-

Andererseits ist auch, während in den bisherigen Fällen das unterhalb der Atresie gelegene Stück der Speiseröhre mit der Luftröhre communicirte, ein Fall beobachtet worden, in welchem diese Communication oberhalb der unwegsamen Stelle bestand.

Vrolik nach Tilanus. Ein Kind, das am 5. Tage gestorben war, nachdem es von Geburt an alles Genossene, mit Schleim und Luftblasen gemischt, wieder herausgebracht hatte, ergab folgenden Sectionsbefund. Der Oesophagus verengerte sich etwas unterhalb des Isthmus faucium fast zu einem Blindsack, von dem nur eine für einen dünnen elastischen Katheter durchgängige Oeffnung in das untere, wieder weitere Stück führte, das bis in den Magen wegsam war. Vor der erwähnten Stenose führt eine ovale Communication in die Trachea.

(Vergl. Fig. 2.)

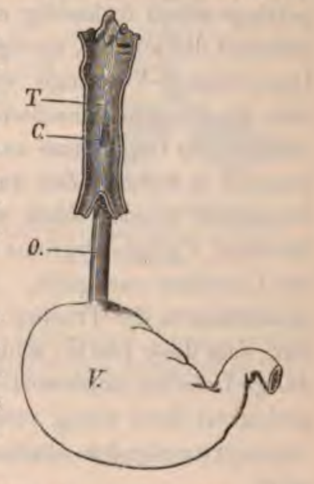


Fig. 2. T. = Trachea. O. = Oesophagus. C = Communication. V. = Ventriculus.

Ausserdem sollen noch Communicationen beider Röhren von Fleischmann, Lehmann, Albers und Horn beobachtet worden sein; im letztgenannten Falle endigte zugleich der Oesophagus in einen „cul de sac".

Dass in allen den genannten Fällen gleichzeitig Stenose oder selbst vollkommene Atresie des Oesophagus in Verbindung mit der abnormen Persistenz der Tracheal-Communication gefunden wurde, ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass das zur völligen Trennung beider Schläuche herangezogene Bildungsmaterial an der unrichtigen Stelle zur Verwendung gelangte, den Oesophagus obliterirte und dafür an der vorderen Wand desselben fehlte. Ein Theil des auf dem Boden des Blindsackes übrig gebliebenen Bildungsmaterials war als effectiver, unverwendbarer Ueberschuss in dem Schöller'schen Falle als ein Häufchen harter, wärzchenähnlicher Gebilde (vergl. Fig. 1. Atresie) noch zu bemerken. Doch will ich es dahin gestellt sein lassen, was das Primäre war, der unvollkommene Abschluss der hinteren Trachealwand oder die Vorlagerung des Speiseröhren-Lumens durch Aberration von Blastem. Zur Annahme einer Atresie durch fötale Entzündung drängt in diesen Fällen Nichts.

Interessant ist in dem Schöller'schen Fall die excentrische Hypertrophie des Oesophagus-Theils oberhalb der Obliteration, eine Erscheinung, die ausserordentlich an gleiche Vorgänge bei Darm-Stenosen erinnert.

Die Stelle der persistirenden Communication scheint keine be-

stimmte zu sein, da eine solche sowohl in der Höhe des Schlundes, als in der der Bifurcation vorgefunden wurde. Auffällig ist, dass meistens das Oesophagus-Stück unterhalb der Atresie mit der Luftröhre in Verbindung blieb, ein Umstand, für den mir eine Erklärung fehlt. Dass immer nur der Oesophagus und nie die Trachea obliterirt war, ist unschwer dadurch zu erklären, dass letztere durch die Spannung der Knorpelringe schon frühzeitig einer Verschliessung des Lumens widersteht, während die schlaffe, nachgiebige Speiseröhre einem Verlöthungs- oder Compressions-Vorgange weit leichter unterliegt. Bekannt ist es ja, dass die Compressions-Stenosen der Trachea, deren Analogie mit der Arterie (im Gegensatze zu der Venen-ähnlichen Weichheit des Oesophagus) in früherer Zeit durch den Namen Arteria aspera für Luftröhre bezeichnet wurde, schon einen längeren und stärkeren Druck (durch Strumen, Cysten-Hygrome etc.) voraussetzen, ehe die pars cartilaginosa der Luftröhre nachgiebt. Anders ist es mit der zarteren, dünnen pars membranaeca der Trachea, die dem Oesophagus zugewandt ist. Nicht nur, dass diese platte, schlaffe Rückwand, wie wir sahen, leichter Bildungs-Defecten unterworfen ist; sie ist es auch, die vermöge der Nachgiebigkeit ihrer wenig resistenten Muskelfasern und ihres leicht auseinanderweichenden elastischen Fasergewebes zu Divertikel-Bildung neigt.

Ein solches Divertikel der Trachea beobachtete Meckel. In der Gegend des 5. und 6. Knorpelrings besass die Trachea ein nach hinten abgehendes Divertikel von ½ Zoll Durchmesser, das dünn gestielt und durch eine feine Oeffnung mit der Trachea in Verbindung war.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Divertikel als Residuum einer nicht vollkommen verschwundenen Communication anzusehen ist.

Die Symptome, welche für angeborene Atresie des Oesophagus und Communication mit der Trachea sprechen, sind: Ausstossen und Erbrechen des Genossenen unter Vermischung mit Luftblasen, Erstickungszufälle, Athembeschwerden, Unfähigkeit zum Schreien.

Die Prognose ist durchaus ungünstig; derartige Kinder sterben nach wenigen Tagen unter Inanition. Deutlicher ist ein solches Residuum in den Fällen zu bemerken, in welchen die anfängliche Communication bis auf einen soliden, fibrösen Strang wieder geschwunden ist. Die Persistenz einer solchen festen Verbindung zwischen der Luftröhre und der Speiseröhre ist von Lancereaux und Pagenstecher beschrieben worden.

Lancereaux. Die betr. Organe eines Anencephalus mit Rhachischisis, der 10 Min. gelebt hatte (Fall von Tarnier und Pinard), boten Folgendes dar. Lungen gut entwickelt; ebenso die Trachea.

Von der hinteren Wand der Letzteren ging, etwa 1 Cm. über der Bifurcation (mit der Abbildung stimmt dies nicht überein), ein fibröser Strang ab, der in das obere obliterirte Ende des Oesophagus überging. Es bestand hier also eine solide Verschmelzung der obliterirten Speiseröhre mit der Luftröhre.

(Vergl. Fig. 3.)



Fig. 3. Fibröse Verbindung des (oblit.) Oesophagus mit der Trachea.

Pagenstecher*): Die Speiseröhre war als abgerundeter Blindsack verschlossen. Das untere, vom Magen aufsteigende Stück mündete frei in die Brusthöhle. Zwischen diesen beiden Enden der Speiseröhre bestand eine bandartige, aus Zellgewebe und Längsfasern bestehende Brücke, welche zugleich eine innige Verbindung mit der Luftröhre bewirkte.

In beiden Fällen war also, neben der bandartigen Communication zwischen Trachea und Oesophagus eine Atresie und hochgradige Verkümmerung des Letzteren vorhanden.

b) Persistirende Communication mit den Kiemenbogen.

Bei mangelhaftem Verschluss der 3. oder 4. Kiemenspalte und persistirender Communication mit dem obersten Theile der Schlund- und Luftröhren-Anlage entsteht, indem sich die Schlundbogen bis auf einen restirenden, fisteläbnlichen Kanal normal weiter fortbilden, die vollkommene Tracheal-Fistel, ein Vorgang, dessen Zustandekommen ohne Schwierigkeit zu verstehen ist, wenn man die offene Verbindung, wie sie Anfangs besteht, berücksichtigt.

Die Verbindung des Vorderarms mit der Aussenfläche des Körpers ist Anfangs eine sehr vollkommene. Am wenigsten ergiebig ist sie an der 4. Spalte. Da, wie Remak gezeigt hat, diese Schlundspalten von innen nach aussen durchbrechen, so dass sie von der Innenhaut des Schlundes ausgekleidet sind, ebenso aber, von hinten nach vorn vorrückend, die zwischen den Spalten gelegene Masse der Schlundwand diese Kiemenspalten umwächst (Kölliker), so leuchtet ein, dass bei der weiteren Ausbildung des Halses ab und zu eine solche Kiemenspalte nicht vollständig wieder verschwindet, wenn, besonders zwischen der 3. und 4. Spalte das für den 4. Kiemenbogen bestimmte, vorn verdünnt auslaufende Material nicht völlig ausreicht, oder sonst ein Hinderniss des completen Verschlusses besteht. Es wird alsdann dieser spaltenförmige Gang in leichteren Fällen an der Haut als Grube sich markiren, in schwereren Fällen einen Canal von einiger Tiefe bilden, in den com-

*) Vergl. Ammon Taf. VIII. Fig. 14.

pletesten eine wirkliche Verbindung mit dem obersten Theil der Trachea besitzen.

Bei der wesentlich überwiegenden Grösse der 1. und 2. Kiemenspalte ist es begreiflich, dass im Ganzen Schlundfisteln häufiger sind, als Trachealfisteln (Hennig) und dass wiederum die Fistula tracheae congenita meist nur incomplet ist, d. h. nicht bis in die Trachea reicht, was dann richtiger als Fistula colli cong. bezeichnet würde. Diese Anomalie, welche zuerst von Dzondi und Ascherson wissenschaftlich bearbeitet worden ist, findet sich meist nur einseitig, und zwar vorwiegend rechts (Riegel), selten beiderseitig, dann aber symmetrisch. Die Diagnose ist nicht zu schwer. Wenige Cm. über dem Sternoclavicular-Gelenk, zuweilen etwas höher und entfernter von der Medianlinie, meistens in dem Winkel, den die innere Portion des Sternocleidomastoideus mit dem Sternal-Ende des Schlüsselbeins bildet, findet sich eine feine, mit etwas gewulstetem, leicht geröthetem Rande versehene Oeffnung, aus der zuweilen ein Tröpfchen zäher, heller Schleim, dem bei completen Trachealfisteln Luftbläschen beigemischt sind, zumal auf Druck hervorquillt. Selten findet man mehrere solche Oeffnungen übereinander, die dann mehreren Kiemenspalten entsprechen. Bei Sondirung mit einer feinen Borste ergiebt sich nur in Ausnahmefällen eine nachweisbare Verbindung mit der Luftröhre. Meist endigt der fistulöse Gang blind (cystös, Riegel) und zwar um so wahrscheinlicher, je weiter seitlich die Oeffnung gelegen ist, während, je näher sie der Mittellinie liegt, die Communication mit der Trachea eher zu erwarten ist.

Ein recht klarer Fall von incompleter Tracheal-Fistel, den Zeis beschrieben hat, sei hier kurz erwähnt: Ein 5—6 Monate altes Kind zeigte an der linken Seite des Halses, nahe am Sternal-Ende der Clavicula, eine kleine Geschwulst. Bei Druck entleerte sich eitrige Flüssigkeit aus der sehr feinen Oeffnung. Die Wände des Fistelkanals liessen sich durchfühlen. Eine feine Sonde drang nur ³/₄ Zoll nach dem Innern des Halses zu ein. Luftaustritt aus der betr. Oeffnung war nicht zu bemerken. Die Section ergab ein cystöses Ende des Fistelgangs unter der Cutis. Keine Communication mit der Trachea.



Fig. 4. Incomplete Trachealfistel.

Ich füge, da diese Form dem Kinderarzte am häufigsten begegnet, die betr. Abbildung bei. (Vergl. Fig. 4.)

Bei der Diagnose ist zu berücksichtigen, dass ein von einer Lymphdrüsen-Abscedirung zurückgebliebener, fistulöser Gang, der noch jahrelang fortsecernirt, einen ähnlichen Eindruck machen kann. Pro-

gnostisch ist diese Missbildung nicht ungünstig; meist erfolgt die Heilung spontan.

c) Residuen einer Communication der Haut-Anlagen mit den Anlagen des Respirations-Apparates.

Das Vorkommen von Dermoid-Cysten in der Lunge, resp. in der Brusthöhle, wie solches durch einige Beobachtungen sicher gestellt ist, vermag man nicht anders als durch ein Zurückgehen auf eine sehr frühzeitige embryonale Entwickelungsstufe zu deuten.

Die mir bekannt gewordenen Fälle sind kurz folgende:

Mohr. Am 18. Decbr. 1838 wurde auf die Medicinische Klinik zu Würzburg ein 28jahriges weibliches Individuum aufgenommen, das seit 14 Jahren an einer „Brustkrankheit" gelitten hatte. Die Diagnose war unsicher. Man nahm ein „fremdes Product" im linken Lungenflügel an. Seit Beginn obiger Krankheit hatte Patientin wiederholt ganze Büschel gekräuselter rother Haare ausgehustet; auch in der Klinik wiederholte sich dies bis zu ihrem Tode. Die Section (15. März 1839) ergab, dass sich, als man das Sternum und die angrenzenden Rippen entfernen wollte, durch Zerreissung des Lungenparenchyms, und zwar der mit der Brustwand verwachsenen linken Lunge mehrere grosse hohle Knoten öffneten. Diese Knoten, worunter besonders zwei über hühnereigrosse, sassen in der Lungenspitze, communicirten untereinander, und hatten eine membranöse Wand, die mit $1\frac{1}{2}-2\frac{1}{2}''$ langen Haaren besetzt war. Die Höhlen enthielten Büschel von zahlreichen freiliegenden Haaren und eine eiweissartige, flüssige Masse. Kölliker und Virchow, welche 11 Jahre später das in der Würzburger Sammlung befindliche Präparat ausführlicher beschrieben, fanden, „dass die Cystenwand ganz wie die äussere Haut gebaut war. Sie zeigte Epidermis, Cutis und Papillen, Panniculus adiposus, Haare mit normalen Bälgen, grosse Talg- und normale Schweissdrüsen."

Salomonsen. Eine am 7. Decbr. 1861 in seine Behandlung gekommene 24jährige Dienstmagd hatte schon lange an Husten und Brustbeschwerden gelitten. Unter Hämoptoe und Phthisis ging sie zu Grunde. Bei der Section fand man, dass ein kleiner Bronchialast, welcher einwärts gegen den Hilus der Lunge, dicht beim vorderen Rande desselben, führte, am Ende zu einer taubeneigrossen Dermoid-Cyste ausgedehnt war. In die Höhle derselben ragten 2 nussförmige, knotige Verdickungen der Cystenwand. Letztere zeigte Epithel, Corium, Talgdrüsen, Haarsäcke mit feinen Haaren, Bindegewebe, Fett und etwas Knochengewebe. Die Cyste hatte sich von der Pleura aus, dicht am vorderen Lungenrande, entwickelt und in den erweiterten Bronchialast geöffnet.

Cloëtta (Zürich): Ein 20jähriges an Lungen-Tuberkulose leidendes Mädchen hatte häufig einen reichlichen Auswurf von Haaren. Die Section zeigte an der Innenfläche des unteren Lappens der linken Lunge einen grossen, mit Haaren und schmierigem Fett gefüllten Sack.

Derselbe bestand aus 2 Abtheilungen, von denen die kleinere (apfelgrosse) nur zu ⅓ ihres Volumens in das Lungengewebe ragte. Die Wandungen der Cyste waren dick und bestanden aus einem festen, fasrigen Gewebe, welches Knorpel, Knochenstücke (aber keine Zähne) enthielt. Die innere Auskleidung der Höhle war uneben, bestand aus condylomatösen Wucherungen und dicken Strängen und war mit Haaren besetzt. Die Cyste communicirte mit einer Lungen-Caverne.

Diese drei Fälle *) zeigen manches Uebereinstimmende. In allen hatte die Affection weibliche Individuen befallen und, was zunächst für die Prognose von Bedeutung ist, das Leben erst nach Jahren (im 3. Jahrzehnt) ernstlich bedroht, indem secundäre Lungenphthise eintrat. In allen Fällen war die Cyste von der Pleura costalis oder pulmonalis, sowie von dem mediastinalen Bindegewebe ausgegangen und erst nach und erst nachher in das Lungen-Gewebe hineingewachsen, dasselbe in mehr oder weniger ausgedehnter Weise destruirend. Diese Anomalie bot ferner als ein sehr interessantes Symptom (neben chronischem eitrigem Auswurf, Husten und Brustschmerz) Haar-Auswurf. Die röthliche Farbe der Haare entsprach dem Befund bei den meisten Dermoidcysten. Aus alledem geht hervor, dass sie eine practische Bedeutung hat.

Ihre Erklärung ist nicht anders möglich, als dass man annimmt, noch ehe der Verschluss der Pleura-Höhle complet erfolgt war, seien Elemente der oberen, animalen Schicht, nämlich des Hornblattes und der oberen Seitenplatte mit den Theilen der unteren vegetativen Schicht, welche zur Bildung der Pleurahöhle beitragen, verschmolzen, analog, wie diese Aberration bei Bildung der Dermoid-Cysten des Ovariums zu denken ist. Da sowohl archiblastische Anlagen (Epithelien, Haare, Drüsen), als auch parablastische (Bindegewebe [Fett], Knorpel- und Knochengewebe, Zähne) in diesem Einschmelzungsvorgange an eine falsche Stelle geriethen, so kann man hier nur an eine sehr frühzeitige Heterotopie denken, die aus der Zeit der ersten Gliederung der Embryonal-Anlage datirt. Mit Wahrscheinlichkeit ist es die Medianlinie, die, indem sich die Brusthöhle hier schliesst, die Pforte bietet, durch welche derartige, dann an der inneren Brustwand ihrer specifischen Tendenz gemäss fortwuchernde heterogene Elemente hereingezogen werden.

III. Angeborene Lage-Anomalien der Lunge.

a) Bei normalem Verschluss der Brusthöhle.

Die symmetrische Anlage der Lungen zu beiden Seiten der Axe zeigt erst in der 8. Woche, nach Kölliker, eine Differenz, indem nunmehr die Bildung und bestimmte Ausprägung der Hauptlappen erfolgt, deren Andeutung am Ende des 1. Monats erst schwach war. Die dreilappige rechte, die zweilappige linke Lunge lassen sich jetzt deutlich

*) Neben denen S. noch Beobachtungen von Münz und Muret citirt.

unterscheiden. Nicht selten findet man aber eine Inversio lateralis, entweder nur an der Lunge, oder gleichzeitig an anderen Organen der Pleuroperitoneal-Höhle.

Die zuerst von Riolan, später von Meckel und vielen Anderen beschriebene seitliche Umkehrung der Brusteingeweide, welcher Geoffroy St. Hilaire den Namen Heterotaxie gab, geht mit einer vollständigen, der veränderten Lage angemessenen Umänderung der Form und Anordnung, im Uebrigen aber mit intacter Beschaffenheit der Organe selbst einher, so dass man in der That die gewonnene Ansicht mit einem »Spiegelbild« des normalen Situs vergleichen kann. Diese Missbildung ist nicht gerade häufig, aber insofern von geringem Interesse, als trotz der Transposition bis in's hohe Alter ein ungestörtes Wohlbefinden bestehen kann (vergl. Morand's 72jährigen Invaliden) und die Anomalie, wenn keine Veranlassung zu klinischer Untersuchung (wobei sich die Anomalie durch Auscultation und Percussion nachweisen lässt) gegeben war, gewöhnlich im Leben übersehen und nur bei der Section entdeckt wird, also keine ungünstige Prognose bietet.

Einige Fälle seien zur Illustration des Gesagten angeführt.

Förster. Ein von einer 24jährigen Frauensperson herrührendes Präparat, welches sich in der Pathol.-anat. Sammlung zu Würzburg befindet (X. 2589), zeigt Transposition der Gefässstämme, Rechtslage der Trachea, dreifache Lappung der linken, zweifache der rechten Lunge. (Vergl. Fig. 5.).

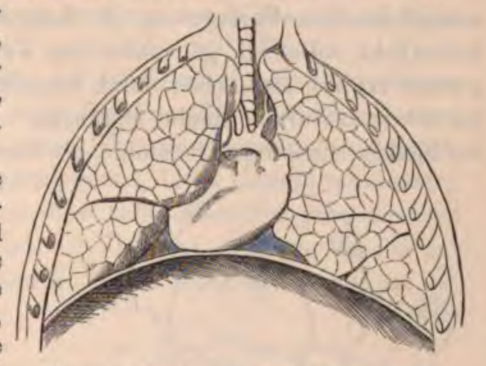


Fig. 5. Förster, Situs transversus der Brustorgane.

B. Schultze (Diagnose im Leben): Bei einem 31-jährigen Frauenzimmer fand man vor dem Sternum links bis zum Knorpel der 5. Rippe Lungenton, dessen Grenze, den oberen Rand der 6. Rippe passirend, nach aussen etwas abwärts verlief. Rechts ging der Lungenton bis zum 3. Intercostalraume herab. In der Höhe des 4. Intercostalraums links lag der (hypertrophische) Pulmonal-Ventrikel. Die Pulmonaltöne waren im 2. Intercostalraume, 1" rechts vom Sternalrand hörbar. Den Spitzenstoss konnte man im 5. unteren Intercostalraume fühlen.

Gewöhnlich ist in solchen Fällen auch die Anordnung der Bronchialäste und Gefässstämme der Umlagerung entsprechend verändert, so dass die Lungenarterie von der linken Kammer ausgeht und die Lungenvenen in den rechten Vorhof münden.

Die Inversion kann auf die Lunge beschränkt sein; meist ist sie

mit allgemeinem Situs transv. combinirt. Letztere ohne gleichzeitige Inversion der Lungen hat Desruelles beobachtet.

Die Trachea, welche vor dem Oesophagus und etwas nach rechts zu liegen pflegt (vergl. Braune's Topogr.-Anat. Atl. Leipz. 1875. Taf. VIII.), ist in Fällen von Transpositio pulmonum nach links gerückt.

b) Bei mangelhaftem Verschluss der Brusthöhle.

Ein solcher ungenügender Verschluss kann auf zweierlei Art stattfinden, einmal durch ungenügende Verschmelzung der Bedeckungen nach der Bauchseite des Embryo zu, das andere Mal durch unvollkommene Ausbildung des Zwerchfells. Im ersteren Falle communicirt das Innere der Thoraxhöhle, ähnlich wie die Peritonealhöhle bei tiefer gelegener Spaltbildung, mit einem vom Amnion gebildeten Sack, während bei Defect des Diaphragma die Brust- und Abdominal-Höhle in Communication treten.

Bei der angeborenen Brustspalte kommt es zwar in den meisten Fällen nur zu einer Ektopia cordis, doch haben Prochaska, Fleischmann, Meckel, Lachmund, Vrolik in derartigen Fällen auch Ektopia pulmonum (Lungenbrüche) beobachtet, wenngleich eine Vorlagerung der Lungen, wie Förster mit Recht hervorhebt, selten ist, gegenüber dem Vorfall des Herzens. Die Diagnose ergiebt sich schon durch Inspection und Palpation; die Prognose ist natürlich absolut ungünstig. Selbst bei bedeutenden Spalten bleiben, diesem Autor zufolge, die Lungen gewöhnlich in der Brusthöhle und in ihrer Lage.



Fig. 6. P. s. = Pulmo sin. H. = Hepar. L. = Lien. V. = Ventriculus.

Einen prägnanten Fall, den Vrolik abbildet, füge ich in der Zeichnung bei (vergl. Fig. 6.), wenngleich es sich hier zunächst um Bauchspalte handelt. Die linke Lunge liegt, gemeinsam mit Herz, Magen, Darm und Leber frei; das Mediastinum ist, wie gewöhnlich in solchen Fällen, defect.

Ist keine eigentliche Brustspalte, sondern nur eine häutig überkleidete Fissura sterni vorhanden, so fehlt jede Ektopie der Lungen.

Bei Zwerchfell-De-

fecten, die zuweilen eine bedeutende Communication der Brust- und Bauchhöhle darstellen, participirt theils die Lunge activ an einer Hernia diaphragmatica, indem sie, sogar mit dem Herzen, in die Bauchhöhle übertreten kann (Velpeau), theils erfährt die Lunge passiv eine Lageveränderung durch die in die Brusthöhle übergetretenen Därme.

Ein solcher Fall von Dislocation und Compression der Lungen sei als Paradigma hier angeführt.

Vrolik. Bei einem Kinde, welches 12 Tage lang unter Dyspnoë gelebt hatte, fanden sich bei der Section die Dünndärme durch eine Zwerchfell-Hernie in die rechte Pleurahöhle dislocirt. Sie hatten die rechte Lunge comprimirt und nach aufwärts gedrängt, das Mediastinum und Herz aber nach links verschoben.

(Vergl. Fig. 7.)

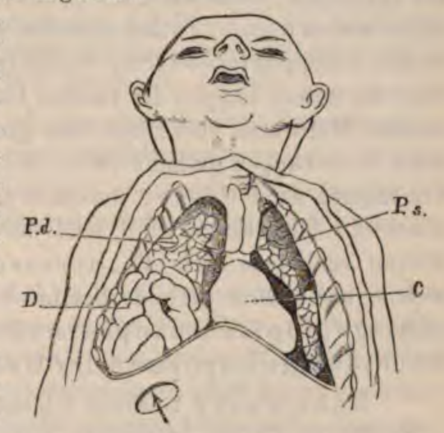


Fig. 7. P. s. u. P. d. = Pulmo sin. u. dextr. C. = Cor.

Dass bei Doppel-Missbildungen die Lage-Anomalie der Lunge eine höchst bedeutende sein kann, sei im Anschluss hieran nur beiläufig erwähnt. Serres beschreibt einen solchen Fall, bei welchem zwar die Respirationsorgane doppelt, aber sämmtlich in der Brust des Trägers gelegen waren, da der Parasit keine Brusthöhle besass. Was die Prognose anbelangt, so ist die Lebensdauer bei allen derartigen, durch Defecte veranlassten Lageveränderungen, selbst wenn sonst keine Missbildungen vorhanden sind, gewöhnlich nur unbedeutend. Die Diagnose ist nur aus der mit hochgradiger Dyspnoë verbundenen Verdrängung der Lunge zu gewinnen.

IV. Mangelhafte weitere Ausbildung der Respirationsorgane.

a) Excessive Missbildungen.

Was zunächst die Trachea betrifft, so kann man wohl über das Vorkommen einer Verdoppelung bei einköpfigen Doppelmonstren kurz hinweggehen. Wichtiger ist die Theilung der Trachea in drei Hauptbronchi, die, während bei den Cetaceen ein vor der Bifurcation abgehender 3. (zu der rechten Lunge führender) Bronchus vorkommt, beim Menschen ungewöhnlich ist.

Dennoch erwähnen Riegel, Cruveilhier, Albers, Sandi-

fort diese Anomalie und Leudet führt speciell einen Fall an, in welchem der obere Lappen der rechten Lunge 2 Bronchien erhielt.

Die Lunge zeigt Bildungs-Excesse meist hinsichtlich der Lappung, die grosse Variationen darbietet, von der Andeutung überzähliger Lappen durch tiefere Theilungsfurchen eines Lappens Geoffroy St. Hilaire, Meckel, Förster) bis zur Bildung von 7 Lappen (Fleischmann). So hat zuweilen die linke Lunge, ebenso wie die rechte, 3 Lappen (Geoffroy St. Hilaire, Sömmering, Meckel), oder der untere Lappen der rechten Lunge ist getheilt (Meckel). Ein anderes Mal waren »bei einem sehr grossen Manne« die Lungen beiderseits in 4 Lappen getheilt (Molinetti). Abnorm tiefe Einschnitte der Lappen hat Förster besonders an den unteren Lungenlappen beobachtet; Fleischmann fand überzählige Lappung meist rechts. Hieran schliessen sich die accessorischen Lungenlappen, welche als isolirte Gebilde beschrieben worden sind. Einen überzähligen Spitzenlappen erwähnt Collins; ebenso sind aber überzählige Lappen an der Basis beobachtet worden.

Rokitansky beschrieb folgendes Präparat, (aus dem path.-anat. Institut zu Wien), herrührend von der Leiche eines 3monatl. weibl. Kindes: Im linken Pleurasacke lagert, zwischen die Basis der normal gestalteten, zweilappigen Lunge und das Zwerchfell eingeschaltet, ein stumpfer, conischer accessorischer Lungenlappen, der ohne jeden Bronchus und demgemäss ohne Zusammenhang mit der Trachea ist. Zwei Arterien, die aus der Aorta thoracica kommen, treten in diesen völlig isolirten Lappen ein, und zwar von einer etwas dickeren der Wirbelsäule zugekehrten Stelle des Basalrandes. Hier tritt eine Vene heraus, welche über die 10. Rippe an die Wirbelsäule und sofort über diese nach der Azygos heraufsteigt. Nerven vom Aortengeflecht.

Rektoržik: Bei einem 14tägigen Mädchen zeigte sich im untern Abschnitt der linken Thoraxhälfte ein unten concaver, oben und seitlich convexer, bläulich-rother, mit der betr. Lunge in keiner Verbindung stehender Lappen. Dieser Lobulus inferior accessorius erhielt in der Höhe des 10. Brustwirbels aus der Aorta thoracica, vor dem Ursprung der 7. Intercostal-Arterie, eine 2 Cm. lange Arterie, welche am innern Rande der concaven Fläche in dies Lungenstück trat und sich daselbst verästelte. Ebendaselbst trat eine Vene heraus, die sich mit der Hemiazygos vereinigte. Die Pleura umhüllte die Gefässe und den Lappen taschenartig. Uebrigens war in diesem abgetrennten Stück Lungenparenchym ein System von verzweigten Canaliculis aëriferis mit unvollkommener Alveolenbildung vorhanden.

Man hat es ohne Zweifel in solchen Fällen, die selten sind (Rektoržik's Angabe, ein accessorischer zungenförmiger Lappen an hintern Basalfläche der Lunge sei fast constant und in 80 % der

anzutreffen, bedarf noch der Bestätigung) mit sehr frühzeitigen Abschnürungen, möglicherweise durch Pleurafalten, zu thun.

Eine angeborene Verlängerung der Lungensubstanz längs der Luftröhre hat Guldberg gesehen.

Die Lunge eines 30jährigen Mädchens zeigte rechterseits vielfache pleuritische Adhäsionen und zugleich eine 1½—2" breite Verlängerung der Lungensubstanz von der Spitze der rechten Lunge aus längs der Trachea hinauf bis zur Mitte der Glandula tyreoidea. Der rechte Hauptbronchus gab unmittelbar an seinem Ursprunge einen Seitenzweig an jene Verlängerung ab. — Die linke Lunge war normal.

Es ist nicht anders möglich, als dass diese abnorme Ausziehung der Lungensubstanz zu einem sehr ungewöhnlichen accessorischen Lappen in den ersten Fötal-Monaten erfolgt ist. — Ueberzählige Lappungen sind symptomlos und beeinträchtigen weder das Wohlbefinden noch die Lebensdauer.

Excessive Ausbildung des Lungenparenchyms derart, dass die Lungenzellen, besonders an der Oberfläche, stark vergrössert (Haselnuss- bis Stachelbeer-gross) waren, wollen Morgagni und Baillie beobachtet haben. Es ist anzunehmen, dass hier Verwechselung mit subpleuralem Emphysem oder cystösen Degenerationen vorlag. Doch kommt auch grobblasiger Bau vor. (s. u.)

Abnorme Duplicaturen der Pleura erwähnt Förster. Als sehr selten bezeichnet Rokitansky derartige Duplicaturen der Costal-Pleura. Ein Fall verdient hier Erwähnung.

Rokitansky: Die Pleura bildete in der stumpfen Spitze des Pleurasackes eine von oben und aussen nach ab- und einwärts hängende Falte, die an ihrem freien Rande die Vena azygos aufnahm und in einer überzähligen, den oberen Lungenlappen trennenden Incisur lagert."

Dieser Fall lehrt uns, dass die Abtrennung eines Stückes Lungensubstanz durch eine scharfe Pleurafalte möglich und dass die oben ausgesprochene Erklärung des Entstehens accessorischer Lungenlappen richtig ist. Auch hier spielte die mitbetheiligte Vena azygos eine Rolle, die, vielleicht in Folge frühzeitiger Adhäsionen der Lunge und der Thoraxwand (Birch-Hirschfeld) beim Descensus cordis nicht hinter die Lungen gelangen konnte und dadurch ein Lungenstück abschnürte.

b) Missbildungen durch Verkümmerung.

Beginnen wir hier wieder mit der Trachea, so ist Atresie derselben, resp. der beiden Bronchi, ungenügende Theilung, abnorme Krümmung, Confluenz mehrerer Knorpel, normale Längs- und Querspaltung von Riegel erwähnt.

Angeborene Stenose der Trachea mit consecutiver abnormer Ausdehnung der Lungen hat Rahn-Escher beobachtet.

Der Fall betraf einen Knaben, der von Geburt an Athembeschwernen hatte und in der 22. Woche einer Darmerkrankung erlag. Ausser dem Kehlkopf waren die 3 obersten Ringe der Luftröhre auffallend enger, überhaupt aber die ganze Trachea bis zur Bifurcation von geringerem Kaliber. Die Lungen zeigten grobzelligen Bau.

Die Verkümmerungen der Lunge selbst nöthigen uns zu einem kurzen Rückblick auf die Entwickelung der Lungen.

Wir müssen uns erinnern, dass dieselben wahrscheinlich von Anfang an hohle Ausstülpungen, einfache längliche Säckchen (Kölliker) darstellen und dass sowohl ihre äussere Lappung als auch ihre innere Ausbildung erst nach und nach auftreten, sobald sich jedes Lungensäckchen in einen kurzen Stiel (Bronchus) und in ein erweitertes Ende (Lunge) geschieden hat. Während die andern Drüsen Anfangs solid sind, dann erst Höhlungen erhalten, sind die sprossenartigen Ausstülpungen des Epithelrohrs der Lungen-Anlage, indem sie stets von der mitwuchernden Faserschicht umgeben bleiben, von Anfang an hohl, und vermehren sich durch kolbige Ausläufer zu dentritisch verzweigten Kanälchen. In Folge dieser Knospung und Verästelung prägen sich zunächst in der 8. Woche Hauptlappen aus, denen im 3. Monat die Anlagen der primitiven Drüsenbläschen folgen. Jedes dieser Drüsenbläschen zeigt immer wieder dieselbe Anordnung, innen das (archiblastische) Epithel, aussen die (parablastische) Faserhülle; den Kitt dieses Systems von Hohlräumen, bildet das interstitielle Fasergewebe. Mit Vermehrung der Drüsenbläschen, die durch wiederholte Sprossung des Epithelrohrs erfolgt, bietet nach und nach die Lungen-Oberfläche das bekannte polygonale Bild. Im 4.—5. Monat hat dann die Intensität der Sprossung nachgelassen; die neuen Bläschen und Bronchialästchen werden kleiner, die Epithelsprossen dünner. Erst im 6. Monat ist dieses Wachsthum in seinem äusseren Bau abgeschlossen; die Vermehrung der Hohlräume, das Wachsthum und die Epithelauskleidung der Luftzellen, die Vergrösserung der einzelnen, isolirten Läppchen, die Verringerung der Anfangs noch hochgradigen Communikation der einzelnen Lungenbläschen — kurz, die innere Fortentwickelung der Lungen-Anlage ist die Aufgabe der 3 letzten Fötal-Monate, in denen es auch (nach Rathke) zuerst möglich wird, die Lungenzellen aufzublasen. Wie man sieht, macht also vom 6. Monate an die Lunge Stadien durch, welche lebhaft an die innere Lungen-Oberfläche niederer Thiere erinnert, an die weniger Oberfläche darbietende, daher auch weniger Blutgefässe führende Lunge der Perennibranchiaten, des Triton und anderer Salamander, bei welchen statt vollständiger Septa nur wenig vorspringende maschenartig angeordnete Leistchen und Bälkchen die einzelnen Endräume trennen und demnach weite Communicationen bestehen (Gegenbaur). Derartige unvollkommene innere Ausbildung der Lungen ist anolog frühen embryonalen Stufen.

Von den durch fötale Krankheiten (Pleuritis, Hydrothorax, Transsudate) sowie durch Compression (bei Herzvergrösserung, Geschwülsten,

Hernia diaphragmatis) verursachten Verkümmerungen, als unechten Missbildungen, absehend, findet man als wahre Bildungshemmung zunächst abnorme Kleinheit der Lungen (Fleischmann), eine Anomalie, welche lediglich eine ungenügende Fortentwickelung des normal angelegten Organs darstellt. Dieser Verkümmerung in toto steht die partielle einseitige Verkümmerung, wie sie besonders von Förster und Ponfick beobachtet worden ist, gegenüber.

Förster: Bei einem todtgeborenen, gleichzeitig mit Mikrophthalmie behafteten Kinde war die linke Lunge auf ein äusserst kleines Rudiment reducirt, in welches der sehr verkleinerte linke Bronchus und die ebenfalls sehr engen Lungengefässe führten. Die Lunge lag der Wirbelsäule an. Die Pleura-Höhle war, der Verkümmerung der Lunge entsprechend, kleiner.

Ponfick: Ein 5 Tage nach der Geburt unter Cyanose und Dyspnoë verstorbenes Mädchen zeigte ausser starker Hypertrophie des rechten Ventrikels, Rechtslagerung des Herzens, offenem Foramen ovale, offener Communication im Septum ventriculorum und Verengerung des rechten Theils der Art. pulmonalis nach Abgang des Duct. art. Botalli an dem weiten, cylindrischen, rechten normalen Bronchus eine ganz rudimentäre Lunge. Dies Rudiment war abgeplattet, einförmig, derbfleischig, von grau-röthlichem Durchschnitt und umgeben von einer dichten, weissen Kapsel. Der Bronchialstamm liess sich ein Stück hinein verfolgen und entsendete einige kleine Seitenäste, die sich bald in dem dichten, völlig luftleeren Gewebe verloren. Letzteres ergab alveoläre Structur mit starker Verbreiterung und Sklerosirung der Scheidewände. Alveolarlumina im Verhältniss sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen angefüllt. Im Uebrigen war die rechte Pleura-Höhle ganz von einem röthlichgelben, lockeren, saftigen, gallertigen Gewebe (zellenreiches Schleimgewebe mit reichlich eingesprengten Fettträubchen) ausgefüllt. Pleura und subpleurales Lungengewebe zeigten derbes, verfilztes Fasergewebe. Gefässe weit; die Wandungen derselben verdickt, sklerotisch. An der Eintrittsstelle des (daselbst etwas eingeschnürten) Bronchus kein Gefäss. (Vergl. Fig. 8.)

Fig. 8. Primäre Atrophie einer Lunge.

Es ist Nichts Anderes anzunehmen, als dass es sich in solchen Fällen um eine primäre Atrophie handelt, die mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Entwickelungshemmung der ursprünglich normal angelegten Lunge durch ungenügende Entwickelung oder frühzeitige Verkümmerung der Pulmonal-Gefässe der betr. Seite darstellt. Es wird hierdurch die betr. Lunge, sobald einmal ihre Ernährung leidet, zu einem, dem Bronchus aufsitzenden, mehr oder weniger soliden Körper. Die betr. Thoraxhälfte

aber füllt sich, wenn sie nicht ebenfalls verkümmert, mit luxurirendem Gewebe aus.

Dass, wie Förster sagt, in Fällen von abnorm kleinem, kurzem Thorax sich auch Verkleinerung der Lunge finden muss, ist eigentlich selbstredend. Ein Fall, den Otto beschreibt, und in dem jede Lunge aus 3 rundlichen Körperchen von der Grösse des dritten Theiles einer Daumenlänge bestand, gehört wahrscheinlich auch hierher.

Als Symptom könnte höchstens angeborene Dyspnoë in Verbindung mit halbseitigem leerem Tone in Frage kommen; die Prognose ist jedenfalls ungünstig. Bei einer Bildungshemmung im weiteren Ausbau der Lunge können besonders drei Fälle eintreten:

1. Ungenügende Lappung, eine Verkümmerung, die natürlich auf die Zeit vor der 8. Woche des Embryonal-Lebens zurückzubeziehen ist.

Derartige Fälle sind nicht gar zu selten; einige Beispiele seien hier angeführt. — Meckel. Die rechte Lunge bestand nur aus 2 Lappen (Förster giebt zugleich Fälle an, in denen der 3. Lappen „nur schwach angedeutet" ist). — Kwiatowsky. Bei einem einjährigen Knaben, der nach zweimonatlicher Krankheit (Cyanose und Dyspnoë) starb, fand sich die rechte Lunge nur zweilappig (vergl. Meckel). — Maschka fand die linke Lunge nur aus 1 Lappen bestehend (der Fall ist bereits oben aus anderem Grunde mitgetheilt). — Blanchot fand bei einem Akephalus die Lunge gar nicht in Lappen getheilt. — Fournier. Die linke Lunge eines 30jährigen Soldaten war zu einem einzigen Lappen verschmolzen. — Förster bestätigt den zeitweiligen Befund von nur 2 Lappen an der rechten Lunge.

Alle derartigen Fälle entziehen sich im Leben der Diagnose. Für die Prognose sind sie ohne Bedeutung.

2. Ueberwuchern der Faserschicht und Untergang, resp. Verkümmerung des Epithelrohrs sowie der Hohlräume.

Es muss in solchen Fällen anstatt eines Systems von Bronchialverzweigungen und Alveolen eine spongiöse oder solide, selbst compacte Masse entstehen, die respirationsunfähig ist und nicht mehr, oder nur in unvollkommener Weise noch Lungenstructur darbietet, wenngleich die äussere Form der Lungen noch leidlich erhalten sein kann. Eine derartige Anomalie kommt meist mit anderweiten, höheren Missbildungen vereint vor.

Vrolik fand bei einem Akephalus statt der Lungen 2 spongiöse Körper, welche von der Form der Lungen waren, aber keine Gefässvertheilung zeigten. Sie waren von Pleura bedeckt und durch eine Bindegewebswand von einander geschieden.

(Vergl. Fig. 9.)

Ein Fall, welchen Rahn-Escher berichtet und als „angeborene compacte luftleere Beschaffenheit“ der rechten Lunge bezeichnet, ist mit Wahrscheinlichkeit keine Missbildung, sondern das Resultat von Atelectase und Pneumonie; hingegen gehören hierher die von Meckel und Le Cat beobachteten Fälle, wo die Lunge eine Zellgewebs-Masse, resp. ein weisses, schwammiges Gebilde darstellte.

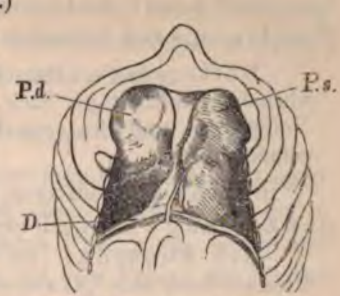


Fig. 9. P. d. u. s. = Pulmo dext. u. sin. D. = Diaphragma.

Birch-Hirschfeld sucht die Verkümmerung einzelner Lungenlappen zu einem schwieligen Bindegewebe auf Obliteration des betr. Haupt-Bronchus zurückzuführen.

3. Ueberwuchern des Epithelrohrs und Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes.

Es entstehen auf diese Weise statt der normalen Lunge blasige, cystöse Körper mit verhältnissmässig dünnen Wandungen, in manchen Fällen aber Gebilde von grobzelligem, cavernösem Bau, der sich wenigstens einigermassen der Lungenstructur nähert.

Auch hier muss man von zweifelhaften Fällen, die als subpleurales Emphysem gedeutet werden können, ganz absehen, wie z. B. von dem Rahn-Escher'schen Falle, in welchem sich unter der Pleur. pulm. an der rechten Lungenspitze eine wallnussgrosse Blase, von kleineren umgeben, fand. (Der Fall betraf ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, welches nach 9tägigen croup-artigen Husten- und Erstickungs-Erscheinungen gestorben war.)

In anderen Fällen ist jedoch Bronchiektasie und Emphysem entschieden auszuschliessen und die Cystenbildung nur als Entwickelungshemmung (Gerhardt, Kessler) anzusehen, Fälle, die allerdings selten sind.

H. Meyer. Bei einem fünfmonatlichen Fötus enthielt der obere Lappen der rechten Lunge eine wallnussgrosse, dünne Blase mit wässriger Flüssigkeit. Nach der Lungenwurzel hin mündeten zahlreiche Bronchialäste in diesen Hohlraum. Aehnliche, verschieden grosse, nur durch dünne Scheidewände getrennte Blasen, die zum Theil in der ganzen übrigen Lunge verstreut waren, communicirten gleichfalls mit Bronchialästen.

Zwischen solchen mit einander oder mit den Bronchien in Verbindung stehenden multiplen Cysten ist natürlich das Bindegewebe schon wesentlich reducirt. In noch höheren Graden schwindet dasselbe gänzlich und es bleibt eine Form zurück, welche mehr an die oben erwähnten Thierlungen-Typen erinnert, bei denen statt ausgebilde-

ter Septa nur balkenartige Leisten an der Wand des Hohlraums sich hinziehen.

Bartholinus. Der obere Lappen der linken Lunge bildete einen fibrinösen, lufthaltigen Sack, der innen maschenartig verbundene faltige Vorsprünge und Bindegewebsstränge enthielt und mit den Bronchien communicirte.

In noch ausgebildeteren Graden bildet 1 Lappen oder selbst die ganze Lunge nur noch eine grosse Cyste mit glatten Wänden.

Nic. Fontanus. Bei einem 4jährigen unter Cyanose gestorbenen Knaben fand sich „statt der fehlenden Lungen“ (?) eine mit Luft erfüllte, mit kleinen Gefässen versehene häutige Blase, die mit der Luftröhre communicirte.

Valisneri. Bei einem Akephalus fand sich eine einfach blasige Lunge ohne Lappen.

Winslow beschrieb (nach Meckel) eine einblasige, durchsichtige Lunge.

Cystöse Missbildungen eines Theils der Lunge zu diagnosticiren, dürfte kaum möglich sein, da Dyspnoë, Cyanose und partielle Dämpfung eher auf andere pathol. Processe zu beziehen sind. Das Leben ist nur bei grösseren Cysten unbedingt beeinträchtigt.

In den höhsten Formen findet man überhaupt nichts mehr von Lunge, sondern den Thoraxraum nur mit amorphen festeren oder flüssigeren Massen ausgefüllt. (Vergl. die vollkommenen Lungen-Defecte.)

Im Anschluss hieran sei noch erwähnt, dass auch das Zwerchfell allein, wie Meckel nachgewiesen hat, grössere die Respirations-Organe direct beeinflussende Verkümmerungen erfahren kann.

So sah Mery dasselbe zu einer unförmlichen Masse verbildet; Odhelius beschreibt ein vollkommen häutiges Zwerchfell, Isenflamm eines mit sehr spärlicher Muskulatur. In einem Fall von Büttner fehlte der mittlere, sehnige Theil.

V. Anomale Anlage und Ausbildung der Lungengefässe.

Bei Betrachtung der Missbildungen des Respirations-Apparates verdienen die Missbildungen der Pulmonal-Gefässe ohne Zweifel eine ganz besondere Beachtung. Der Zusammenhang zwischen den den Lungenkreislauf bildenden Gefässen und der normalen oder abnormen Entwickelung und Ausbildung der Lungen-Anlagen ist naheliegend und eine Verkümmerung oder Beeinträchtigung der Letzteren bei Anomalieen der ernährenden Gefässe zuweilen unvermeidbar, wenn nicht an Stelle der Letzteren frühzeitig eine Collateral-Gefässbahn sich bildet. Hierzu kommt, dass diese Gefäss-Anomalieen nicht blos ein morpholo-

gisches, bez. entwickelungsgeschichtliches Interesse haben, sondern auch, da die betr. Individuen zuweilen in ihrer Lebensdauer nicht unbedingt benachtheiligt sind, klinisches Interesse darbieten.

1. Mangel der Anlage der Lungen-Arterie.

Es wird sich zwar in manchen Fällen, wo man kein Rudiment einer Lungen-Arterie vorfindet, nicht entscheiden lassen, ob man es mit einem reinen Defect oder mit einem sehr frühzeitigen Untergange der ersten Anlagen zu thun hat. Doch darf man sich, bei dem Fehlen von Resten der Arteria pulmonalis, wie sie in Gestalt von soliden Strängen vorkommen, für die erstere Annahme entscheiden.

Bigger fand bei einem 5½ Monate alten Kinde vollkommenes Fehlen der Lungen-Arterie. Sept. ventr. offen. Aorta aus beiden Ventrikeln entspringend und einen Lungenast abgebend.

G. Smith berichtet über einen gleichen Befund bei einem 8monatlichen cyanotischen Kinde.

Crisp erwähnt einen Fall von Fehlen der Art. pulm. bei einem 12jähr. cyanotischen Mädchen. Sept. ventr. offen, For. ov. geschl. 4 Pulmonal-Venen mündeten in den linken Vorhof. (In welcher Weise hier der Collateral-Kreislauf sich angeordnet hatte, findet sich nicht angegeben.)

Herholdt beschreibt einen Fall, der einen ½ Stunde nach der Geburt gestorbenen Knaben betraf. Art. pulm. fehlend. Der offene Duct. art. Botalli gab 2 Lungenarterien ab, dann war er obliterirt. Die Lungenvenen mündeten in den unteren Vorhof (Transposition).

In allen diesen Fällen ist kein Residuum einer Lungenarterie erwähnt; die anderweitige Versorgung der Lunge erfolgt, wenn überhaupt, aus dem Aorten-Gebiete durch anomale Zweige. Je ergiebiger diese compensatorische Versorgung und je geringer die Defecte im Septum cordis sind, desto mässiger ist die Cyanose und desto günstiger auch verhältnissmässig die Prognose.

2. Anomale Localisation der Pulmonal-Gefäss-Anlagen.

Wir haben in solchen Fällen Situs-Anomalieen vor uns, die sich von dem Ursprunge bis zum End-Verlaufe der Arteria pulmonalis erstrecken und z. Th. isolirt für sich zur Beobachtung gelangen, z. Th. mit gleichzeitigen Anomalieen des Herzens, welche nicht directen Bezug zu dem Lungenkreislauf haben. Die Fälle, in welchen Abnormitäten des Ursprungs, des Abganges vom Herzen vorliegen, sind nicht völlig von denen der Inversion (Transposition) zu trennen. Vielmehr liegt die Sache so, dass mit letzterer immer eine Ursprungs-Anomalie verbunden sein muss, während diese auch ohne Transposition vorkommen kann

und meist durch gänzlichen Mangel der Anlage einer normalen Lungenarterie oder durch Unwegsamkeit des normalen Weges auf collaterale Weise sich im Embryonal-Leben herausbildet, indem vorhandene andere Bahnen vicariirend eintreten und die Lunge versorgen. Dabei ist jedoch die anomale Localisation der Lungen-Gefässe in den vorwiegenden Fällen entschieden ein ursprünglicher Fehler der Anlage und nur die mehr oder weniger vollkommene Correctur dieses Fehlers eine Leistung der späteren Entwickelung.

a) Abnormer Ursprung.

Meckel führt 2 Fälle an, in welchen die Lungenarterie aus der von beiden Kammern abgehenden Aorta entsprang; in einem Falle normal weites Kaliber, Sept. atr. und ventr. fehlend, im anderen offenes Sept. ventriculorum. — Farre: Beide Lungenäste entsprangen **einzeln** aus der Aorta, die von beiden Kammern abging. Sept. atr. und ventr. fehlten. Das Kind wurde 79 Stunden alt und litt an Dyspnoë. — Wilson: Die Lungen-Arterie war ein enger Ast der Aorta. Alles Uebrige wie bei Farre. Das Kind lebte 7 Tage unter Cyanose. — Standert: Die einen kleinen Zweig bildende Lungen-Arterie entsprang der Aorta. Auch hier waren alle übrigen Verhältnisse wie in dem Farre'schen Falle. Das Kind wurde 10 Tage alt und war cyanotisch. Das Herz war einfach; statt des Septum bestand ein rudimentäres Muskelband. — Tiedemann: Ein am 9. Tage gestorbenes, nicht cyanotisches Kind hatte zwar ein Herz mit 2 Vorkammern und 2 Kammern. Die Pulmonal-Aeste entsprangen aus der Aorta, die aus beiden Kammern hervorging. For. oval. und Sept. ventr. offen. — Im Arch. gén. (Febr. 1843) wird ein Fall mitgetheilt, der ein 11tägiges Kind betraf. Das Herz war einfach. Aus dem gemeinsamen Ventrikel entsprangen Aorta und Art. pulm. mit zwei geschiedenen Oeffnungen. Keine Cyanose. — Tiedemann berichtet ferner von einem 11jährigen cyanotischen Knaben, dessen Herz 2 Vorkammern, aber nur 1 Kammer besass. Aus dieser entsprangen, mit getrennten Oeffnungen, Aorta und Art. pulmonalis. — Mauran: Ein Kind von 16½ Monat hatte ein Herz mit einfacher Vorkammer und Kammer. Aus letzterer entsprangen getrennt Aorta und Lungenarterie; diese war verschlossen, der Duct. Bot. aber offen. — Holmstedt theilt einen Fall mit, in welchem die Lungen-Arterie aus einer mit dem rechten Ventr. communicirenden muskulösen Höhle (Conus arteriosus?) entsprang. Sept. ventr. offen, For. ov. und Duct. Bot. geschlossen. — J. Marshall berichtet von einem ähnlichen Befunde bei einem 23jährigen Menschen. — Ramsbotham. Bei einem 10tägigen cyanotischen Kinde fand sich ein einfaches Herz und nur eine dem gemeinsamen Ventrikel entspringende Aorta. — Diese schickte einen Ast „in der Richtung des Duct. Botalli" ab (jedenfalls diesen selbst), der die Lunge mit zwei Aesten versorgte. — Kerkring sah bei einem dreimonatlichen Kinde die rechte Herzkammer doppelt (überzähliger Ventrikel); aus jeder Abtheilung eine Lungenarterie entspringend. Beide verbanden sich dicht darüber in einem gemeinsamen

Truncus. — Chevers erwähnt, dass nicht nur erweiterte Bronchial-Aeste, sondern auch Aeste aus der Subclavia und Aorta für die Art. pulmonalis vicariiren. — Otto führt an, dass ein grosser Ast aus der Aorta in der Gegend des 6. Rückenwirbels in die rechte Lunge eintrat und dass auch kleinere Aeste vom Pericardium in die Lunge traten. — Mongars sah (bei Verkleinerung des linken Astes der Art. pulm.) einen Ast von der Bauch-Aorta in Begleitung des Oesophagus das Zwerchfell passiren und in der Brusthöhle sich in zwei Zweige theilen, welche die unteren Lungenlappen versorgten und in der Lunge mit den Zweigen der Art. pulm. communicirten. — Gamage berichtet über einen Fall von Ursprung der Art. pulm. aus dem Arcus aortae.

Es geht aus allen derartigen Fällen hervor, dass einerseits ein vollständiger Defect oder eine hochgradige Verkümmerung der Lungenarterie das Aortengebiet zur Aushülfe heranzieht, und zwar zuweilen auf grossen Umwegen, dass aber anderseits Anomalieen des Herzens (Mangel des Septum, abnormer Ursprung der Aorta, anomale Abschliessung des Con. art. pulmon., Bildung eines doppelten Ventrikels zu Ursprungs-Abweichungen für die Lungen - Arterie Veranlassung geben. Die betr. Individuen leben, trotz eines collateralen Kreislaufs, durchschnittlich nur kürzere Zeit (1—2 Wochen) unter Dyspnoë und Cyanose; selten erreichen sie — und selbst dann immer leidend — ein Alter bis in die zwanziger Jahre.

b) Transposition der Anlagen der grossen Gefässe.

Das Offenbleiben der grossen Gefässstämme auf einer früheren Entwickelungsstufe ist es, was, nach H. Meyer, zu dieser Anomalie Veranlassung giebt.

Dieselbe entsteht hiernach zu einer Zeit, in welcher der Truncus communis arteriosus sich bildet (Rathke, Turner), das Septum atriorum noch ein leichter Saum, das Sept. ventr. aber meist schon vollendet ist, während die spiralige Drehung der Gefässstämme noch nicht, oder in abnormer Rotation des Embryo (v. Baer) stattgefunden hat. Vielleicht, dass auch die Drehung des Nabelstranges, wie Virchow vermuthet, und die durch die Lage der Nabelvenen beeinflusste Oertlichkeit der Leberanlage mit der Entstehung der Transposition in Verbindung zu bringen ist.

Es besteht schon normaler Weise beim Fötus ein Missverhältniss in der Füllung beider Vorhöfe; der linke Vorhof erfährt von Seiten der Lungenvenen nur eine ungenügende Füllung; zur Vervollständigung derselben muss, da der Blutdruck sich auszugleichen strebt, aus dem rechten Vorhof in den linken Blut überströmen; hierdurch bleibt bis zur Geburt das For. oval. offen. In den Kammern ist die Füllung beiderseits gleich und desshalb keine Ursache für das Ueberströmen, für das Offenbleiben des Sept. ventr. gegeben; dasselbe wird, wie jede unbenützte Gefässbahn obliterirt, sich normal schliessen. Sobald nach der Geburt das Blut aus dem vordern Vorhof in die Lungen strömt und sich

der linke Vorhof durch die Lungenvenen stärker füllt, erhöht sich der Blutdruck hier und im Aortengebiete; die Ursache für das Ueberströmen durch das For. ovale fällt weg; dasselbe schliesst sich, ebenso wie der Duct. Botalli. Bei angeborener Kleinheit oder Stenose der Art. pulmonalis aber, sowie bei Transposition der Gefässstämme bleibt der Druck in Folge des permanenten Missverhältnisses der Füllung der Vorhöfe, in diesen verschieden. Man findet desshalb meist ein offenes For. ovale, auch nach der Geburt. Ein Offenbleiben des Sept. ventr. ist durch einfache, uncomplicirte Transposition an sich nicht gegeben; doch kommt es als zufällige Complication häufig zur Beobachtung.

In manchen Fällen findet man eine congenitale Stenose des Pulmonal-Ostiums, als Effect einer fötalen Endocarditis, die Transposition der grossen Gefässstämme complicirend (Virchow); bei solchen Missbildungen treten dann dauernd anomale Druckverhältnisse und deren Folgen in den Vordergrund. Virchow unterscheidet eine mediane Transposition der Arterien-Ostien (in der Richtung von vorn nach hinten) und eine seitliche Transposition der Vorhöfe bei normaler Lage der Ventrikel.

H. Meyer. Bei einem Kinde, welches am Ende der 4. Woche unter Cyanose starb, fand sich der Ursprung der Art. pulm. im linken Ventrikel, der dünnwandiger als der rechte war. For. ov. offen. Herz bedeutend vergrössert. Zwischen der Bifurcation der Arteria pulmonalis Abgang des Ductus art. Botalli.

Virchow fand in einem Falle neben beiderseits zweilappiger Lunge und überwiegender Grösse der rechten Lunge, zugleich mit Stenose des Pulmonal-Ostiums und Divertikelbildung am Conus art. pulm. die Arteria pulmonalis zwar aus dem rechten Ventrikel kommend aber nach hinten gelegen; die Lungenvenen mündeten rechts in den einfachen Vorhof.

J. Cockle sah bei einem 2⅓ Jahre alten Knaben, der an Cyanose, Husten und Kurzathmigkeit gestorben war, die Lungenarterie aus dem vordern Theile des linken Ventrikels entspringen.

Zahlreiche Fälle von Transposition der grossen Gefässstämme hat H. Meyer (a. a. O.) zusammengestellt und zwar

I. Mit Offenbleiben des Foramen ovale (Lebensdauer 35 Stunden bis 2½ Jahr).

II. Mit gleichzeitiger Unvollständigkeit des Septum ventriculorum (Lebensdauer bis 19 Jahre).

III. Mit Fehlern in der Wegsamkeit der Arterienstämme und der Ostien der Herzkammer.

Die Transposition lässt sich höchstens durch die veränderte Localisation der Arterien-Töne nachweisen, abgesehen von den auscultatorischen und klinischen Zeichen, welche die Insufficienz der Septa bedingt und welche nur als Complication anzusehen sind. Die Prognose ist nicht ungünstig, sobald diese Complication fehlt. Aber selbst mit derselben kann sich — freilich unter Dyspnoë und Cyanose — die Lebensdauer auf Jahre erstrecken.

c) Abnorme Theilung der Arteria pulmonalis.

Eine auffallend niedrige Theilung der Lungenarterien hat Chevers beobachtet; sie erfolgte dicht über dem Ursprung. Eine ähnliche Beobachtung machte Cassan. Bloxham fand bei einem 3jährigen Kinde den Stamm der Lungenarterie kaum 1 Linie lang (gleichzeitig Engigkeit der Art. pulm.).

Chevers erwähnt einen Fall von Abgang einer Subclavia aus der Pulmonalarterie; Langstaff und Kreysig beschreiben je 1 Fall, in welchen die Art. pulm. Stamm der Aorta descendens war. Es ist einleuchtend, dass in solchen Fällen keine abnorme Theilung, kein überzähliger Ast der Lungenarterie vorlag, sondern lediglich ein partielles Vicariiren derselben für die Aorta, meist unter Vermittelung des persistirenden Ductus Botalli.

Fälle von mehr oder weniger anomalem Verlaufe der Lungen-Arterie sind als symptom- und bedeutungslose Varietäten zu betrachten.

3. Anomale weitere Ausbildung der ersten Anlage der Lungengefässe.

Eine ganze Anzahl von Fällen zeigt das Gemeinsame, dass zwar die äussere Form der Pulmonalgefässe normal angelegt ist, dass ihr Ursprung, ihre Lage regelmässig sind, aber ihr Lumen mehr oder weniger obliterirt, sei es durch ursprünglich zu enge Anlage, sei es durch pathologische Stenosirung während des frühesten Fötallebens. In allen diesen Fällen ist der Kreislauf durch die Lungen beeinträchtigt und demzufolge einmal die Bildung von Collateral-Gefässbahnen, sodann aber die Stauung im rechten Ventrikel mit all ihren Rückwirkungs-Erscheinungen gegeben.

a) Allgemeine Engigkeit im Kaliber der Lungen-Arterie.

Wir haben in solchen Fällen nur eine totale oder partiell eine Seite betreffende Verjüngung des Lumens der Art. pulm. vor uns, eine Anomalie, die schon mit ziemlich grossen Störungen verbunden sein kann.

G. Kessler: Ein Mädchen starb, nachdem es unter asphyctischen Erscheinungen und Cyanose monatelang gelitten hatte. Bei der Section fand sich, dass die linke Art. pulm. 4 Mm. kleiner im Durchmesser war, als die rechte. Der Duct. Bot. war bis auf eine punktförmige Oeffnung geschlossen. Die rechte Lunge übrigens normal.

Otto und Faire fanden in je 1 Falle die Art. pulm. verengt.

Die Gaz. méd. (Febr. 1845) berichtet von einem 6jährigen Knaben, der cyanotisch war und bei dem sich verkleinerte Art. pulm. mit offenem For. ovale und rudimentärem Sept. ventr. vorfand.

Peacock fand bei einem 10wöchentlichen, wenig cyanotischen Kinde die Lungen-Arterie sehr engen Kalibers. Das For. ov. offen.

Mougars fand (in dem schon oben citirten Falle) den linken Ast der Art. pulm. kleiner.

Die Symptome bestehen in Cyanose, asphyctischen Zufällen, Kurzathmigkeit, ohne Zweifel auch in veränderten auskultatorischen Zeichen in der Art. pulm. und im rechten Ventrikel, worüber leider nichts angegeben ist. Die Prognose ist quoad vitam et valetudinem ziemlich ungünstig, weil die Folgen der Stauung im rechten Ventrikel nicht ausbleiben.

b) Totale Obliteration der Lungen-Arterie.

Ist das Lumen schon bei der ersten Anlage der Lungen-Arterie sehr eng, so ist die Möglichkeit einer vollkommenen Verschliessung naheliegend.

Eine solche complete Atresie beobachtete Stein in dem oben bereits citirten Falle. Zahlreiche Fälle von Obliteration hat H. Meyer zusammengestellt, meist von completem Verschluss und Verkümmerung zu soliden, faden- oder strangförmigen Rudimenten. Schliessen wir hier diejenigen Fälle aus, von denen Meyer selbst annimmt, dass sie durch fötale Erkrankung zu erklären sind, so bleiben noch sehr viele übrig, die alle Stadien der Stenosirung und Solidification, aber keinen Anhaltspunkt eines ätiologischen Momentes darbieten, also mit Wahrscheinlichkeit Bildungsfehler sind. Zuweilen findet sich in diesen Fällen eine Anomalie an den Klappen, eine Transposition der grossen Gefässstämme, ein abnormer Ursprung der Art. pulm., sonst aber keine Anomalie an dieser, dagegen meist offenes For. ov., fehlendes oder unvollkommenes Sept. ventriculorum.

Landouzy fand bei der Section eines 8jähr. Mädchens, das seit Jahren an Cyanose, Dyspnoë u. s. w. erkrankt war, eine fast völlig obliterirte Lungen-Arterie von nur 3 Mm. Lumen. Nur 2 Valvulae sigm.; For. ov. offen, Sept. ventr. unvollkommen. R. Ventr. hypertrophisch. — H. Meyer. Bei einem 11¾ Jahre alten Mädchen, das mit Cyanose und Dyspnoë gestorben war, fand sich die aus dem oberen Theile des Conus arteriosus entspringende Art. pulm. auffallend eng. Sie besass nur 2 Semilunarklappen. Die Lunge wurde durch 2 auffallend grosse Bronchial-Arterien versorgt, von denen die linke aus der Subclavia, die rechte sus dem Arcus aortae entsprang. Die Aorta trat aus dem rechten Ventrikel hervor. For. ov. offen, ebenso das Sept. ventr. Der Duct. art. Bot. war lang, dünn, in der Mitte obliterirt. — W. Hunter fand bei einem 13tägigen cyanotischen Kinde die Lungen-Arterie wie in einen festen Strand umgewandelt. Sept. ventr. und Duct. Bot. offen. — Hodgson sah Aehnliches bei einem 7tägigen Kinde. — S. Weiss: Bei einem 6jährigen Knaben, der an Cyanose und Dyspnoë gelitten hatte, fand sich die Art. pulm. kaum bleistiftdick. Die Oeffnung in dem Ostium war nur von der Grösse eines Stecknadelknopfes. (Schwielige Verdickungen in der Umgebung dieses Ostiums machen es wahrscheinlich, dass hier Narben vorliegen, welche von einer vor dem 2. Fötalmonate stattgehabten Endo- und Myocarditis herrühren.) Collateral

sendete die Aorta thoracica mehrere starke Zweige an die Lungen-Basis und in die Lunge.

Aehnliche Obliterationen beschreiben Ramsbotham, Babington.

Dass alle derartigen Stenosirungen aus einer frühen Embryonal-Zeit datiren, dass es sich um eine sehr frühzeitige Atrophie des 4. und 5. Gefässbogenpaares (Turner) handelt, geht besonders daraus hervor, dass in den meisten Fällen von Obliteration der Lungen-Arterie das Septum ventriculorum, das in der 2. Hälfte des 2. Monats vollständig ist, Defecte darbietet. Da ein nachträgliches Sprengen desselben nicht vorkommt, sondern höchstens eine Verdrängung nach links durch den stärkeren Blutdruck bewirkt wird (wodurch das Septum unter die Aorten-Mündung gelangt und die Aorta mit beiden Kammern zugleich in Communication tritt), so kann, wie H. Meyer nachgewiesen hat, wenn man eine Communication beider Ventrikel findet, die hemmende Ursache nur vor der 6. Woche in Wirksamkeit gewesen sein. Die Enge der Lungenarterien-Bahn ist das Primäre; etwaige Bildungshemmungen (Oeffnung im Sept. ventr., Offenbleiben des For. ov., des Duct. Bot., Dilatation der vicariirenden Arteriae bronchiales, abnormer Ursprung der Aorta) sind das Secundäre (H. Meyer); die Ursache dieser Anomalieen ist, wie übrigens bereits 1844 Aberle nachgewiesen hat, nur das durch die Lungenarterien-Stenose gestörte Gleichgewicht des Drucks in beiden Herzhälften.

Die Lebensdauer der betr. Individuen ist meist sehr beeinträchtigt (sie beträgt höchstens wenige Jahre), und die Gesundheit durch die dyspnoischen und suffocatorischen Erscheinungen, durch die Cyanose fast immer gestört, da die Entlastung des Lungenarterien-Gebiets von ihrem Ueberdrucke theils durch die Lücken in den Septis, theils durch compensatorische arterielle Versorgung der Lungen nicht genügt, um die Stauung hintanzuhalten und da die Cyanose mit ihren Folgen für die Ernährung unvermeidlich ist.

c) Partielle Stenose resp. Obliteration der Lungen-Arterie.

Die angeborene Verengung, resp. Verschliessung der Lungen-Arterie kann sich auf einzelne Theile derselben beschränken. Je stärker diese Stenosirung ist, desto mehr wird das Aortengebiet zur Bildung eines Collateral-Kreislaufs verwendet, bis schliesslich in den höchsten Graden ausschliesslich von diesem aus die Ernährung der Lunge erfolgt, meist so, dass die normalen Bronchialzweige wesentlich verstärkt sind und der Ductus art. Botalli, indem er offen bleibt, den Blutzufluss zur Lunge vermittelt und das obliterirte Stück der Arteria pulmonalis

bis zu seiner Einmündung z. Th. ersetzt. Zuweilen sind diese Verengerungen des Lumens einfach auf Anomalieen des Conus arteriosus der Pulmonal-Arterie zurückzuführen, welcher — wie dies H. Meyer beschrieben hat — von dem Haupttheile des rechten Ventrikels durch eine schwielige Masse (Residuum fötaler Endocarditis?) abgeschnürt, die Stenose der Lungenarterien-Bahn zur Folge hat.

Aehnliche Abschnürung des Conus arteriosus bietet der obige Fall von Weiss dar, sowie ein Fall von Clarc, in welchem bei einem 19jährigen cyanotischen Manne sich der rechte Vorhof stark erweitert, das Pulmonal-Ostium stark verengt fand. Es führte in eine kleine Kammer (den abgeschnürten Conus arteriosus), aus der auch die Aorta entsprang. Die Bronchialarterien waren ungewöhnlich gross, das For. ovale stand offen.

Die Diagnose einer Stenose am Ostium der Art. pulm. wird, abgesehen von den Stauungserscheinungen und der Dyspnoë von dem systolischen Geräusche an dieser Stelle abhängen. Die Prognose bleibt, selbst wenn die Individuen die Kinderzeit überstehen, ungünstig.

In andern Fällen ist es das Ostium arteriosum selbst, insbesondere der Klappen-Apparat, wo die Stenose ihren Sitz hat. Weniger sind hier Klappen-Defecte zu nennen, als abnorme Configurationen und degenerative Missgestaltungen der Semilunar-Klappen, wie warzige, knotige Erhebungen, Excrescenzen, Verschmelzungen bis auf eine kleine Oeffnung, rudimentäre Verkümmerungen, schwielige Verdickungen, welche theils an und für sich, theils durch Einschnürung über den verbildeten Klappen (Pulteney, Marshall), theils auch durch membranöse Brücken und Bandmassen die Wegsamkeit beeinträchtigen.

Cruveilhier, Craigie, Sandifort, Hein, Louis, Chevers und viele Andere haben derartige Fälle beschrieben, und vor Allem hat H. Meyer die reiche Literatur hierüber zusammengestellt. Aus einer Betrachtung der betreffenden Fälle geht freilich hervor, dass die oben erwähnten pathologischen Veränderungen der Klappen und die hieraus resultirende Pulmonal-Stenose meistens Effect von fötaler Endocarditis, resp. Endarteriitis sind. Reine, unzweifelhaft auf gestörter Entwickelung beruhende Missbildungen sind die Minderzahl.

Die Lebensdauer beträgt (nach Meyer) bis 57 Jahre, ist also kaum gestört, wenn die Obliteration nicht zu hochgradig ist. Der 2. Pulmonalton muss in solchen Fällen durch ein Geräusch überdeckt sein, das möglicherweise auch während der Systole des Herzens fortdauert, analog, wie bei andern Klappen-Stenosen.

Um hier gleich die an der Lungenarterie vorkommenden Klappen-Anomalieen anzuschliessen, die wirkliche Bildungshemmungen, resp. excessive Missbildungen darstellen, so finden sich nach beiden

Richtungen hin Beispiele in der Litteratur. Diese Fehler der Entwickelung sind meist nicht mit Stenosirung des Lumens verbunden und beeinträchtigen auch nur ausnahmsweise die Lebensdauer. In manchen Fällen besteht eine Verminderung der Klappenzahl.

Zwei Semilunar-Klappen beobachteten H. Meyer (in dem oben beschriebenen Falle), Landouzy und Weiss (desgl.); ferner Wintrich (mit Stenose der Art. pulm.), Ribes, Rückert, Caillot, Palois, Sandifort, Taylor, Oldham, Graves (bei einem 66jährigen Manne). Ob hier, wie u. A. Chevers vermuthet, eine Klappe durch fötale Entzündung und Resorption geschwunden ist, muss sehr dahingestellt bleiben; viel wahrscheinlicher ist eine Bildungs-Anomalie, besonders dann, wenn anderweitige Krankheitsresiduen fehlen. Nur eine Klappe fand Luithlen bei einem 36jährigen, nicht cyanotischen Manne. Alle derartigen Klappen-Mängel sind meist symptom- und bedeutungslos, da die vorhandenen Klappen noch genügenden Verschluss bewirken.

Vom gänzlichen Fehlen der Klappen berichtet Chevers nach Favell.

Ein 8jähriger cyanotischer Knabe zeigte bei der Section zwischen rechter Vorkammer und der kaum wallnussgrossen rechten Kammer keine Communication. Im linken Ventrikel dicht hinter der Mitralis eine Oeffnung im Septum, welche in die Wurzel der aller Klappen entbehrenden Pulmonalarterie führte. Für diese Klappen fungirte z. Th. die Mitralis.

Hier fehlt jeder genügende Verschluss; es wird also auch die Stauung im rechten Ventrikel, nebst ihren Folgen nicht ausbleiben und die Prognose demzufolge bei völligem Defect der Klappen wesentlich schlechter. Das höchste beobachtete Lebensalter war

bei 2 Klappen	66 Jahre,
bei 1 »	36 Jahre,
bei totalem Klappenmangel	8 Jahre.

Auch von angeborener Vermehrung der Klappenzahl existiren Beispiele.

So sah Thompson 4, Todd 5 Klappen.

Factische Stenosirungen und völlige Obliterationen finden sich ferner im Anfangsstück der Arteria pulmonalis.

Farre und Mauran fanden dasselbe „blind“, Peacock sah die Mündung der Lungenarterie sehr verengt; das Septum ventric. war mangelhaft und die Aorta entsprang hauptsächlich aus dem rechten Ventrikel. Ebenso war in dem Falle von Huss die Mündung der Art. pulm. bei einem 6jährigen cyanotischen Knaben verengt. Der rechte Ventrikel war vergrössert. Das For. ov. war geschlossen; das Sept. ventr. offen. Der Duct. art. Bot. fehlte ganz.

Zuweilen reicht die Unwegsamkeit der Lungenarterie weiter und zwar über den Anfang derselben hinaus bis an die Abgangs-

stelle des Ductus arteriosus Botalli, theils gleichzeitig mit Klappen-Anomalieen (Wallach, Spitta), theils ohne solche.

J. Wallach sah bei einem 13jährigen, von Geburt an cyanotischen Knaben, der an Katarrhen, Dyspnoë, Lungenblutungen etc. gestorben war, eine verkümmerte Lungen-Arterie, die aus einem durch Muskelbalken ziemlich geschlossenen Conus und mit fest membranös, kuppelförmig verschmolzenen Klappen als dünnhäutiger Kanal entsprang, und zwar mit einem Lumen von 2 Mm. Durchmesser. Die Arterie ging, gablig getheilt (aber blutleer, faltig und dünn) weiter; der rechte Zweig liess sich bis in die Lunge verfolgen, der linke nicht. Die Einmündungsstellen der Lungenvenen waren klein, der rechte Ventrikel erweitert. Die Lungen waren klein, blutarm.

Spitta beobachtete bei einem 40jährigen cyanotischen Knaben eine Stenosirung der Lungen-Arterie durch eine quer über den Klappen verlaufende Membran, die eine Linie dick und in der Mitte spaltförmig durchbohrt war. For. ov. offen. Rechtes Herz, besonders der Vorhof, hypertrophisch.

Ohne gleichzeitige Klappen-Anomalieen wurde Obliteration der Art. pulm. selbst bis zur Theilungsstelle mehrfach beobachtet.

Farre. Bei einem 4wöchentl. cyanotischen Kinde war die Art. pulm. bis zur Theilung geschlossen. Die Lunge wurde vom Duct. art. Bot. gespeist. Die Aorta entsprang aus beiden Ventrikeln.

Mauran (s. oben); Lungenarterie verschlossen; Duct. art. Bot. offen.

Howship. Bei einem 5monatl. cyanotischen Kinde war die Art. pulm. bis zum Duct. Bot. unwegsam. Beide Vorkammern communicirten mit der aus dem rechten Ventrikel entspringenden Aorta.

Spittal. Ein 23tägiges Kind mit Cyanose bot Unwegsamkeit der Lungenarterie bis zum Duct. art. Bot. dar. Sept. ventr. offen.

Chambers: Ein 9—10jähriger cyanotischer Knabe zeigte Verschluss des untern Theils der Lungenarterie. In den oberen offenen Theil mündeten Aeste der (aus der rechten Herzkammer entspringenden) Aorta. Sept. ventr. offen.

Wie man sieht, kommen derartige Individuen nur selten über das Kindesalter hinaus und bieten fast immer neben Dyspnoë, chronischen Katarrhen und Lungenblutungen Cyanose dar, weil die frühzeitige Obliteration des Stammes der Lungen-Arterie theils eine nur höchst unvollkommene Versorgung der Lunge mit Blut, theils eine fötale Missbildung des Herzens (unvollständige Bildung des Septum ventr., Offenbleiben des For. ovale, anomalen Ursprung der Aorta aus dem rechten oder aus beiden Ventrikeln) bewirkt, hierdurch aber die Bildung eines rein arteriellen Blutes unmöglich macht. Die Versorgung der Lunge durch den Ductus arteriosus Botalli, sowie die compensatorische Erweiterung der Bronchialarterien vermag zwar die Ernährung der Lungen zu vermitteln, aber den Lungenkreislauf und die Vermittelung des Gas-Austansches nicht zu ersetzen. Nur der höhere Druck in dem rechten

Ventrikel ist es, der auf mechanischem Wege verringert werden kann, indem durch Verschiebung und Offenbleiben der Septa ein Ueberströmen in den Aorten-Kreislauf und dadurch eine Ausgleichung der Spannung bewirkt, der Duct. art. Botalli aber durch Umkehrung der Strömung aus der Aorta in die Pulmonalis offen erhalten wird.

Angeborene Erweiterung der Lungen-Arterien kommt höchst selten vor.

Ebenezer Smith sah dieselbe bei einem cyanot. Neugeborenen mit geschlossenem For. ovale, Canton bei einem 2tägigen Kinde mit angeborener Verschliessung der Aorta.

d) Anomalien der Lungen-Venen.

Gegenüber den Missbildungen der Lungen-Arterie treten die der Lungen-Venen sehr an Bedeutung zurück und werden nur in Verbindung mit Anomalieen der Lungenarterie und des Herzens angetroffen. Dass bei mehr oder weniger ausgedehnter Obliteration der Pulmonal-Arterie der Lungenkreislauf überhaupt verkümmert und demzufolge auch die Lungen-Venen nur unvollkommen entwickelt sind, ist selbstverständlich. Ebenso dass bei vollkommener Transposition der grossen Gefässstämme die Lungenvenen in den rechten Vorhof münden. Interessante Ausnahmen bieten die Fälle von unvollkommener Transposition, in denen nur die Mündung der Lungenvenen eine seitliche Umkehrung erfahren hat.

So mündeten in dem obigen Virchow'schen Falle die Lungenvenen rechts in den einfachen Vorhof, während die Art. pulm. weiter nach hinten aus dem rechten Ventrikel entsprang. In dem Falle von Peacock mündeten die Lungenvenen in den rechten Vorhof; auch hier war der Ursprung der Lungen-Arterie im rechten Ventrikel. Im Herholdt'schen Falle fand eine gleiche Einmündung statt, während gleichzeitig vollständiger Defect der Lungen-Arterie vorlag. Besonders eigenthümlich ist der Fall von Raoul-Chassinat, in welchem die Venen der rechten Lunge in die Vena cava inf. mündeten.

VI. Anomale Anlage und Entwickelung des Respirations-Apparates in Verbindung mit anderweitigen Missbildungen.

Dass in Fällen von hochgradiger Verkümmerung einer einfachen Frucht auch die Respirations-Organe entweder total oder grösstentheils fehlen, ist eine schon von Meckel und Fleischmann hervorgehobene, von Förster, Gurlt und Anderen bestätigte Thatsache. Die Brust- und Unterleibshöhle finden sich oft nicht geschieden, erstere theils von Unterleibsorganen, theils von abnormen Substanzen (flüssigen oder festen) erfüllt, selten Lungen enthaltend. Der Thorax ist

rudimentär. Acephalen und Acardiaci bieten in dieser Beziehung ein ziemlich übereinstimmendes Bild.

Zu finden sind Lungen oder deren Rudimente, bei solchen Missbildungen, wo Theile des Kopfs vorhanden sind; sehr klein sind sie meist, wenn sie bei Brustspalte freiliegen.

Auf was dieser constante Lungen-Mangel beruht, ob er durch das Ueberwiegen des ausgebildeten Zwillings und secundäre Verkümmerung, oder durch ursprünglichen Mangel und primäre Atrophie der Anlagen bedingt ist, ward noch nicht festgestellt.

Bei Doppel-Missbildungen kommen alle Stadien der Verkümmerung vor, wie sich am deutlichsten aus beifolgender Tabelle ersehen lässt, die vorwiegend Thier-Missbildungen umfasst:

Verhalten der Respir.-Organe bei Doppel-Missbildungen.

A. Vollkommene Verdoppelung d. Resp.-Organe.

Luftröhren.	Lungen.	
2.	4.	Sternopagus (Lancereaux)*). (Vergl. Fig. 11.) Thoracopagus (Förster).
2.	4.	Thoracopagus Xiphopagus (Vrolik)**). Auch die Herzen doppelt. (Vergl. Fig. 10.)
2.	4.	Octopus biauritus (Gurlt). 2 Lungen ausser Verbindung m. d. Luftröhre.
2.	4.	1 Paar Lungen kleiner (Barkow).
2.	4.	Dicephalus bilumbalis u. bispinalis (Gurlt). Die einander zunächst liegenden Lungen kleiner.

B. Unvollkommene Verdopp. d. Resp.-Organe.

2.	3.	Diprosopus sejunctus (Gurlt). Diceph. biatlanticus (Spöring). Diceph. subbidorsual. (Wolff).
2.	3.	Tetrascelus symphyoceph. (Gurlt). Die 3. Lunge erhielt v. jeder Luftröhre 1 Ast.
2.	3.	Heterodidymus octipes emprosthomelophorus (Gurlt). 1 Luftr. zu 1, 1 zu 2 Lungen. Jede Lunge in 4 Lappen getheilt.
2.	2.	Diceph. bispinal. (Faust).
2.	4.	Luftröhre ob. einf., hinten gespalt. u. m. dem Schlunde verbunden, unten doppelt (Mayer).
2.	2.	Luftr. nur theilw. doppelt (Diprosop. sejunct., Diceph. biatlanticus u. subbicollis) (Gurlt, Meckel).
2.	2.	Larynx confluirt. Herz doppelt (Prosopothoracopagus, Rosenstiel).
1.	4.	Der einf. Luftröhre entspringen 4 Bronchi. Tetrachirus symphyoceph. (Gurlt).
1.	2.	Diprosopus sejunct., Heterodidymus, Tetrascelus bifacial. (Gurlt).
1.	2.	Thoracopagus parasiticus (Förster).

*) [nach Broca] Die Herzen waren zu einem einfachen verschmolzen, das 2 Lungenart. aussandte. Die unt. Hälfte d. Herzens enthielt 2 nur unvollk. getrennte Ventr., die gleichzeitig den Pulmonal- und Aortenkreislauf versorgten.

**) In d. gemeins. Thoraxhöhle lagen beide Herzen, deren jedes 1 bedeutende Art. pulm. abgab, je für 1 Lungenpaar. 1 Duct. art. Botalli mündete in den beiden Herzen gemeinsamen Aorten-Stamm.

Dem Parasiten fehlt meist das ganze Respirationssystem, gleichviel, ob die beiden Thoraxhöhlen confluirt oder getrennt sind. Meist ist auch die Brusthöhle des Parasiten rudimentär.

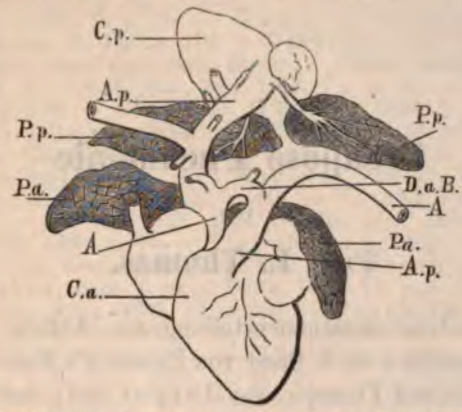


Fig. 10. A. = Aorta. A. p. = Art. pulm. D. a. B. = Ductus art. Bot. C. a. = Cor. ant. C. p. = Cor. post. P. a. u. P. p. = Pulm. ant. u. post.

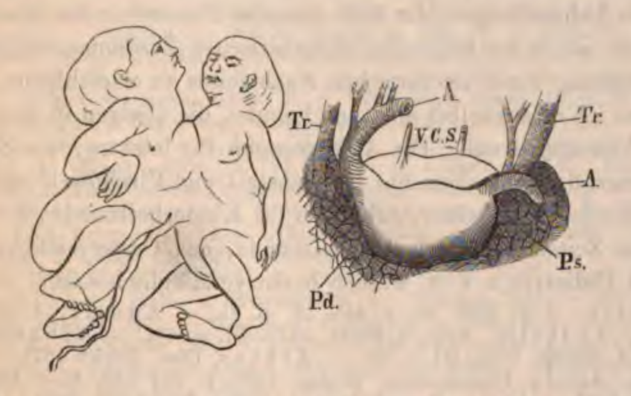


Fig. 11. A. = Aorta. P. d. u. s. = Pulmo dext. u. sin. V. C. S. = Vena cava sin.

Dass alle diese Missbildungen, sobald das Respirations-System des einen Individuums unvollkommen entwickelt ist, Lebensunfähigkeit zur Folge haben, ist selbstredend.

Croupöse Pneumonie

von

Prof. **L. Thomas.**

Vgl. die Literaturzusammenstellung am Anfang des Artikels: »Croupöse Pneumonie« im 5. Band von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von Jürgensen; unter den Werken über Kinderkrankheiten s. besonders die von Barthez und Rilliet, Steffen, Gerhardt, Steiner, Vogel. Die einzelnen Aufsätze und grösseren Abhandlungen, die über croupöse Pneumonie der Kinder handeln, gebe ich in der folgenden alphabetischen Zusammenstellung, um die Auffindung eines literarischen Nachweises zu erleichtern: im Original, wo ich dieses selbst einsehen konnte, die übrigen in dem betreffenden Auszugsjournal. Die Abkürzungen für letztere, wie Schmidt's Jahrbücher, die Jahresberichte von Canstatt und Virchow-Hirsch, Journal für Kinderkrankheiten, Jahrbuch für Kinderheilkunde, die Oesterreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde, das Oesterreichische Jahrbuch für Pädiatrik u. s. w. werden leicht verständlich sein.

Abelin, J. f. Kkh. 43. p. 445. 55. p. 91. — Adams, J. f. Kkh. 5. p. 232. — Ahlfeld, Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 491. — Albrecht, Petersb. med. Ztschr. 1862. III. p. 50. — Atkins, Diss. Zürich 1872. — Baas, Zur Perc., Ausc. u. Phonometrie. Stuttg. 1877. p. 274 und Med. Diagnostik Stuttgart 1877. p. 128. — Bamberger, Schm. Jb. 113. p. 348. — Banze, Jb. f. Khkde 1873. VI. p. 336. — Bardenhewer, Berl. kl. Wschr. 1877. p. 597. — Baron, J. f. Kkh. 1. p. 20. u. 18. p. 243. — Barrier, Schm. Jb. 36. p. 371. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIII. p. 33. — Barthez, J. f. Kkh. 17. p. 311. 19. p. 239. 39. p. 94. Schm. Jb. 115. p. 57. Cst. Jber. 1865. IV. p. 272. — B. u. Rilliet, Cst. Jber. 1842. I. p. 500. 1851. IV. p. 330. J. f. Kkh. 17. p. 329. — Bary, Pet. med. Ztschr. 1864. VI. p. 175. — Battersby, J. f. Kkh. 10. p. 9. — Baudelocque, Cst. Jber. 1862. II. p. 283. — Baümler, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 153. 164. — Beckler, Bayr. Intell. 1868. p. 175. — Bennett, Pr. Vjschr. 93. p. 40. — Berg, J. f. Kkh. 24. p. 435. — Bierbaum, J. f. Kkh. 38. p. 203. 234. 43. p. 94. 50. p. 76. 57. p. 351. Die Mening. spl. Leipzig 1866. p. 116. — Binz, Beob. z. inn. Klin. Bonn 1864. p. 125. Jb. f. Khkde 1868. I. p. 234. — Birch-Hirschfeld, Oest. Jb. f. Päd. 1876. VII. p. 170 d. Ber. — Blache, J. f. Kkh. 47. p. 286. — Bleuler, Diss. Zürich 1865. — Bohn, Jb. f. Khkde 1873. VI. p. 137. — Bourgeois, Schm. Jb. 113. p. 356. — Brey-Esser, Diss. Greifsw. 1869. — Buchanan, J. f. Kkh. 52. p. 111. — Budde, V.-H. Jber. 1873. II. p. 681. — Buhl, Hecker u. B., Klin. d. Geburtsk. Leipz. 1861.

p. 263. Lungenentzdg u. s. w. 12 Briefe. 2. Aufl. München 1873. p. 43. — Canstatt, Klin. Rückbl. Erl. 1851. p. 45. — Cibiel, Thèse de Paris 1874. — Clar, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855. I. 3. etc. — Clementovsky, Oest. Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 16. — Clever, Dorp. med. Ztschr. 1871. I. p. 339. — Constant, Schm. Jb. 14. p. 92. 15. p. 80. — Courvoisier, Schweiz. Corresp. 1874. IV. p. 404 u. 1875. V. p. 710. — Damaschino, Thèse de Paris 1867. — Decaisne, Schm. Jb. 152. p. 178. — Dittrich, Pr. Vjschr. 7. p. 110. 12. p. 180. — Dobrowolny, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855/56. I. p. 224. — v. Dusch, Arch. d. Ver. f. gem. Arb. 1863. VI. p. 59. — Edgar, Jb. f. Khkde 1871. IV. p. 116. — Elsässer, Würt. Corr. 1843. 9. 1846. p. 26. 1849. p. 113. 1862. p. 9. — Engel, Wien. med. Wschr. 1861. 31. 32. — Eppinger, Pr. Vjschr. 115. p. 124. 125. p. 13. — Epting, Diss. Tüb. 1847. — Erichsen, Schm. Jb. 5. Suppl. p. 65. — d'Espine, Oest. Jb. f. Päd. 1875. VI. p. 135 d. Ber. — Faye, J. f. Kkh. 31. p. 440. — Fischl, Prager med. Wschr. 1877. 47. p. 970. — Fismer, D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI. p. 391. — Flamm, Diss. Tüb. 1865. p. 44. — Fleischmann, Prag. med. Wschr. 1876. p. 189. — Flint, Cst. Jber. 1861. III. p. 238. — v. Franque, Diss. Würzb. 1855. — Friedleben, Arch. f. phys. Heilk. 1847. VI. p. 9. 167. — Fuckel, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1867. III. p. 202. — Funck, Diss. Greifsw. 1868. — Gallavardin, Cst. Jber. 1859. III. p. 276. — Geissler, Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 120. 123. — Gerhardt, D. Klin. 1858. s. Schm. Jb. 102. p. 310. — Greenfield, V.-H. Jber. 1876. II. p. 171. — Grimshaw u. Moore, V.-H. Jber. 1875. II. p. 200. — Grüttner, Diss. Greifsw. 1859. — Guersant, J. f. Kkh. 1. p. 137. 429. 4. p. 364. — Guillot, Cst. Jber. 1854. IV. p. 252. — Hägler, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 38. — Hagenbach, Jbch f. Khkde 1872. V. p. 183. 11. u. 14. Jahresber. d. Kdrspit. zu Basel über 1873 u. 1876. — Hamon, Gaz. des hôp. Juin 1855. — Hardwiche, V.-H. Jber. 1876. II. p. 172. — Hauner, Schm. Jb. 80. p. 329. J. f. Kkh. 31. p. 144. Jbch f. Khkde 1862. V. p. 142. Beitr. z. Pädiatrik. Berl. 1863. p. 159. J. f. Kkh. 49. p. 283. 54. p. 9. — Hayes, V.-H. Jber. 1874. II. p. 842. — v. Hecker, Arch. f. Gynaekol. 1876. X. p. 533. Bayr. Intell. 1876. 28. p. 293. — Heidenreich, Bayr. med. Corr. 1842. p. 353. — Hennig, Schm. Jb. 76. p. 365. — Henoch, J. f. Kkh. 13. p. 6. Beitr. z. Khlkde. Berl. 1861. p. 39. Berl. kl. Wschr. 1866. p. 111. Beitr. z. Khlkde. N. F. Berl. 1868. p. 149. Jbch f. Khkde 1869. II. p. 110. Charité Ann. 1874. I. p. 576. 1875. II. p. 584. Berl. kl. Wschr. 1877. p. 454. — Hermann, Schm. Jb. 51. p. 312. — Hervieux, Schm. Jb. 123. p. 312. 135. p. 168. Jbch f. Khkde 1865. VII. p. 79 d. Anal. J. f. Kkh. 21. p. 1. — Heschl, Pr. Vjschr. 51. p. 1. — Hillier, V.-H. Jber. 1868. II. p. 645. 647. — Hirschsprung, V.-H. Jber. 1873. II. p. 681. — Höcker, Hals- u. Brustkkh. d. K. Weimar 1842. — Hofmann, Bayr. Intell. 1876. p. 527. — Hood, J. f. Kkh. 5. p. 192. 198. — v. Hüttenbrenner, Jbch f. Khkde 1872. V. p. 206. — Imbert-Gourbeyre, Schm. Jb. 85. p. 182. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. kl. Med. 1869. V. p. 1. — Irvine, Berl. klin. Wschr. 1876. p. 468. — Jacobi, J. f. Kkh. 42. p. 447. 56. p. 259. — Jenni, Schw. Ztschr. f. Med. 1850. p. 165. — Jensen, Memorab. 1868. p. 50. — Jürgensen, Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 45. — Jurasz, Berl. kl. Wschr. 1874. p. 197. — Käseler, Diss. Berl. 1835. — Kaiser, Schm. Jb. 50. p. 201. — Kaulich, Pr. Vjschr. 69. p. 94. — Kernig, Pet. med. Ztschr. 1870. N. F. I. p. 361. — Kerschensteiner, Bayr. Int. 1858. p. 405. — Key, V.-H. Jber. 1869. I. p. 232. — Kiderlin, Bayr. Intell. 1861. p. 600. — Kiemann, Pr. Vjschr. 99. p. 72. — Kindervater, Schm. Jb. 34. p. 153. — Klinger, Bayr. Intell. 1874. p. 321. — Kluge u. Froriep, Schm. Jb. 10. p. 193. — Knoll, Thèse de Strasb. 1869. — Köring, Diss. Greifsw. 1863. — Köstlin, Arch. f. phys. Heilk. 1849. VIII. p. 154. 1854. XIII. p. 185. 391. — Krabler, Greifsw. med. Beitr. 1864. II. p. 101 d. Ber. — Krause, Diss. Lpzg 1868. — Krembs, Diss. Greifsw. 1858. — Kreuser, Schm. Jb. 41. p. 313. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. p. 450. — Kübel, Würt. Corr. 1848. p. 189. — Küstner, Arch. f. Gynäk. 1877. XI. p. 256. — Laudy, J. f. Kkh. 3. p. 95. — Laveran, V.-H. Jber. 1875. II. p. 201. — Lawrence, Cst. Jber. 1842. I. p. 501. — Lebert, Berl. klin. Wschr. 1871. p. 518. — Legendre u. Bailly, J. f. Kkh. 3. p. 273. — Le-

gros, Thèse de Paris 1867. — Leonhardi, D. Klin. 1859. p. 381. — Leubuscher, D. Klin. 1855. Nov. — Lewisson, Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 306. — Leyden, Klin. d. Rmarkskkh. II. p. 564. Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 114. — Liebermeister, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 477. 565. — Limousin, V.-H. Jber. 1875. II. p. 202. — Löb, D. Arch. f. kl. Med. 1868. IV. p. 141. — Löschner, Oest. Ztschr. f. Khkde 1856. I. p. 537. Aus dem F.-J. Kdrsptl in Prag B. 1868. p. 137. — Lorey, Schm. Jb. 83. p. 268. Frkf. Jber f. 1873. Dsgl. f. 1875. p. 145. — Louis, J. f. Kkh. 34. p. 169. — Luzsinsky, J. f. Kkh. 32. p. 260. 33. p. 383. 36. p. 232. — Marcé, Cst. Jber. 1845. IV. p. 110. — v. Marcus, J. f. Kkh. 37. p. 403. — Marmé, Greifsw. med. Beitr. 1863. I. p. 94 d. Ber. — Marvand, V.-H. Jber. 1872. I. p. 354. — Maschka, Pr. Vjschr. 73. p. 121. — Maurer, D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV. p. 47. — Mauthner, Cst. Jber. 1843. IV. p. 365. 1848. IV. p. 300. J. f. Kkh. 13. p. 454. Schm. Jb. 74. p. 56. J. f. Kkh. 20. p. 268. 30. p. 432. — Mayer, Fieber etc. Aachen 1870. p. 51. Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 272. — Mayr, Jbch f. Khkde 1858. I. p. 8. 1859. II. p. 29. 1860. III. p. 242. 1861. IV. p. 240. 1862. V. p. 15. 117. Beil. zu V. p. 20. — Meigs, Schm. Jb. 74. p. 215. J. f. Kkh. 31. p. 20. — Mende, Ztschr. f. pr. Med. 1865. II. p. 478. — Merz, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1866. II. p. 135. 140. — Meyer, Bayr. Intell. 1877. 27. 28. — Möller, Königsb. Jahrb. 1859. I. p. 353. — Monalty, Oest. Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 85 d. Ber. — Monti, Ibid. 1872. III. p. 65. 1873. IV. p. 105. 173. 1874. V. p. 67. — Müller (München), J. f. Kkh. 49. p. 328. — Müller (Riga), J. f. Kkh. 49. p. 155. 52. p. 361. Rig. Beitr. z. Heilk. 1851. I. p. 439. — Müller, H., Diss. Breslau 1872. — Müller, A., J. f. Kkh. 54. p. 78. 80. — Nath, Varges Ztschr. 1857. XI. p. 19. — Naumann, Ergeb. u. Stud. aus d. Kl. zu Bonn. Leipzig 1858. — Neureutter, Oest. Jb. f. Päd. 1871. II. p. 115. — Niemeyer, P., Ueb. d. ak. Zeich. d. Pn. 1876. p. 14. — Paasch, J. f. Kkh. 21. p. 40. — Paul, Günzb. Ztschr. 1851. II. p. 74. — Pause, Lentzdg. Lpzg 1861. p. 78. — Pavlovsky, Oest. Jb. f. Päd. 1872. III. B. p. 201. — Petters, Pr. Vjschr. 49. p. 190. — Politzer, Jbch f. Khkde 1863. VI. p. 239. 1866. VIII. p. 94. 107. 1871. N. F. IV. p. 304. 310. — Polli, Schm. Jb. 125. p. 53. — Ponfick, Virch. Arch. L. p. 633. — Posner, J. f. Kkh. 2. p. 165. — Rapmund, D. Klin. 1874. 7. — Rauterberg, Jbch f. Khkde 1875. N. F. VIII. p. 105. — Redenbacher, Jbch f. Khkde 1861. IV. Beil. — Rehn, Jbch f. Khkde 1871. IV. p. 432. 1872. V. p. 199. — Reimer, Jbch f. Khkde 1876. X. p. 265. — Reisland, Memorab. 1873. p. 395. — Rietz, Diss. Jena 1868. — Ritter, Pr. Vjschr. 91. p. 81. 97. p. 61. Jahrb. f. Phys. u. Path. d. erst. Kdsalt. 1868. p. 50. 99. Oest. Jb. f. Päd. 1870. I. p. 7. 1874. V. p. 190 d. Ber. Path. der Rhachitis. Berl. 1863. p. 223. — Roger, Rech. clin. sur les mal. de l'enf. I. Paris 1872. p. [illegible] J. f. Kkh. 39. p. 321. 40. p. 315. 41. p. 34. — Rothe, Memrb. 1877. p. 394. — Sahmen, Petersb. med. Ztschr. 1865. IX. p. 129. — Schidler, J. f. Kkh. 6. p. 223. — Schöpf-Merei, J. f. Kkh. 31. p. 296. — Schramm, Bayr. Intell. 1873. p. 585. — Schröder van der Kolk, Cst. Jber. 1852. II. p. 43. — Schroter, Würt. Corr. 1858. p. 171. — Schütz, D. Ztschr. f. pr. Med. 1874. I. p. 256. — Schweizer, Würt Corr. 1845. p. 176. — Seidel, D. Klin. 1862. 27. — Senator, Ctrlztg 1877. p. 975. — Sinkler, Jbch f. Khkde 1876. IX. p. 191. — Smith, Eust., Clin. Stud. of diseas. in childr. Lond. 1876. p. 41. Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 433. — Smith, Steph., Schm. Jb. 132. p. 328. 335. — Spiess, Krankh. Jber. f. 1875. p. 115. — Stecher, Diss. Lpzg 1866. — Steffen, Klin. d. Kdrkkh. I. Berl. 1865. Jbch f. Khkde 1866. VIII. 4. p. 161. Ibid. N. F. 1875. VIII. p. 255. — Steiger, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 556. — Steiner, Jbch f. Khkde 1869. N. F. II. p. 357. Pr. Vjschr. 75. p. 1. St. u. Neureutter, Pr. Vjschr. 82. p. 30. 84. p. 99. — Steinitz, Ctrlztg 1876. 95. 96. — Steinthal, D. Klin. 1873. p. 140. — Stephenson, V.-H. Jber. 1874. II. p. 841. — Steudener, Virch. Arch. 59. p. 423. Oest. Jb. f. Päd. V. p. 148 d. Ber. — Stierlin, Berl. klin. Wschr. 1870. p. 309. — Stöber, Schm. Jb. 36. p. 369. — Strohl, Schm. Jb. 113. p. 358. — Sukkow, Hufel. Journ. 1835. Nov. p. 95. — T[illegible] Beitr. z. pathol. Anat. d. Morbillen. Leipzig 1876. — Terri[illegible] 1865. IV. p. 270. — Thaon, Jbch f. Khkde 1873. N. F. VI. p

mas, L., Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 284. 1867. VIII. p. 478. — Thomas, W., V.-H. Jber. 1871. I. p. 259. — Thore, Schm. Jb. 112. p. 322. — Thoresen, V.-H. Jber. 1871. II. p. 107. — Tordeus, S. A. aus Journ. de méd., de chir. etc. de Brux. 1877. — Trapenard, Cst. Jber. 1856. III. p. 169. — Trousseau, J. f. Kkh. 3. p. 217. Cst. Jber. 1844. IV. p. 612. J. f. Kkh. 11. p. 439. 17. p. 379. Cst. Jber. 1857. IV. p. 189. — T. u. Lasègue, J. f. Kkh. 16. p. 227. Cst. Jber. 1851. IV. p. 324. 329. — Valentini, V.-H. Jber. 1867. II. p. 108. — Valleix, Schm. Jb. 64. p. 218. — Veninger, Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 97. — Vogel, Jbch f. Khkde 1858. I. p. 87. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 357. — v. Wahl, Pet. med. Ztschr. I. p. 158. — Warnatz, Diss. Lpzg 1869. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 2. H. Kiel 1852. Vgl. Canstatts Jber. f. 1852. II. p. 42. — Weiss, J. f. Kkh. 12. p. 42. — West, Cst. Jber. 1843. IV. p. 361. J. f. Kkh. 11. p. 111. 34. p. 168. 46. p. 70. — Widerhofer, Jbch f. Khkde 1866. VIII. p. 194. N. F. VI. 1873. p. 18. — Wittich, die acute Pn. etc. Erlangen 1850. p. 72. — Wood, J. f. Kkh. 40. p. 87. — Wrany, Pr. Vjschr. 95. p. 8. — Wunderlich, C., Diss. Tüb. 1858. — Zehetmayer, Pr. Vjschr. 13. p. 45 d. An. — Ziemssen, H., Pleuritis u. Pneum. Berl. 1862. Greifsw. med. Beitr. 1863. I. p. 211. 234. p. 72 d. Ber. — Ziemssen, W., D. Klin. 1857. Monatsbl. p. 45. Pr. Vjschr. 58. p. 1. Arch. f. phys. Heilk. 1857. p. 393. — Zwerina, Cst. Jber. 1844. IV. p. 613.

Unter croupöser nach Virchow richtiger fibrinöser Pneumonie versteht man diejenigen Arten der Lungenentzündung, bei welcher makroskopisch die Schnittfläche des afficirten Lungenabschnittes in eigenthümlicher Weise gekörnt ist, die mikroskopische Untersuchung aber die Anwesenheit eines fibrinösen Exsudates in den Alveolen ergiebt. Es entsteht dasselbe stets in akuter Weise.

Geschichtliches.

Die Geschichte der croupösen Pneumonie der Kinder ist verwickelter als die der Erwachsenen. Nachdem bis in den Anfang dieses Jahrhunderts hinein unter den verschiedenen akuten mit Fieber und Brustschmerzen verlaufenden Brustaffektionen eigentlich gar keine Trennung vorgenommen worden war, so dass schliesslich die Ausdrücke »Pneumonie«, »Peripneumonie«, »Pleuritis« so ziemlich als Synonyma galten, trennte man seit der unbestrittenen Herrschaft der anatomischen Schule zwar definitiv die verschiedenen hierher gehörigen gröberen Störungen, unterschied aber keineswegs auch sofort die verschiedenen Formen der Kinderpneumonie. Es sind daher die Statistiken und selbst viele anatomische Beschreibungen nicht gut verwerthbar, insofern es sich um die Feststellung der Verhältnisse gerade der croupösen Pneumonie handelt. Zunächst trennte man die angeborene (Jörg) und erworbene Atelektase der Lungen vom Pneumoniebegriffe ab, indem man die Fähigkeit des atelektatischen Gewebes erkannte, vom zuführenden Bronchus her aufgeblasen zu werden, was bei der Pneumonie unmöglich war. Insbesondere lernte man die bei Catarrh der feinsten Bronchien und gleichzeitiger Lungenhyperämie sich einstellenden luftleeren »carnificir-

ten« oder einfach »congestionirten« Partieen von pneumonischen unterscheiden und trennte schliesslich auch Bronchopneumonie und croupöse Pneumonie. Freilich war es nicht leicht, gerade diesen letzten entscheidenden Schritt zu thun, weniger weil bedeutende anatomische Hindernisse im Wege gestanden hätten — diese überwand die mikroskopische Forschung — als deshalb, weil die klinischen Symptome dem Versuche einer solchen Trennung gegenüber sich oftmals höchst schwierig zeigten. In der That wurde daher auch der Vorschlag gemacht, unter Beiseitelassung der Resultate histologischer Studien, die Eintheilung der akuten Kinderpneumonieen in croupöse und katarrhalische, zu denen im Laufe der Zeit noch die eigenartige durch Gefässveränderungen bewirkte metastatische Pneumonie gekommen war, fallen zu lassen und statt dessen nach Umfang und Verbreitung des Processes, als klinisch leichter erkennbarer Grössen, eine diffuse und circumscripte Pneumonie zu unterscheiden. Allein der Versuch einer derartigen Eintheilung missglückte; nach wie vor wurde an der Trennung der obengenannten Erkrankungsformen, als anatomisch wohl characterisirter akuter Entzündungsprocesse des Lungenparenchyms, festgehalten und dieselbe mit der Zeit immer entschiedener auch auf dem rein klinischen Gebiet durchzuführen gestrebt. Ohne besondere Bedeutung für die akute Kinderpneumonie ist die seltene akute interstitielle Entzündung des Lungengewebes.

Aetiologie.

Die croupöse Pneumonie ist eine ziemlich häufige Krankheit des Kindesalters. Genauere Ziffern anzugeben ist so lange nicht möglich, als wir nicht eine bessere Morbilitätsstatistik der Kinderkrankheiten überhaupt besitzen, und in einer solchen die croupöse Entzündung von den übrigen Pneumonieformen scharf getrennt wird. Oefters werden von den verschiedenen Schriftstellern croupöse und katarrhalische Pneumonie so zusammengeworfen, dass das beschriebene Krankheitsbild weder zur einen noch anderen Form passt und jedenfalls in vieler Hinsicht nicht im Geringsten dem entspricht, was wir über die croupöse Pneumonie als sicher festgestellt wissen. Insbesondere ist jede Statistik, die eine bedeutende Mortalität der Kinderpneumonie ergiebt, dringend verdächtig, sich im Wesentlichen wenigstens auf croupöse Pneumonie nicht zu beziehen. Ich halte es daher für eine ziemlich überflüssige Mühe, jetzt schon eine durch der Literatur entnommene Ziffern illustrirte Darstellung dieser Verhältnisse zu geben.

Unsere Krankheit kommt unter allen Breitegraden vor; continentales Klima scheint ihr Auftreten mehr zu begünstigen als Küstenklima.

Sie ist wohl überall in den Winter- und besonders Frühjahrsmonaten am häufigsten. Diess stimmt mit den Erfahrungen der meisten Autoren über die grössere Frequenz der Pneumonia crouposa der Erwachsenen in den genannten Jahreszeiten überein. Schon diese Thatsache berechtigt zu der Annahme, dass das Herrschen rauher Winde, die es ja bekanntlich auch im Herbst überall giebt, von massgebendem Einfluss auf die Häufigkeit der croupösen Kinderpneumonie in der Gesammtbevölkerung nicht sein kann. Schwer zu entscheiden ist, ob nicht trotzdem die durch diese Winde leicht herbeigeführte Möglichkeit einer »Erkältung« vielleicht öfters im Einzelfall von dem behaupteten Einfluss gewesen ist; denn dass sich eine croupöse Pneumonie unmittelbar an intensive Erkältungen, z. B. im kalten Bad, bei Aufenthalt in kalter Luft in leicht bekleidetem Zustande, zumal mit erhitztem Körper, u. s. w. anschliessen kann, scheint mir durch die Praxis so weit als möglich sichergestellt, obschon B. Heidenhain dieselbe durch Einathmung kalter Luft experimentell nicht zu erzeugen vermochte (Virchow's Arch. LXX. p. 441). Andererseits steht durch die Erfahrungen der Aerzte in nördlichen und hochgelegenen Gegenden fest, dass hohe und anhaltende Kälte, mit und ohne Wind, ohne entschiedenen Einfluss auf die Pneumoniefrequenz im Grossen ist; für eine beträchtliche Zahl Erwachsener ergiebt sich dies insbesondere recht hübsch aus den Beobachtungen bei den Nordpolexpeditionen. Indessen folgt ja aus der Thatsache des Aufenthaltes in einem kalten Klima keineswegs die Nothwendigkeit, dass man sich erkälten und dadurch erkranken müsse. Gewöhnung an den Aufenthalt in frischer Luft vermindert jedenfalls auch bei Kindern die Disposition zu croupöser Pneumonie, die übrigens keineswegs mit der Disposition zu Catarrh der Luftwege zusammentrifft; umgekehrt scheint auch bei Kindern das Eingesperrtsein in engen schlecht gelüfteten Zimmern ihr Auftreten zu begünstigen. Leider lässt sich aber der Einfluss aller dieser Verhältnisse zur Zeit noch nicht durch sichere Zahlen erweisen.

Sehr zweifelhaft ist die Genese der croupösen Pneumonie durch kalten Trunk (cf. Traube, Charité Ann. 1874, I. p. 276), auch mechanische Reizung der Bronchialschleimhaut durch fremde Körper hat sie kaum jemals herbeigeführt.

Petters führt das innerhalb fünf Jahren viermalige pneumonische Erkranken eines Lackirers auf dessen Beschäftigung in einem 65° R. warmen Trockenraume zurück.

Die besonderen Umstände, welche bei Erwachsenen eine grössere Häufigkeit der croupösen Pneumonie beim männlichen Geschlecht bedingen, fallen für das Kindesalter meistentheils weg; nach den vorhandenen mangelhaften Statistiken erkranken indessen Knaben im Allge-

meinen doch noch etwas obgleich nur unbedeutend öfter als Mädchen. Nur Steiner berichtet von einer grösseren Differenz (610 und 390).

Die Zahl der in der Poliklinik wie der besseren Privatpraxis behandelten schwächlichen pneumonischen Kinder ist entschieden weit bedeutender als die kräftiger gleichaltriger Individuen; Reconvalescenz von schweren Krankheiten und hierdurch bedingter Schwächezustand schien mir geradezu vielfach die Disposition zu croupöser Pneumonie zu bedingen, mindestens bedeutend zu erhöhen. Ich glaube daher, dass Schwächlichkeit, Rhachitis, Scrofulose, Neigung zu Darmkatarrhen ein die Geneigtheit zu dieser Erkrankung wesentlich steigerndes Moment ist. Manche glauben, dass die Kinder brustkranker Eltern besonders disponirt seien (z. B. Luzsinsky).

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition zu wiederholter gleichartiger Erkrankung desselben oder eines anderen Lungenabschnittes in entschiedenster Weise, und zwar ganz besonders bei schwächlichen Kindern. Jeder beschäftigte Arzt kann die Richtigkeit dieses Satzes, für den auch die verschiedensten Autoren eintreten, bezeugen. Zwar vermindert sich im Allgemeinen mit zunehmender Thätigkeit die gesteigerte Disposition schon erkrankt Gewesener, doch werden einzelne Fälle erwähnt, in welchen 6—8mal Lungenentzündung während der Kindheit überstanden worden ist. Uebrigens soll damit nicht gesagt sein, dass das zweit- und mehrmalige Erkranken an Pneumonie eine alltägliche Erscheinung sei; die meisten meiner Kranken waren zum ersten Male ergriffen.

Entgegengesetzt der vielfach gelesenen älteren Angabe, nach welcher croupöse Pneumonie bei Kindern geradezu selten sein soll, bricht sich in der Neuzeit immer mehr die Ansicht Bahn, dass sie häufiger als bei Erwachsenen sei (W. Thomas). Auch ich muss dieselbe auf Grund reichlicher ärztlicher Erfahrung vertreten: unsere Krankheit ist eine der häufigsten schweren Affektionen der Kindheit. Der Grund solch veränderter Anschauungen liegt ohne Zweifel nur in der jetzt gründlicheren und verallgemeinerteren Untersuchung der Brust kranker Kinder. Unter besonderen Umständen erkranken mitunter sogar Neugeborene an croupöser Pneumonie, im Allgemeinen ist dieselbe aber innerhalb der Säuglingsperiode eine noch seltene Affection, gewiss hauptsächlich nur desswegen, weil kleine gegen äussere Einflüsse nur wenig widerstandsfähige Kinder solchen nicht preisgegeben werden. Mit dem zweiten Halbjahr scheinen sich aber bereits die Fälle zu mehren, jedenfalls nehmen sie im zweiten und dritten Jahre zu und erreichen (mit dem Aufhören einer übermässig sorgfältigen Ueberwachung vor

äusseren Schädlichkeiten bei nur mässiger Widerstandsfähigkeit) ihr Maximum vom vierten bis siebenten Jahre.

Die gediegene Kräftigkeit des späteren Kindesalters vermindert die Neigung zu erkranken überhaupt und so auch die Disposition zu Pneumonie, welche erst dann wieder steigt, nachdem die Pubertätsperiode wesentlich erhöhte und oft übermässige Anforderungen an die individuelle Leistungsfähigkeit gestellt hat. Dem entsprechend wird nunmehr das vorhandene Maass von Kräften, wenn schon grösser als in den späteren Kindesjahren, dennoch leichter und öfter als in diesen erschöpft: die Frequenz der croupösen Pneumonie und, um es schon jetzt zu sagen, ihre Schwere und Gefahr für das Leben nehmen deutlich zu.

Pathologie.

Anatomische Verhältnisse.

Die wesentlichste anatomische Veränderung der croupösen Pneumonie ist die Erfüllung des Lumens der Lungenalveolen mit einem fibrinösen Exsudat, welches ihren Wandungen fest anhaftet und ein durch meistens ausserordentlich feine Fäden gebildetes Netzwerk darstellt. Die Maschen dieses Netzwerks sind durch zahlreiche rothe und besonders weisse Blutzellen erfüllt, welche mitunter so dicht gedrängt stehen, dass das Netzwerk erst nach ihrer Entfernung durch Auspinseln des mikroskopischen Präparates deutlich hervortritt. Das Epithel der Alveolen ist meistens wohl erhalten; ihre Capillaren sind auf der Höhe der Krankheit strotzend mit Blut erfüllt. Das interstitielle Lungengewebe ist gewöhnlich nur wenig betheiligt, höchstens etwas ödematös oder, wenn überhaupt, so doch nur leicht mit emigrirten Rundzellen durchsetzt. In der Regel aber sind die feinsten und feineren Bronchien durch solide Fibrinpfröpfe verstopft, indem sich der fibrinerzeugende Process von den Alveolen her continuirlich auf sie fortsetzt. Dagegen sind die grösseren Bronchien bei normalem Verlaufe der Pneumonie gar nicht in Mitleidenschaft gezogen: es wird eben die croupöse Pneumonie nur vom respiratorischen, nicht vom nutritiven Gefässapparat beherrscht. Pulmonalarterie und Bronchialarterien besitzen nur sehr spärliche capillare anastomotische Verbindungen und es kann daher die Affection im Gebiete der ersteren ganz wohl isolirt bleiben. Etwas sehr Characteristisches für die croupöse Pneumonie liegt endlich darin, dass sie nur selten ohne Zusammenhang kleine Theile der Lunge (Steiner, Taube), meist einen ganzen Lungenlappen oder überhaupt grösseren zusammenhängenden Lungenabschnitt gleichmässig betrifft.

Virchow sagt von unserer Form der Pneumonie in den neuen

Charitéannalen für 1875, II. p. 739: „Nach dem Vorgange der Wiener Schule hat man sie lange die croupöse Pneumonie genannt. Ich halte diese Bezeichnung für falsch. Diejenige Pneumonie, welche bei wirklichem Croup, also hauptsächlich bei Kindern, aufzutreten pflegt, bringt entweder überhaupt keine fibrinösen Absätze in die Alveolen, oder dieselben treten doch gegen die zelligen Anhäufungen bei Weitem in den Hintergrund. Diese Pneumonie gehört also der katarrhalischen Form an. Hat aber irgend eine Pneumonie den Anspruch, croupös genannt zu werden, so ist es doch gewiss die bei wirklichem Croup, welche in so grosser Häufigkeit vorkommt. Die gewöhnliche Pneumonie der Erwachsenen aber unterscheidet sich von dem Croup durch den sehr wichtigen Umstand, dass die fibrinöse Exsudation nicht rein ist, dass der Initialvorgang vielmehr ein hämorrhagischer ist. Nicht nur die Anfangssputa sind blutig, sondern auch die Anfangshepatisation ist roth, d. h. blutig. Das spätere fibrinöse Material ist also kein reines Product der Exsudation, sondern es wird erst gelb, und es nimmt erst nach und nach den sogenannten rein fibrinösen Charakter an in der eigentlichen (gelben) Hepatisation, indem die Blutkörperchen sich auflösen und der Blutfarbstoff sich metamorphosirt. Nichts der Art findet bei Croup statt: hier haben wir es mit einer wirklichen Fibrinexsudation zu thun. Aus diesem Grunde nenne ich schon seit langer Zeit denjenigen Process, welcher die eigentliche (gelbe) Hepatisation hervorbringt, fibrinöse Pneumonie. Wenn ich ihn nicht hämorrhagische Pneumonie nenne, so geschieht es, weil dieser Name in höherem Maasse den metastatischen Formen zukommt, welche mit eigentlichen hämorrhagischen Herden beginnen."

Natürlich kann der Streit um den rechten der Affektion gebührenden Namen nur von anatomischer Seite entschieden werden und es mag daher hier genügen, die im höchsten Maasse beachtenswerthe Ansicht Virchow's mit seinen eigenen Worten wiedergegeben zu haben. Mir sei es erlaubt, hier den eingebürgerten Namen „croupöse Pneumonie" beizubehalten.

Ausbildung, Bestehen und Rückbildung dieses Entzündungsprocesses haben zur Annahme mehrerer Stadien der croupösen Pneumonie geführt. Im Stadium der entzündlichen Anschoppung ist die ergriffene Lungenpartie voluminöser, derber, dunkelgeröthet, von teigiger Consistenz, ihr Luftgehalt ist vermindert oder auch schon gänzlich geschwunden; das Gewebe knistert daher beim Einschneiden kaum ein wenig oder gar nicht und von der Schnittfläche läuft mehr oder weniger getrübtes blutiges Serum ab. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Capillarhyperämie mit Austritt rother und weisser Blutzellen in das Innere der Alveolen. Allmählich sammelt sich in diesen ein immer zellenreicheres Exsudat und zugleich mehr und mehr Fibrin an, so dass der Luftgehalt des betreffenden Lungenabschnittes völlig verloren geht und sein Umfang ein sehr beträchtlicher, seine Consistenz leberartig derb wird: das zweite, das in seinem histologischen Verhalten oben geschilderte charakteristische Stadium der ro-

then Hepatisation, ist nun fertig. Eine hepatisirte Partie ist bedeutend geschwollen, so dass die Rippen an ihrer Oberfläche öfters furchenartige Eindrücke hervorrufen *); ihre Schnittfläche lässt eine deutliche, bei Kindern doppelt so feine Körnung als bei Erwachsenen erkennen, welche dadurch entsteht, dass die durch das Exsudat prall gefüllten Alveolen wegen Erhaltenbleiben eines Theiles der Elasticität des Gewebes als feinste Körnchen (von 0,07—0,11 Mm. Durchmesser nach Damaschino p. 13) über die Schnittfläche hervortreten; die von dieser abfliessende Flüssigkeit ist zäher und trüber als im ersten Stadium, mitunter rahmartig. Allmählich findet nun der Uebergang in das dritte Stadium, das der gelben oder grauen Hepatisation, statt. Charakterisirt ist dasselbe durch den Nachlass der Blutüberfüllung der Capillaren, welcher an den verschiedenen Stellen dieser entzündeten Lungenpartie verschieden ausgeprägt ist, so dass die Schnittfläche alle Nüancen zwischen Roth, Blassroth, Blassgrau, Graugelblich und Gelblich darbieten und ihr Aussehen ein sehr buntes sein kann. Die von ihr abfliessende Flüssigkeit ist mehr oder weniger grauröthlich oder milchig. In den Bronchien finden sich festere graue oder lockere gelbliche Pfröpfe und allmählich auch eitriger Inhalt. Dies histologische Bild wird ausser durch den Nachlass der Hyperämie der Capillaren, die sogar in Oligämie übergehen kann, noch weiter durch die viel grössere Menge der farblosen Zellen bestimmt, welche die rothen jetzt bereits mehr oder minder entfärbten Blutzellen ganz verdecken und zu immer reichlicherer Entstehung von Fibrin Veranlassung geben, so dass dieses schliesslich die Alveolen fast allein erfüllt und nur einzelne mehr oder weniger intakte Zellen in ihm eingeschlossen bleiben; Abstreichen der körnigen Schnittfläche lässt eine Menge aus Fibrin bestehender Alveolenabgüsse sichtbar werden. Rasch beginnt nun aber eine allmählich immer vollständigere Fettmetamorphose der noch vorhandenen Zellen, besonders auch der Alveolarepithelien, die nach Buhl oft in zusammenhängenden Stücken von der Innenwand der Alveolen abgehoben werden und so zugleich eine Loslösung der bis dahin fest haftenden Fibrinpfröpfe gestatten, sowie sofort auch der Zerfall des Fibrins zu einer fein moleculären Masse. Die Lunge verliert hierdurch allmählich an Derbheit, sie wird weicher und mehr oder weniger brüchig. Schliesslich, im Stadium der Resolution der Pneumonie, hört die Auswanderung weisser Blutzellen ganz auf und sind die durch Auspinselung als im Wesentlichen intakt erkennbaren Alveolen von einer emulsionsartigen Flüssigkeit unvoll-

---

*) Virchow sah dies »verhältnissmässig häufig an vollkommen lufthaltigen Lungen von jungen Kindern« (Canst. Jber. 1852. II. p. 41); dsgl. Hennig an den gesunden Lungentheilen des Pneumonikers (Lehrb. 3. Aufl. p. 299).

ständig erfüllt, nach deren Expektoration oder Resorption, die durch den allmählichen Wiedereintritt der normalen Blut- und Saftbewegung ermöglicht wird, sie für die Athmungsluft wieder zugänglich werden, womit dann nach und nach auch die alte Elasticität des Lungengewebes wiederkehrt und damit die Heilung vollständig wird.

Vermuthlich sind in den abheilenden Fällen die gröberen wie die feineren anatomischen Veränderungen nicht in dem Maasse entwickelt wie in jenen Fällen, die zur Section gelangen. So mag es vielleicht oft bei leichtem Verlaufe der croupösen Pneumonie, wie er bei Kindern häufig stattfindet, gar nicht einmal an allen Stellen zu einer entschiedenen Hepatisation des Gewebes mit körnigem Gefüge der Schnittfläche, sondern wohl öfter nur zu einer sogenannten schlaffen ödemähnlichen Infiltration mit spärlichem mehr serösem und zellenarmem Alveoleninhalt kommen, bei der die Elasticität des Lungengewebes nicht wesentlich verändert sein dürfte. Unter solchen Verhältnissen muss der Heilungsprocess entschieden erleichtert sein.

Taube (l. c. p. 15) beschrieb eine lobuläre croupöse Pneumonie, die nach Masern aufgetreten war und sich durch ihren Reichthum an rothen Blutzellen im Alveoleninhalt auszeichnete; der Fall war durch die grosse Verbreitung des Processes interessant. Vgl. übrigens Bayer, Arch. d. Heilk. IX. p. 90. Lorey (Frankf. Jber. für 1873) veröffentlichte einen Fall von „weisser Hepatisation" der rechten Lunge bei einem 1½jährigen scrofulösen Mädchen, dessen Alveolen vollständig mit weissen Blutzellen angefüllt waren; das Kind war wahrscheinlich leukämisch.

Rautenberg läugnet in einer vorläufigen Mittheilung das regelmässige Vorkommen des fibrinösen Exsudats in den Alveolen bei rother und grauer Hepatisation, während er es in lobulären „katarrhalischen" Heerden in deutlichster Weise gefunden habe. Er giebt daher nicht zu, dass eine scharfe Trennung der croupösen und katarrhalischen Pneumonie existire, und legt das Hauptgewicht bei der Eintheilung derselben auf das ätiologische Moment. Ritter pflichtet dieser Anschauung, welche namentlich für das früheste Kindesalter die einzig richtige sein könne, vollkommen bei. Vgl. Bayer's und Henoch's Ansichten.

Zuweilen entwickelt sich aus der Hepatisation der als eitrige Infiltration bezeichnete Zustand. Nach Birch-Hirschfeld nimmt hierbei die Menge der Eiterzellen im Innern der Alveolen zu, die Zwischensubstanz wird völlig flüssig, in dem perivasculären und peribronchialen Bindegewebe der Septa erkennt man stärkere Infiltration durch Rundzellen. Die Schnittfläche der noch immer voluminöseren Lunge bekommt eine mehr gleichmässig graugelbe Färbung und lässt reichlichen rahmartigen Eiter abstreifen, ihre Granulirung tritt zurück; das Lungengewebe ist ausserordentlich brüchig und reisst beim Herausnehmen leicht ein. Immerhin ist indessen unter Fettentartung und Resorption des Exsudates Heilung möglich, wenn schon dieselbe längere

Zeit in Anspruch nimmt, als bei normalem Ablauf der Pneumonie, und insbesondere die volle Elasticität des Lungengewebes nur langsam sich wiederherstellt.

Selten steigert sich die eitrige Infiltration zur wirklichen Abscessbildung, indem die Zelleninfiltration im interalveolären Gewebe zunimmt und dieses schliesslich zerfällt, wodurch (einzelne oder zahlreiche) mit nekrotischen Gewebsmassen und Eiter erfüllte Höhlen entstehen. Durch Zusammenfliessen kleiner Herde kann sich auch die ganze eitrig infiltrirte Lungenpartie in einen grossen Abscess verwandeln. Blutungen erfolgen durch Erosion der Gefässe der betroffenen Partieen nur ausnahmsweise. Indessen ist die Art und Weise der Entwicklung des Lungenabscesses aus der croupösen Pneumonie noch nicht sicher beobachtet worden und daher noch einigermassen strittig. Wie Chomel gezeigt hat, können inmitten grauer Hepatisation einzelne Stellen durch die Manipulationen bei der Autopsie so gezerrt und gedrückt werden, dass sie zerreissen und fälschlich als Abscesshöhlen erscheinen. Nach Traube geht dem Lungenabscess stets eine mehr oder weniger ausgebreitete Nekrose vorher, und zwar ist diese entweder durch die Compression bedingt, welche die capillaren Gefässe durch ein in die Alveolen abgesetztes Exsudat oder Extravasat erfahren, oder sie hat ihren Grund in einer absoluten Verstopfung eines oder mehrerer grösserer arterieller Gefässe — eine Ansicht, welche Leyden als die wahrscheinlichste erscheint. Das nekrotische Gewebe wirkt gleichsam als fremder Körper und erregt Entzündung und Eiterung in seiner Umgebung, so dass sich eine mit nekrotischen Fetzen gefüllte Eiterhöhle bildet, die je nach ihrer oberflächlichen oder tieferen Lage früher oder später durchbricht: in einen Bronchus, in die Pleurahöhle, oder nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter sogar direkt nach aussen. Endlich kann sich der Abscess durch schwieliges Bindegewebe abkapseln oder eindicken und verkalken. — Aus croupöser Pneumonie entwickelt sich übrigens der Lungenabscess bei Kindern ungemein viel seltener als aus den anderen Pneumonieformen derselben.

Sehr selten schliesst sich an das Stadium der rothen, weniger selten an das der grauen Hepatisation Lungenbrand an, und zwar kann derselbe diffus oder circumscript auftreten. Kommt es nämlich in einem umfänglicheren oder beschränkteren Gefässgebiete anstatt nur zur verlangsamten Blutbewegung der Entzündung vielmehr zur Stockung und Thrombose, so sind die nächsten Folgen dieses Zustandes Aufhören der Ernährung im betreffenden Gebiete und Zerfall des ganzen Gewebes sammt Infiltrat zu einer braunschwarzen Masse mit Brandgeruch und entsprechenden Zersetzungsprodukten, wie moleculärem Fett,

Cholestearin und Blutkrystallen, sowie Bildung von Pilzen unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft. Auch werden mitunter einzelne kleinere oder grössere zusammenhängende Lungenpartieen sequesterartig losgestossen inmitten dieses Breies gefunden (Hüttenbrenner). Unter demarkirender Eiterung und Bindegewebsneubildung können die brandigen Massen bei mässiger Grösse des Brandherdes abgekapselt und so unschädlich gemacht oder allmählig ausgestossen werden, worauf relative Heilung gleichwie bei der Abscessbildung zu Stande kommen kann.

Endlich kann, wiewohl selten, aus der Hepatisation auch Verkäsung des Exsudats und Induration der Lunge hervorgehen. Erstere schliesst sich entweder unmittelbar an das dritte Stadium an, indem eine Atrophie des ursprünglich ergossenen oder nur unvollkommen veränderten Exsudates eintritt, oder es werden auch die Alveolen, nachdem die Resolution begonnen hat, von Neuem mit ausgewanderten Zellen angefüllt, die später verkäsen. Auf ähnliche Weise kann Induration der Lunge herbeigeführt werden, indem das mit Rundzellen durchsetzte Gewebe der Alveolarscheidewände sammt dem Inhalte der Alveolen eine bindegewebige Umwandlung eingeht. Beide Processe können auch, ehe sie vollständig ausgebildet sind, sich combiniren.

Die nicht infiltrirten Abschnitte der Lunge sind in der Regel etwas gebläht und collabiren desshalb beim Eröffnen des Thorax ebensowenig wie die infiltrirten; sie sind meist ödematös und stärker bluthaltig als normal. Nicht selten zeigen sie bei Sectionen kleine Inseln von beginnender lobulärer Infiltration.

Die betreffenden Bronchialdrüsen sind leicht geschwollen und geröthet.

Regelmässig bietet die Pleura über den infiltrirten Partieen Veränderungen dar und heisst die Krankheit desshalb auch Pleuropneumonie. In geringeren Graden zeigt sich Hyperämie mit Ekchymosenbildung und leichter Trübung, in höheren starke Verdickung, Auflagerung von Pseudomembranen und Absonderung einer grösseren oder geringeren Menge eines klaren oder mehr oder weniger zellenreichen und trüben mit Fibrinflocken reichlich versehenen flüssigen Exsudates. In sehr intensiven Fällen breitet sich der Pleuraprocess auch über die Grenzen der Lungeninfiltration hin aus und schreitet selbst bis zur Costalpleura fort, so dass ausgedehnte Verklebung der Pleurablätter die Folge ist.

Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen muss auch des Umfanges und des Sitzes der befallenen Lungenpartieen gedacht werden. Die Zusammenstellung derselben ist bei Kindern, besonders

kleineren, mitunter sehr schwierig, weil sehr häufig nicht genau gesagt werden kann, ob eine erkrankte Stelle von geringem Umfang dem oberen oder unteren (beziehentlich mittleren) Lappen angehört, und überhaupt manche Fälle in eine Statistik nur als unsichere einbezogen zu werden vermögen, auch sich beim Genesenden die wenig bedeutende Erkrankung nicht zweifellos als Pneumonie feststellen lässt. Dessgleichen bietet die Differentialdiagnose zwischen croupöser und einer anderen Form der Pneumonie mitunter unbesiegbare Schwierigkeiten, und endlich ergeben sich Unsicherheiten oft genug hinsichtlich der bei einer guten Statistik nöthigen Angabe, ob ein Lappen total oder partiell ergriffen ist, ob ausser dem unzweifelhaften Ergriffensein der einen Lungenpartie auch noch ein anderer Abschnitt afficirt ist oder nicht. Alle solche zweifelhaften Angaben resultiren zum guten Theil aus der erfreulichen Thatsache, dass die croupöse Pneumonie unter der Kinderwelt verhältnissmässig wenige Opfer fordert und daher wenig Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen, die in gewisser Hinsicht allein Beweiskraft haben können, vorhanden ist. Hierbei ist aber wiederum als störender Umstand zu verzeichnen, dass die Mortalität der Pneumonieen der oberen Lappen und der doppelseitigen und umfänglicheren Affektionen eine bedeutendere ist, als die der einfachen Pneumonieen eines unteren Lappens, welche weitaus die häufigsten sind. Im Allgemeinen ergeben die Zusammenstellungen dieselben Thatsachen, die von der Pneumonie der Erwachsenen bekannt sind, nämlich dass die rechte Lunge öfter befallen wird als die linke, und ein unterer Lappen öfter erkrankt als ein oberer. Indessen ergeben die Zahlen eines Autors auch einmal das bedeutende Ueberwiegen des linken unteren Lappens, oder zeigen den rechten oberen Lappen öfter afficirt, während das isolirte seltenere Befallensein des linken oberen Lappens feststehen dürfte. Ebenso selten findet eine totale Affektion einer Brusthälfte oder eine gekreuzte Pneumonie oder ein Ergriffensein beider unterer oder beider oberer Lappen statt.

Die Leichen erscheinen bei Tod durch primäre croupöse Pneumonie meistens gut genährt, cyanotisch, mit starken Todtenflecken; die Todtenstarre ist hochgradig. Die grossen Körpervenen und das rechte Herz sind mit Blut überfüllt, das linke und die Arterien sind ziemlich leer. Blutreich sind in der Regel auch der Inhalt der Schädelhöhle wie die Organe der Bauchhöhle. Insbesondere sind manchmal Leber und Milz auffallend blutreich und zumal letztere ist nicht selten deutlich vergrössert, ihr Gewebe weicher, ihre Kapsel gespannt. In den Nieren findet sich mitunter Schwellung der Rindensubstanz mit Harnkanälchenkatarrh, selbst leichte Grade von Fettdegeneration, zumal in Combina-

tion mit der gleichen Affektion der Leber und des Herzens; in solchen Fällen erscheinen wohl auch Trübungen der Pia, ja sogar eitrige Meningitis.

Infektiosität.

Den Zusammenhang aller dieser complicatorischen Störungen sucht man immer mehr und mehr in der zur Zeit noch hypothetischen infektiösen Natur der croupösen Pneumonie, welche von anatomischer Seite neuerdings ganz besonders von Klebs betont worden ist, ohne dass sich seine Ansichten bis jetzt allgemeine Anerkennung zu erringen vermocht hätten.

Es fand derselbe (Arch. f. exper. Path. 1875. IV. p. 420) im Bronchialsecret pneumonischer Lungen, ausser zelligen Elementen in den verschiedensten Stadien fettiger Degeneration, oder seltener auch unveränderten Lymph- und Eiterkörperchen, zusammenhängenden Massen von Bronchialflimmerepithelien, rothen Blutzellen und eigenthümlichen (Tyrosin?)-Krystallen auch ganz regelmässig Monaden. In ausserordentlicher Menge waren dieselben oft im frischen Präparat enthalten, in anderen Fällen aber, beim alleinigen Vorhandensein unbeweglicher Körnchen konnte man sie nur dann von den übrigen Körnermassen unterscheiden, wenn sie sich zu mehreren in Reihen angeordnet fanden. In allen Fällen aber gelang es, bei weiterer passender Cultur die beweglichen Formen der Monaden zur Anschauung zu bringen.

Allerdings ist es bisher noch nicht gelungen, mittelst dieses Stoffes zumal bei gehöriger Isolirung desselben, bei gesunden Individuen, z. B. gewissen Thieren, die an croupöser Pneumonie zu erkranken vermögen, eine solche zu erzeugen: indessen müssen wir gestehen, dass dies Probestück auch andere Pilzkeime, die sogenannten Contagia animata unzweifelhaft contagiöser Krankheiten, noch nicht abgelegt haben. Natürlicherweise wäre aber anzuerkennen, dass, wenn Fälle unzweifelhafter Contagiosität der croupösen Pneumonie des Menschen bei primärem Auftreten derselben sich nachweisen lassen sollten, die Frage der Infektiosität derselben im Princip gelöst wäre, und mache ich in dieser Beziehung auf die nachher anzuführenden interessanten Beobachtungen noch ganz besonders aufmerksam.

Betrachten wir kurz die Gründe, welche für die infektiöse Natur der croupösen Pneumonie angeführt zu werden pflegen.

Schon von Alters her sind die Aerzte auf einen verschiedenen Verlauf unserer croupösen Pneumonie aufmerksam gewesen und haben den damals herrschenden Anschauungen gemäss gewöhnliche oder sthenische und asthenische Pneumonieen unterschieden; letzterer Ausdruck ist noch in jüngster Zeit von Leichtenstern zur Bezeichnung desselben Begriffes gebraucht worden. Man unterschied zwischen solchen Pneumonieen, welche durch individuelle Eigenthümlichkeiten den später genauer

zu besprechenden asthenischen Charakter erhalten, und zwischen solchen, welche zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten bei kräftigen wie schwächlichen Subjekten diesen Charakter zeigen (L.'s individuell- und primär-asthenische Pn.). Solche eigenthümliche epidemisch verbreitete und endemische Pneumonieen sind es nun besonders, welche schon früher den Gedanken erweckt haben, dass eine allgemein verbreitete Krankheitsursache, deren Natur man sich nach den herrschenden medicinischen Ansichten in verschiedener Weise vorgestellt hat, sie erzeuge. Freilich würde die Bedeutung derartiger Epidemieen von asthenischer Pneumonie einigermassen erschüttert, wenn auch Epidemieen und Endemieen mit dem gewöhnlichen Primärverlauf constatirt würden: indessen bliebe ja dann der Ausweg offen, zweierlei specifische verwandte Ursachen anzunehmen, die eine für die gewöhnliche, die andere für die asthenische Form. Eine besondere Berücksichtigung scheint mir nun aber in dieser Beziehung der Umstand zu verdienen, dass fast überall in den Epidemieberichten nur des gehäuften, nicht des alleinigen Vorkommens sog. asthenischer Fälle gedacht ist, dass diese überall mit gewöhnlichen Pneumonieen mehr oder weniger untermischt sind, und zwar nicht nur in der Weise, dass etwa die kräftigen Personen auf gewöhnliche Art, die schwächlichen nach Art der asthenischen Form erkrankten. Nehmen wir nun noch hinzu, dass allerlei Uebergänge von der einen zur anderen Form existiren, sowie dass die histologischen Veränderungen der Lungen bei der gewöhnlichen und asthenischen Form vollkommen identisch sind, so ergiebt sich doch wohl nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit dafür, dass man auf diesem Wege zu einer klaren Erkenntniss der Natur der Pneumonie gelangen werde.

Was ferner den Grund anlangt, dass die Entstehung der croupösen Pneumonie am besten durch eine Infektion erklärt werde, da sonst den verschiedenartigsten zufälligen Gelegenheitsursachen in den einzelnen Fällen ein und derselbe Effekt zugeschrieben werden müsse, was nicht wohl möglich sei, so ist darauf hinzuweisen, dass ja die Nothwendigkeit einer durchaus gleichartigen Genese durch nichts begründet wird, und dass ja a priori gewiss auch verschiedenartige ursächliche Momente in einer gewissen Richtung wirksam gedacht werden können. Allerdings könnte man sich vorstellen, dass die Lungenhyperämie, welche Folge einer Erkältung oder Erhitzung, oder eines Trauma der Brustwand, oder einer andersartigen Erkrankung der Nachbarschaft, zumal der benachbarten Abschnitte der Lunge, oder des Reizes eines fremden Körpers im Bronchiallumen, oder einer vorübergehenden Paralyse der Thoraxwandungen (Irvine) ist, unter bestimmten Verhältnissen der individuellen Disposition zu dem charakteristischen anatomischen Verhalten der croupösen Pneumonie führte. Indessen gebe ich gern zu, dass ein nunmehr noch weiter hinzutretendes specifisch - infektiöses Agens am einfachsten den unter allen diesen verschiedenartigen Verhältnissen gleichmässigen und constanten Charakter der Entzündung erklären würde.

Es wird sodann noch der später zu erwähnende typische dem Verlaufe der Infektionskrankheiten entsprechende Verlauf der croupösen Pneumonie als Beweis ihrer infektiösen Natur angeführt. In dieser Hinsicht ist aber zu erwähnen, dass wir noch bei keiner Infektionskrankheit

etwas Genaueres darüber wissen, inwiefern der mehr oder weniger typische Verlauf normaler Fälle durch die infektiöse Natur der Krankheit bedingt ist, dass es, zu geschweigen vom gesunden, so doch im kranken Organismus jedenfalls typische Vorgänge selbst bei Ausschluss jedes Verdachtes einer Infektion giebt, und dass daher der Mechanismus des typischen Verlaufs der Infektionskrankheiten möglicherweise nur nebensächlich mit der Infektion zusammenhängt. Auch kann ja der typische Verlauf ziemlich leicht durch zahlreiche untergeordnete und jedenfalls nichtinfektiöse Vorgänge modificirt oder gänzlich verwischt werden; die Infection an sich beherrscht also den Krankheitsverlauf nicht vollkommen.

Wenn schliesslich darauf hingewiesen wird, dass das Fieber und nicht der lokale Process in den Lungen die erste Krankheitserscheinung sei, was doch der Fall sein müsse, wenn ein örtlich wirkender Reiz die Krankheitsursache sei, so ist zu erwidern, dass Fieber doch keinenfalls nur durch Infektion hervorgerufen wird, und dass noch Niemand beim Pneumoniker den Anfang des lokalen Processes direkt beobachtet hat, also etwas Positives und Unanfechtbares über die genannte Gleichzeitigkeit oder Nichtgleichzeitigkeit nicht angeführt werden kann. Uebrigens vermochte Kaulich (l. c. p. 80) in selteneren Fällen die Pneumonie bereits nachzuweisen, ehe deutliche Fiebererscheinungen vorhanden waren; obiger Satz ist also nicht allgemein giltig. Auch die unter Umständen sehr differente Intensität des Fiebers und des lokalen Processes beweist Nichts für die infektiöse Natur der Krankheit. Wer hätte noch nicht irgend einen geringfügigen örtlichen Process mit einem intensiven Fieber beobachtet!

Es dürfte hiernach also die infektiöse Natur der croupösen Pneumonie, so wahrscheinlich sie nach manchen Gründen auch sein möchte, doch keineswegs für erwiesen gelten.

Es sei mir noch gestattet, ein wenig auf einzelne Ansichten über die Pathogenese der croupösen Pneumonie einzugehen. So haben Anhänger der Infektionstheorie ausgesprochen, dass dieselbe die „bei weitem häufigsten“ rechtseitigen Affektionen am besten erkläre, insofern das durch die Athmungsluft in die Lungen gelangende specifische Gift der bekannten Verhältnisse des rechten Bronchus wegen seinen Weg vorzugsweise in die rechte Lunge fände. Indem ihm daselbst im Gewebe ein günstiger Nährboden erwüchse, erzeuge es die anatomischen Veränderungen. Diese Anschauung erklärt ebensowenig das doch ganz gewöhnliche Beschränktbleiben der Affektion auf einen einzigen Lappen, als sie ein Licht auf den plötzlichen Abschluss des Processes, die Pseudokrisen und manches Andere nicht weniger Wichtige wirft. Die Anhänger der Nerventheorie haben die Vorstellung, dass die entzündlichen Erscheinungen in Folge der Reizung eines bestimmt lokalisirten centralen Apparates und deshalb innerhalb eines bestimmten peripheren Nervengebietes aufträten, ähnlich wie wir gewisse charakteristische Vorgänge in der Haut (Zoster, roseolöse, vesiculöse, bullöse, auch pustulöse Formen, verschiedene Formen des Erythem und auch des Eczem) in bestimmten Nervengebieten sich abwickeln sehen. In neuester Zeit liest

man freilich mit Bezug hierauf die Behauptung, dass gerade diese Eigenthümlichkeit Beweis für die infektiöse Natur auch dieser Vorgänge sei.

Vor Allem kommt es meiner Ansicht nach in Betreff der fraglichen Infektiosität der croupösen Pneumonie auf zahlreiche und genaue Beobachtungen an, und mag daher hier auf deren dringende Nothwendigkeit, insbesondere auch auf solche über endemische und epidemische Kinderpneumonie, nachdrücklich hingewiesen werden.

Von speciellen Beobachtungen über contagiöse oder miasmatische Genese und Verbreitung der croupösen Pneumonie, sowie über endemische und epidemische Verhältnisse derselben führe ich folgende an.

Schroter veröffentlichte sechs zu zweien zusammengehörige Fälle, in denen die zweite Erkrankung schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung des ersten Falles (Ehegatten u. s. w.) in pneumoniefreier Umgebung auftrat und erklärt hierbei das „Contagium" der Pneumonie für ein sehr schwaches nur bei anhaltender inniger Berührung wirksames, dessen Uebertragung nur auf der Höhe der Krankheit zu geschehen scheine; Hennig sah einen Knaben mehrmals einige Tage nach seinem Vater gleichwie diesen an croupöser Pneumonie erkranken; Hardwiche beschrieb drei Erkrankungsreihen, in denen ein contagiöser Ursprung unabweislich zu sein scheint; Thoresen und laut seiner Angabe Bentzen haben ähnliche Reihen beobachtet, die sie zur Annahme einer mässigen Contagiosität der croupösen Pneumonie führten; Fischer hat zwei zusammenwohnende Kinder binnen 8 Tagen erkranken sehen; Merz sah drei, Ad. Müller (D. Arch. f. kl. Med. 1878. XXI. p. 127) fünf Fälle in einer Familie binnen drei Wochen etc. Courvoisier beobachtete gruppenweises Auftreten und mehrfaches Vorkommen in gleichem Hause; Hägler und viele Andere sahen die Krankheit in gehäuften Fällen in dem einen Dorfe, während die Nachbarorte ganz oder fast ganz frei blieben. Fuckel machte die eigenthümliche Beobachtung, dass die Pneumonie in Ortschaften fast fehlte, in denen sie vor einem Jahre häufig gewesen war, so dass also gewissermassen damals eine für die Zukunft schützende Durchseuchung stattgefunden zu haben schien. Viele gedenken in neuerer Zeit mehr oder weniger verbreiteter Pneumonieepidemieen, z. B. Courvoisier, Hägler, Baas, Schroter, Thoresen, Grimshaw, Moore, Herr (s. Niemeyer-Seitz, Lehrb. 9. Aufl. I. p. 172). Hägler und Klebs erwähnen eine besondere Art derselben als besonders beweisend für die miasmatisch-infektiöse Natur der Pneumonie, nämlich die „Alpenstich"-Epidemieen, welche in einzelnen Theilen der Schweiz besonders häufig seien (cf. Lebert, Klin. d. Brustkkh. I. p. 603; Feierabend, der Alpenstich in der Schweiz, Wien 1866), während z. B. Jenni, der in derselben prakticirte, binnen 17 Jahren keine derartige Affektion erlebt hat; es wäre wünschenswerth, dass hierüber ausführliche Beobachtungen veröffentlicht würden. Eine kleine Notiz bringt Steiger (Schweiz. Corrbl. 1872. II. p. 562). Ich unterlasse weitere Angaben, da sich dieselben im Wesentlichen doch nicht auf Kinderpneumonie beziehen würden.

Verlaufsarten.

Die croupöse Pneumonie der Kinder ist wie die der Erwachsenen theils eine primäre, theils eine secundäre Affektion. Betrachten wir zunächst den Normalverlauf der primären genuinen Pneumonie.

Mitten in völliger Gesundheit, oder während des Bestehens eines unbedeutenden insbesondere fieberlosen ein Gefühl von Kranksein nicht erzeugenden Leidens, entsteht gänzlich ohne nachweisbare Veranlassung oder kurze Zeit nach einer deutlich erkennbaren Gelegenheitsursache, insbesondere einer intensiven Erkältung, ein Symptomencomplex, dessen auffallendste Erscheinungen Fieber, Brustschmerzen und Erbrechen sind.

Das Fieber wird bei älteren Kindern sehr gewöhnlich, bei jüngeren selten mit einem Schüttelfrost in ähnlicher Intensität und Dauer wie beim Erwachsenen eingeleitet; bei jüngeren beginnt es in der Regel mit Frösteln und Kaltwerden der peripheren Theile ohne Zähneklappern und Schütteln, bei kleinen Kindern mit den gleichen Erscheinungen unter öfterem Hinzutreten eines gewöhnlich kurzen eklamptischen Anfalles. Frösteln wie Schüttelfrost werden von schwerem Krankheitsgefühl, bläulicher Verfärbung der Haut und der Lippen, Zittern, Dehnen und Strecken, Gähnen, bei kleinen Kindern von Wimmern u. s. w. begleitet, rasch folgt auf sie starke Hitze und beziehentlich Schweiss. Es röthen sich nun die Wangen, die Conjunctiven werden injicirt, die Augen glänzend, es tritt schon jetzt Dyspnoe und Nasenflügelathmen ein. Mitunter kommt es auch zu mehr oder weniger heftigem Nasenbluten. Die Eigenwärme, die vor Beginn der deutlichen Fiebersymptome meist gar nicht oder höchstens nur ganz wenig und erst kurze Zeit vorher gestiegen gewesen war, steigt mit Eintritt der intensiveren Initialsymptome erheblich und gewinnt rasch eine beträchtliche Höhe, 40° und darüber; dem entsprechend steigt auch die Pulsfrequenz, dabei ist der Puls etwas gespannter und voller.

Die Seitenschmerzen, in der Regel stechend, nicht immer über der afficirten Stelle oder nur auf der kranken Seite, sind eine sehr constante Anfangserscheinung, die selten fehlt. Sie treten häufig schon beim Athmen auf, steigern daher seine schon in Folge des Fiebers vermehrte Frequenz, und machen das Inspirium unterbrochen und oberflächlich. Besonders empfindlich sind sie beim Husten, den die Kinder vergeblich zu unterdrücken versuchen; das Gesicht wird dabei schmerzhaft verzogen, die Kleinen stöhnen und jammern und schreien oft einen Moment lang laut, wenn die Hustenstösse immer und immer sich wiederholen

Umherwerfen findet dabei selten statt; meistens wird instinktiv eine gewisse dem Nebenstehenden unbequem erscheinende bald zusammengekauerte bald gerade Rückenlage mit, der Dyspnoe wegen, langgestrecktem Halse eingehalten und eine jede Aenderung derselben höchst unangenehm empfunden. Ganz junge Kinder wollen ruhig getragen oder auf dem Schooss der Pflegerin gehalten sein, und haben es am liebsten, wenn dabei Kopf und Rumpf recht unterstützt werden. Nicht selten werden von den Kindern die Schmerzen in den oberen Theil des Bauchs verlegt.

Erbrechen tritt besonders bei kleinen Kindern in Begleitung von Convulsionen im Anfange der Erkrankung öfters auf, seltener zeigt es sich bei grösseren Kindern, deren Leiden mit Frost ähnlich wie bei Erwachsenen eingeleitet wird. Es ist mitunter heftig und erscheint mehrmals hinter einander; das Erbrochene besteht im Anfang aus genossenen Speisen, nicht selten schliesst sich aber auch galliges Erbrechen an. Oefters ist es eine Zeit lang von heftigem Würgen begleitet oder durch dasselbe ersetzt. In der Regel hört es schon im Laufe des ersten Krankheitstages auf.

Nach diesen Initialerscheinungen entwickelt sich, im Allgemeinen ohne erhebliche Remissionen, das Bild der schweren Krankheit rasch. Unter heftigem nur ausnahmsweise auf kurze Zeit nachlassendem Fieber und entschiedenem Krankheitsgefühl erscheinen früher oder später nunmehr die lokalen Symptome auf der Brust; die Untersuchung ergiebt sie selten schon am ersten, meist aber vom zweiten oder dritten Tage an. Meistentheils quält die Kleinen ein durch die Schmerzen, die er hervorruft oder steigert, sehr lästiger Husten: dabei tritt das Oppressionsgefühl allmählich stärker hervor und es erscheint stärkere Dyspnoe, als sie der Intensität des Fiebers entsprechen würde; Auswurf ist selten vorhanden und noch seltener, fast nur bei älteren Kindern, rostfarben und zähe oder überhaupt blutig; meist wird, wenn überhaupt expectorirt wird, nur etwas uncharakteristischer oder mit Blutstreifchen versehener Schleim herausgebracht. Kleinere Kinder expectoriren gar nichts, sondern verschlucken alle Sputa. Mitunter zeigt sich in dieser Zeit lästiges Herzklopfen, über welches bei älteren Kindern auch wohl subjektive Klagen laut werden. Der Puls ist frequent und härtlich; 140 und darüber sind nicht ungewöhnliche Zahlen, bei kleinen Kindern kann die Frequenz der Herzcontractionen bei entsprechend beträchtlichem Fieber bis zu 170, 180, ja darüber, selbst bis zu 200 Schlägen in der Minute steigen. Häufig treten auf der Höhe der Krankheit bei anhaltendem beträchtlichem Fieber auch Kopfsymptome auf, mindestens mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen sowie wesentlich gestörter

Schlaf; nicht selten brechen auch Delirien von verschiedener Intensität und Reichlichkeit aus, bald den ganzen Verlauf hindurch, bald nur in der Exacerbationszeit des Fiebers. Der Appetit liegt gänzlich darnieder; eine Neigung zu Verstopfung pflegt sich einzustellen. Die Speichelsecretion ist vermindert; Trockenheit im Munde, heftiger Durst, Klagen über Leibweh, dessen Begründung aber meist wohl nur im Zustande der Brust gesucht werden dürfte, Uebelkeit und Aufstossen sind häufige Erscheinungen. Der Harn ist spärlich und wird, concentrirt wie er ist, nicht selten unter brennenden Schmerzen entleert. Dieses Krankheitsbild kann unter mässigen Schwankungen zwischen zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen, die im Allgemeinen der Fieberintensität entsprechen, mehrere Tage anhalten; während dieser Zeit vervollständigen sich die lokalen Erscheinungen, bis etwa am vierten oder fünften Tage, seltener erst später oder schon früher, die Zeichen einer lobären Infiltration in vollkommenster Weise vorhanden sind.

In normalen Fällen zeigt sich nun früher oder später ein Nachlass der Fiebersymptome, nicht leicht vor dem fünften Tage, am häufigsten zwischen diesem und dem siebenten. Die Haut wird feuchter, sie verliert das Brennendheisse, und auch die hochgesteigerte Eigenwärme lässt ein wenig nach. Der Husten wird etwas lockerer, die Seitenschmerzen sind erträglicher, der Kranke schläft etwas, er delirirt nicht mehr, und nimmt etwas Nahrung zu sich. Dabei verändern sich die lokalen Erscheinungen auf der Brust nicht oder es zeigt sich eine unbedeutende Veränderung, bald eine kleine Zu-, bald auch eine entschiedene Abnahme insbesondere der Dämpfung; letzteres besonders dann, wenn die Entzündung sich frühzeitiger vollkommen ausgebildet gehabt und dieses Stadium des Nachlasses eher begonnen hatte. Nicht leicht stellen sich aber die Zeichen eines bedeutenderen Rückganges des Lokalprocesses jetzt schon ein.

Dieses vorbereitende Stadium erhält nun aber in den meisten Fällen rasch, seltener etwas langsamer seinen Abschluss mit dem Ausbruch eines reichlichen Schweisses; derselbe erfolgt meistentheils Abends oder Nachts und ist augenscheinlich von einer Besserung auch der übrigen Verhältnisse begleitet. Kopfweh und Delirien hören auf, der Husten wird trockener und leichter, die Schmerzhaftigkeit verliert sich. Oft schlafen die Kranken, die bis dahin hustend und über Schmerzen stöhnend nur kurze Stunden hindurch sich des Schlafes erfreut hatten, zum ersten Male ruhig ein und erwachen erst dann wieder, nachdem das gesammte Krankheitsbild ein anderes geworden ist. In Schweiss gebadet und unter fortwährend von der Stirn rinnenden Tropfen erkaltet der dahin heisse Körper des kleinen Kranken, manchmal so übermässig

dass Stirn, Nase, Ohren und Extremitäten die Kälte des Collapses zeigen und die Pfleger in lebhafte Besorgniss gerathen. Die unerwartet eingetretene Kühle, der tiefe Schlaf und die durch ihn bedingte Theilnahmlosigkeit, der gläserne Blick, der bei dem aus dem schlaftrunkenen Zustande Erweckten sich zeigt, die mitunter noch vorhandenen Delirien und Hallucinationen, vielleicht auch unwillkürliche Entleerungen — kurz die dem Anschein nach in vieler Hinsicht ungünstige Veränderung aller Krankheitserscheinungen, und besonders ihr Erscheinen in schnellem Sturm, rückt dem Laien die Möglichkeit eines bald bevorstehenden letalen Ausganges so vor Augen, dass sein Drängen um rasche Hilfe gerade in dieser Periode sehr gerechtfertigt erscheinen muss. Glücklicherweise kann der kundige trotz der aufregenden Scene ruhig untersuchende Arzt bald beruhigen, findet er doch in dieser Periode das Fieber geschwunden, Puls und Eigenwärme zur Norm zurückgekehrt, die lokalen Erscheinungen nicht selten bereits in entschiedenem Rückgange. Noch einige Stunden ruhigen Schlafes nebst Vermeidung grösseren Wärmeverlustes, und auch dem Laien ist die entschiedene Wendung zum Besseren klar geworden, denn er steht am Bette des offenbar in die Genesungsperiode eingetretenen Kindes.

Manchmal macht sich in dieser Periode starkes Nasenbluten in sehr unangenehmer Weise bemerklich.

In den nächstfolgenden Tagen verschwinden allmählich, neben erhalten bleibender Normaltemperatur, die im Laufe der febrilen Periode entstandenen Krankheitsprodukte, oft schon im Laufe der ersten Woche nach der Defervescenz bis auf einen geringen Rest. Es pflegt dieser Process von Husten mit etwas lockerem Auswurfe, den man indessen bei kleinen Kindern so wenig wie auf der Höhe der Krankheit zu Gesichte bekommt, begleitet zu werden; öfter hört man auf der Luftröhre etwas Rasseln. Die Respirationsfrequenz ist dabei normal oder nahezu normal, die Seitenschmerzen sind geschwunden. Auch der Appetit kehrt zurück und bessert sich von Tage zu Tage; die Kräfte heben sich rasch; alle Funktionen kommen wieder in Ordnung und schon nach kurzer Zeit erinnert Nichts als der mehr und mehr verschwindende Rest des früheren lokalen Befundes, wegen dessen noch einige Vorsicht in Betreff des Aufstehens geboten ist, an die überstandene schwere Krankheit.

Nicht immer ist der Verlauf der primären croupösen Pneumonie der geschilderte ziemlich schwere: es giebt auch vielfach Fälle mit leichterem Verlauf, geringeren lokalen Beschwerden, mässiger Dyspnoe, fehlenden Kopfsymptomen. Die Intensität des Fiebers braucht dabei nicht ebenfalls nur gering zu sein, öfters aber ist sie dem mässigen Verlaufe entsprechend ebenfalls mässig. Auch seine Dauer ist meistens

eine kürzere, so dass der Cyclus der Krankheit in vier bis fünf Tagen beendet ist. Die Reconvalescenz, bei Kindern schon ohnehin von rascherem Verlauf als bei Erwachsenen, geht in derartigen Fällen besonders rasch vor sich, und sehr oft sind die Kräfte der Kleinen schon wenige Tage nach dem Schlusse des Fiebers so weit hergestellt, dass sie sich ganz munter ausser Bett aufzuhalten vermögen.

Hat sich in diesen leichten Fällen die Infiltration noch gerade wie in den schwereren zur regelmässigen Zeit eingestellt und in normaler Art und Weise als Lobäraffektion ihren Ablauf genommen, so kommen doch auch hin und wieder unter den Kindern, älteren wie jüngeren, Fälle von Abortivpneumonie vor. In diesen erscheinen die charakteristischen Zeichen einer wenig umfänglichen Infiltration bald nach dem Beginne eines mehr oder minder intensiven Fiebers, ihre Weiterentwicklung wird indessen durch den schon am Ende des ersten bis spätestens dritten Fiebertag erfolgenden definitiven Abfall der erhöhten Eigenwärme abgeschnitten. Cf. Fischl l. c. Solche Fälle kommen auch bei Personen vor, die ein andermal eine gewöhnliche Pneumonie von normaler Dauer überstanden hatten.

Umgekehrt giebt es nicht selten auch Fälle mit schwererem protrahirtem und insbesondere gern saccadirt weiterschreitendem Verlauf. Statt der wegen vollständiger Ausbildung der Infiltration am fünften oder spätestens sechsten Tage erwarteten Krise erscheint vielleicht am nächsten Tage eine zweite verdächtige Stelle in einer bis dahin gesunden Lungenpartie, die allmählich zur vollen Infiltration sich weiter entwickelnd den Schluss des Fiebers hinausschiebt. Dieselbe facht gewöhnlich von Neuem heftige lokale Beschwerden an, bewirkt eine erhebliche Steigerung der Schmerzen, des Hustens und der Dyspnoe, und erschwert dadurch den weiteren Verlauf. Unangenehmer aber ist noch, dass durch eine solche Verlängerung der Krankheit der bis dahin vielleicht noch leidlich erhalten gebliebene Appetit leicht gänzlich vernichtet und damit die dem Herzen wie allen übrigen Organen durch langsame Erschöpfung drohende Gefahr erheblich gesteigert wird. Die unliebsamste Erscheinung solcher protrahirter Pneumonieen ist also die während ihres Verlaufs sich rascher oder langsamer ausbildende Schwäche, und wenn auch günstigen Falls vorher gesunde und kräftige Kinder schliesslich noch in normaler Weise defervesciren, so wird doch die durch den langgedehnten Verlauf herbeigeführte hochgradige Anämie leicht Veranlassung einer sehr verzögerten und durch intercurrente Zufälle aller Art gestörten Reconvalescenz.

Im Allgemeinen lässt sich der Satz aussprechen, dass die Affektionen der Oberlappen und zweilappige Pneumonieen einen

schwereren und protrahirteren Verlauf als die einlappigen und die der Unterlappen besitzen.

Eine Uebersicht derjenigen Kinderpneumonieen, deren Verlauf dem Typus der genuinen croupösen Pneumonie, wie er in seiner mittelschweren und leichteren, sowie in der saccadirt fortschreitenden Form geschildert wurde, in wesentlichen Punkten nicht entspricht, also gewissermassen ein anomaler ist, scheint mir folgende Kategorieen zu verlangen.

Erstens eine Form, welche hauptsächlich jüngere Kinder bis etwa zum dritten Jahre hinauf zu betreffen scheint und wesentlich mit Brustsymptomen verläuft. Die Kinder sind bis zur Erkrankung gesund oder höchstens mit einem leichten fieberlosen Katarrh behaftet; ihre Krankheit beginnt nicht allzu plötzlich mit remittirendem mässigem allmählich aber steigendem und schliesslich unter Umständen recht hohem und continuirlichem Fieber; die Localisation erscheint langsam nach dem Beginn des Fiebers und breitet sich nach und nach auf beiden Seiten aus, ohne die Grenzen der einzelnen Lappen zu beachten; es treten die Zeichen eines ein- oder doppelseitigen pleuritischen Ergusses, vielleicht auch einer Pericarditis hervor, und so erliegen die Kleinen am Ende der ersten oder in der zweiten Woche bei verschiedengradigem Fieber, unter beträchtlicher Dyspnoe und allmählich zunehmendem Rasseln (Lungenödem), theils der grossen Verbreitung der Pneumonie, theils den Complicationen. Die Section ergiebt ausser den fibrinösen Auflagerungen und den Ergüssen in die serösen Höhlen auch wohl Leber- und Milzschwellung und parenchymatöse Nephritis mässigen Grades. Insofern die Respirationssymptome während des Krankheitsverlaufes bei dieser Form entschieden vorherrschen, dürfte sie am zweckmässigsten, sofern ein Name überhaupt nothwendig erschiene, die pektorale Form der primären anomalen Kinderpneumonie genannt werden.

Bei einer zweiten Form ist schon wegen des Hustens und der Dyspnoe die Pneumonie, welche bei kleineren Kindern weniger scharf als bei älteren auf einen einzigen Lappen begrenzt zu sein pflegt, allerdings nicht zu übersehen, indessen sind doch gastrische Erscheinungen erheblicherer Art von Anfang an vorhanden und machen sich während des Verlaufes fortwährend in unliebsamer Weise geltend. Häufiges Erbrechen und gänzlicher Appetitverlust, insbesondere aber anhaltende Diarrhoe bedingen selbst bei mässig bleibendem Fieber allmählich eine so bedeutende Schwäche, dass das Leben ernstlich in Gefahr schwebt und die Kinder, wenn die kritische Entscheidung des Fiebers ausbleibt, durch sie schliesslich zu Grunde gehen. Ist aber die Defervescenz eingetreten, so schwinden die gasterointestinalen Ersohei-

nungen und eine nach Dauer und Intensität des abgelaufenen Processes mehr oder weniger rasche Reconvalescenz stellt die Gesundheit wieder her. Es wäre dies die gastrische Form der obengenannten Pneumonieart. Icterus ist hierbei selten; ich habe ihn bei einer solchen Pneumonie des Kindesalters einmal beobachtet; eine mit Icterus verbundene derartige Pneumonie könnte altem Gebrauche gemäss gastrisch-biliös oder biliös heissen.

Eine dritte Form ist die nervöse oder cerebrale, die mit schweren Hirnerscheinungen verlaufende und seit Rilliet und Barthez häufig auch Gehirnpneumonie genannte Form. Sie wird von diesen Autoren in die beiden Unterarten der eklamptischen und meningealen Form getrennt; letztere zerfällen sie wieder in eine komatöse und delirirende Species. Die convulsivische Form soll besonders kleinen zumal zahnenden Kindern zukommen, die komatöse Kinder von 2—5 und die delirirende Form ältere Kinder betreffen. Da die Autoren die Convulsionen der eklamptischen Form nicht in bestimmte Beziehungen zu einem eigenthümlichen Krankheitsverlauf bringen, sondern sie einfach annehmen, wenn irgendwann während der Pneumonie aus irgend welcher Ursache intercurrente Convulsionen auftreten, so ist es kaum nöthig, auf sie weiter Rücksicht zu nehmen.

In der That scheint ein uncomplicirter nur durch wiederholte Convulsionen ausgezeichneter Verlauf der Kinderpneumonie mindestens selten zu sein (Henoch l. c. 1866 p. 114); ich erinnere mich nicht, einen solchen Fall beobachtet zu haben; der von Ziemssen (Pleur. u. Pneum. p. 194) erwähnte sechsmonatliche Knabe war, zumal während der Zeit der intensivsten Krämpfe entschieden komatös; ebenso verhielt sich der tödtlich verlaufene Fall von Politzer (Jbch. f. Khkde. N. F. IV. p. 310), in dem die Convulsionen mehrere Tage hindurch sich wiederholten; bei Baas's (l. c. p. 279) Mädchen waren die mehrtägigen Convulsionen mit Delirien verbunden; Aehnliches beobachtete Reisland.

Die Symptome der meningealen Formen, Unruhe, Somnolenz und Koma mit und ohne Strabismus, Delirien, Kopfweh mit Erbrechen u. s. w. verwischen durch ihre Mannichfaltigkeit und Intensität die Symptome der Pneumonie, ihr Verlauf ist minder regelmässig als der der gewöhnlichen Form und ihre Gefahr viel grösser. Die Neuzeit hat als wichtigste Ursache dieser intensiven Hirnsymptome die übermässig hochgesteigerte Eigenwärme kennen gelernt, während in zweiter Linie eine besondere Disposition der Individuen zu nervösen Störungen von Bedeutung ist; ausserdem mögen dieselben hin und wieder im Wesentlichen durch wirkliche Complicationen, wie Meningitis, Otitis u. a. m. bedingt sein.

In einem von Lewisson veröffentlichten übrigens sehr anomal

verlaufenden Falle glaubte Henoch die vorhandene Herzschwäche als Ursache der Nervenerscheinungen anschuldigen zu sollen.

Bei allen diesen nervösen Formen treten die lokalen Erscheinungen der Pneumonie zurück; insbesondere erscheinen die anatomischen Veränderungen erst später, manchmal erst ungewöhnlich spät am vierten oder fünften Krankheitstage. Auch nachdem sie ausgebildet sind, pflegen in einem Theile der Fälle die Brustsymptome keineswegs die Rolle zu spielen wie in den gewöhnlichen Fällen, sondern immer noch die Nervenzufälle die auffälligste Erscheinung zu bilden, während allerdings in vielen anderen Beobachtungen die letzteren mit dem Nachweisbarwerden der Infiltration sofort sich vermindert oder ganz aufgehört haben. —

Es sei mir gestattet, im Anschluss an die Beschreibung dieser anomalen Formen des Pneumonieverlaufes auf das ätiologische Gebiet zurückzukehren und die Frage nach der Genese derselben kurz zu erörtern. Vorausgeschickt mag werden, dass sie mir nur vereinzelt, nie in epidemischer Verbreitung vorkamen, und dementsprechend nur eine bedeutende Minderzahl der von mir beobachteten Pneumoniefälle bilden. Ausserdem möchte ich hervorheben, dass derartige anomale Fälle nur gemischt mit gewöhnlichen Pneumonieen gesehen werden, die gar nichts Besonderes darbieten. Dies Durcheinandervorkommen scheint mir ziemlich entschieden gegen eine besondere Pneumonieursache für die Minderzahl zu sprechen, um so mehr, als auch die Aetiologie der betreffenden Fälle durchaus nichts Eigenthümliches und Gemeinsames darbot, was sie vor den übrigen ausgezeichnet hätte.

Offenbar könnte der geschilderte Symptomencomplex darauf hinweisen, dass wir es hier mit sogenannten asthenischen Pneumonien (vgl. besonders Leichtenstern, Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 82) zu thun hätten. Und obgleich die Symptomatologie derselben noch minder bestimmt ist als ihre Aetiologie, so muss doch die Beantwortung der Frage versucht werden, wie sich die Kinder in dieser Beziehung verhalten.

Als Eigenthümlichkeiten der asthenischen Pneumonieen gesunder kräftiger Erwachsener werden von Leichtenstern folgende angegeben: Sie beginnen häufig mit ein- bis mehrtägigen schweren „Prodromen", welche mit den Initialsymptomen akuter Infektionskrankheiten fast vollständig übereinstimmen und daher oft den Ausbruch eines Typhus vermuthen lassen, bis die entzündlichen Erscheinungen in den Lungen die Krankheit als Pneumonie kennzeichnen. Insbesondere fehlt der Schüttelfrost häufig, viel öfter als bei der gewöhnlichen Form der primären croupösen Pneumonie, und folgen auf ihn, wenn er vorhanden ist, die lokalen Krankheitserscheinungen weit weniger rasch als bei dieser. Die Infiltration erscheint oft nur in einem Theil eines Lappens, entweder der Peripherie, oder sie ist eine centrale und eine Zeit lang gar nicht

nachweisbar; auf den zuerst befallenen Bezirk kann sie sich entweder beschränken oder von ihm aus allmählich auf weitere Lungenpartieen ausdehnen; dabei sind die Oberlappen häufiger als die Unterlappen befallen und Doppelseitigkeit der Affektion nichts Seltenes. Asthenische Pneumonieen sind oft mit pleuritischen Ergüssen combinirt, gehen in der Mehrzahl der Fälle mit ungewöhnlich hohem Fieber und ungewöhnlich schwerer Prostration, mit frühzeitigem Delirium und Coma, kleinem frequentem Pulse, mit Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle und Fuligo der Zähne (typhöse, typhoide Pneumonie) einher; auch sind sie durch Anschwellungen von Leber und Milz, nicht selten höheren Grades, durch Albuminurie, durch bedeutende gastrische und intestinale Erscheinungen, besonders auch Icterus (gastrische und biliöse Pneumonie), sowie durch parenchymatöse Degenerationen der verschiedensten inneren Organe ausgezeichnet. Selten kommen secundäre Entzündungen anderer Organe wie Parotitis, Thyreoiditis, Zellgewebsentzündung u. s. w. vor. Diesen vielfachen Verlaufseigenthümlichkeiten entspricht auch im Gegensatz zur gewöhnlichen Pneumonie eine beträchtlich höhere Mortalität. — Sehr oft sollen an Orten und zu Zeiten, wo derartige „primär" asthenische Pneumonieen herrschen, auch die leichtesten Fälle die eine oder andere derjenigen Verlaufs- und Symptomeneigenthümlichkeiten darbieten, welche die schweren Fälle charakterisiren.

In der That entsprechen also hiernach die Eigenthümlichkeiten der bezeichneten Categorien der Kinderpneumonie denjenigen, welche als charakteristisch für die durch ihr epidemisches und endemisches Auftreten ausgezeichneten primären asthenischen Pneumonieen betrachtet werden. Aber keineswegs ist man desshalb berechtigt, für diese Fälle — selbst zugegeben, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit, was ja sehr wahrscheinlich — eine besondere specifische Krankheitsursache anzunehmen. Persönlich habe ich über Pneumonieepidemieen keine Erfahrung, meine aber, dass sich die in den Beschreibungen solcher geschilderten Eigenthümlichkeiten durch eine Veränderung der individuellen Disposition zur Genüge erklären liessen. Es kommen ja auch in leichten Scharlachepidemieen, untermischt mit vielen normalen leichten, einzelne schwere Fälle von eigenthümlichem anomalen Verlaufe vor, einem eigenthümlicheren Verlaufe, als ihn die Pneumonieen je darbieten, und umgekehrt finden sich in einer schweren Scharlachepidemie einzelne ganz leichte Fälle: soll desshalb die Scharlachursache bei beiden Arten von Fällen eine verschiedene sein? Die wesentlichen anatomischen Störungen sind hier wie dort identisch. Und warum sollten die in meinem Beobachtungsgebiet eine lange Reihe von Jahren hindurch durchaus nur sporadischen durch einen einigermassen abweichenden Verlauf ausgezeichneten Fälle von Pneumonie nicht auf die gleiche Krankheitsursache zurückgeführt werden können? Eine ätiologische Besonderheit kommt ihnen ja augenscheinlich nicht zu, und im Uebrigen sind sie nur durch eine grössere Neigung zu Complicationen und eine grössere Mortalität ausgezeichnet.

Sind es aber individuelle Momente, welche die Eigenthümlichkeiten der genannten Pneumonieformen der Kinder höchst wahrscheinlich veranlassen, so dürfte es sich auch der Mühe verlohnen in Betracht zu

ziehen, ob etwa irgendwelche Beziehungen dieser Fälle zu den von Leichtenstern sogenannten individuell asthenischen Pneumonieen bestehen. Bekanntlich bezieht derselbe die Besonderheiten des Verlaufs, welche die croupösen Pneumonieen der Anämischen, Herzkranken, Emphysematösen, Säufer, Greise u. s. w. in der Regel darbieten, auf eine Herzdegeneration. Ich bin nicht in der Lage, diese Hypothese durch meine Beobachtungen stützen zu können, abgesehen natürlich von den rein secundären Pneumonieen im Verlaufe der verschiedensten akuten schweren Krankheiten. Viele der in der poliklinischen Praxis behandelten bis zur Erkrankung gesunden pneumonischen Kinder waren insbesondere anämisch und scrofulös, ohne dass der Pneumonieverlauf beziehentlich die Reconvalescenz irgend etwas erhebliches Besondere zumal auf eine Herzstörung Zurückzuführende dargeboten hätte. Es liegt ja gewiss nahe, die bei derartigen Personen, wie Kranken, Schwächlichen, Inficirten, vorhandenen Organstörungen als Ursache der Besonderheiten des Pneumonieverlaufes anzuschuldigen, und es ist gar nicht zu verwundern, dass hierbei besonders an das Herz gedacht worden ist als an ein Organ, dessen normale Functionirung unter allen Umständen für den ganzen Körper von äusserster Wichtigkeit sein muss und das gerade durch eine pneumonische Infiltration erheblich belastet wird, wie Jürgensen in überzeugender Weise demonstrirte. Soll der Kreislauf unter diesen erschwerenden Umständen intakt bleiben, so muss das Herz mehr arbeiten; und vorausgesetzt, dass es mehr arbeitet, so muss diese Mehrleistung, in Betreff welcher es wahrscheinlich von keiner Seite her unterstützt wird, es um so leichter in seiner Organisation und damit auch seiner Funktionirung zu schädigen im Stande sein, als es ohnehin schon durch die Temperatursteigerung wie durch die verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial, die nothwendigen Folgen der fieberhaften Krankheit, entschieden geschädigt wird. Leidet aber das Herz wesentlich Noth, beziehentlich sind die Gewebe in Folge der Respirationsstörung mit Kohlensäure überladen, so muss auch die Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe leiden; wird hierdurch ihre normale Thätigkeit vermindert, sinkt die Funktionirung gewisser zum Leben wichtiger Organe unter ein gewisses Minimum herab, so ist nothwendige Folge, dass das bis dahin normale Krankheitsbild durch neue Symptomencomplexe mehr oder weniger erheblich modificirt und complicirt wird. Gewiss kann man also gewisse während des Höhestadiums der croupösen Pneumonie zu beobachtende anomale Erscheinungen wenigstens theilweise auf das Herz zu beziehen sich veranlasst fühlen; anders aber ist es mit den Initialsymptomen, bei deren Eintritt das Herz öfters gewiss nicht bereits in einem dem ähnlichen Zustande sich befinden dürfte, in dem es später bei der Section gefunden wird oder den man nach mehrtägiger Dauer der Entzündung vermuthen kann. Schon die Initialsymptome der sog. individuell asthenischen Pneumonieen sind aber bekanntlich abweichend vom gewöhnlichen Verlauf! Ich glaube daher, dass die Ursachen der erwähnten Anomalieen mehr in der Veränderung der Gesammtconstitution als in der nur eines einzigen obgleich noch so wichtigen Organs gesucht werden müssen; jedenfalls dürften sich die zahlreichen Abweichungen vom Normalverlauf nicht von einem einzigen Punkte aus erklären lassen.

Wenn man nach einem intensiven und vielfach complicirten Krankheitsverlauf schliesslich bei der Section ein vielleicht nur partiell und mässig entartetes Herz findet, so kann man desshalb doch nicht berechtigt sein, dasselbe ohne Weiteres zur direkten oder indirekten Erklärung der verschiedensten Krankheitssymptome herbeizuziehen; zum Mindesten dürfte im Einzelfall der Nachweis dieser Berechtigung sehr schwierig und kaum je in erschöpfender Weise zu führen sein. —

Endlich will ich noch der erratischen Form der Kinderpneumonie gedenken, die von Manchen auch mit dem Erysipel verglichen und daher erysipelatöse Pneumonie genannt wurde. In reinen Fällen beginnt und verläuft sie in der Regel mit heftigem, bald continuirlichem, bald unregelmässig .remittirendem Fieber; wo die Remissionen einen mehr regelmässig intermittirenden Charakter annehmen, pflegt Malaria im Spiele zu sein. Der lokale Process tritt gewöhnlich langsam an einer wenig umfänglichen Stelle hervor und entwickelt sich hier, während er sich allmählich auf das benachbarte Lungengewebe ausbreitet, oder auch wohl auf die andere Seite überspringt, zur vollkommenen Hepatisation, die allmählich fortschreitet. So bietet sich schliesslich das eigenthümliche Bild dar, dass in einem späteren Stadium der Krankheit entstehende, ausgebildete und in entschiedenster Rückbildung begriffene Infiltrationsherde gleichzeitig vorhanden sind; am Schlusse der Pneumonie kann sich zeigen, dass vielleicht nur ein beschränkter Theil aller athmungsfähigen Substanz ganz frei geblieben ist. Nach einer rapiden oft erst ziemlich spät erscheinenden Entfieberung pflegt die Reconvalescenz ziemlich rasch zur vollkommenen Genesung zu führen.

Aber nicht nur überhaupt, sondern auch in den einzelnen Abschnitten des Kindesalters bietet der Verlauf der Pneumonie beachtenswerthe Eigenthümlichkeiten. Der im Anfang geschilderte einfache uncomplicirte schwere oder mittelschwere Verlauf der Krankheit zeigt sich besonders bei älteren Kindern, obwohl er auch bei den kleineren bis zum zweiten und dritten Jahre hinab nicht selten ist. Die croupöse Pneumonie der jüngeren Kinder von etwa der Mitte des ersten Jahres an erscheint öfter in der abgehandelten durch excedirende Symptome verschiedener Organe ausgezeichneten Form. Die gleichen Eigenthümlichkeiten hat auch die der jüngsten Kinder aufzuweisen; eine weitere Besonderheit dieser Fälle liegt aber in der auch bei einfachem Verlaufe gewöhnlich sehr schweren Störung der Respiration. Die Ursache hiervon ist eine dreifache: zuerst die gewöhnliche, das durch das pneumonische Exsudat selbst gesetzte Circulationshinderniss, sodann die häufige Atelektase des Lungengewebes, welche sich bei den wenig energischen Athembewegungen der durch heftiges Fieber u. s. w.

schwer angegriffenen Kinder besonders leicht ausbildet, und endlich das diese Lebensperiode auszeichnende Offenstehen der fötalen Wege, zumal des Foramen ovale. Vielleicht könnte, wenn durch zu reichliches Exsudat der Eintritt des Blutes in die Lungencapillaren erschwert wird, der Druck im rechten Ventrikel und Vorhof steigen und der beim Gebornen vorhandene grössere Druck im linken Herzen vermindert werden. Bei allzu beträchtlichem Missverhältnisse würde nun aber ein Ueberfliessen des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof stattfinden und damit allmählich eine ungenügende Arterialisation des Gesammtblutes herbeigeführt, oder wenigstens die durch die Pneumonie bewirkte Kohlensäureüberladung desselben wesentlich gesteigert, damit aber Ernährung und Funktionirung aller Organe, zumal des Herzens selbst, aufs Schwerste beeinträchtigt werden. Berücksichtigen wir nun noch die grosse Zartheit des Organismus der Neugebornen, die jede Affektion schlecht ertragen und zumal den Folgen des Fiebers sowie der Inanition so leicht erliegen, die Neigung zu schweren Nervenzufällen, welche oft gänzlich unerwartet dem Leben ein Ende machen, endlich die Häufigkeit eines plötzlichen Collapses bei ihnen überhaupt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn die Pneumonie derselben durch besonders schwere Symptome aller Art und eine grosse Mortalität bei oft unerwartet frühem Eintritte des Todes vor derjenigen älterer Kinder sich auszeichnet. Ihr Verlauf ähnelt insofern einigermassen dem der Greisenpneumonie.

In den ziemlich seltenen ungünstig verlaufenden Fällen primärer croupöser Pneumonie älterer Kinder ist entweder das Fieber von Anfang an äusserst hochgradig und durch stürmische Nervensymptome eingeleitet, oder der lokale Process auf den Lungen, der dann gewöhnlich in den oberen Lappen seinen Sitz hat, von ungewöhnlicher Intensität, oder es ist seine Verbreitung über einen grossen Theil des Lungengewebes eine allzubeträchtliche; der Tod kann dann theils eine Folge der Hyperpyrese sein, theils durch Erstickung eintreten, und zwar unter Umständen schon recht zeitig, sogar am ersten Krankheitstage, erfolgen. Oder es besteht von Anfang an, oder stellt sich bald nach Beginn der Krankheit bereits eine Complication, wie intensive Bronchitis, Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Meningitis, Nephritis, ein starker Gastrointestinalkatarrh u. s. w. ein, deren Symptome das Bild unter Umständen so verändern können, dass dieselbe nur von einem geübten Untersucher im Leben erkannt, oft genug erst bei der Section entdeckt wird. Die Dauer der Krankheit ist in solchen Fällen eine verschiedene, gewöhnlich aber kurze, und richtet sich nach Intensität und Bedeutung der Complication. Oder es verzögert sich die Defervescenz

und Lösung des Exsudats so lange, bis der kindliche Organismus durch das andauernde Fieber und die consecutive Ernährungsstörung erschöpft ist, dies ganz besonders bei der saccadirt fortschreitenden und erysipelasartig wandernden Form: der Tod tritt dann mit oder ohne stürmische Erscheinungen (Convulsionen, Herzinsufficienz, Lungenödem) am Ende der zweiten oder in der dritten Woche ein. Oder es gelangt die pneumonische Verdichtung gar nicht zur Lösung und Resorption, sondern führt früher oder später durch eitrige Infiltration, Abscessbildung, Brand, Verkäsung, gewöhnlich unter Hinzutritt weiterer Störungen der Brustorgane (Bronchiolitis, katarrhalische Pneumonie, Lungenödem, Pleuritis und Pericarditis, Pneumothorax und Empyem, Phthise), oder von Allgemeinstörungen (Septikämie, Pyämie, Miliartuberculose) zum Tode. Endlich können jederzeit schwere intercurrente völlig unerwartet auftretende Zufälle, insbesondere nervöser Art (Louis l. c.), dem Leben ein Ende machen.

Säuglinge werden mitunter allein durch die Dyspnoe und zumal, wenn noch etwas Coryza vorhanden ist, dadurch in Lebensgefahr gebracht, dass sie am genügenden Saugen verhindert sind (West, l. c. 34. p. 174). Werden sie nicht rechtzeitig auf passende Weise ernährt, so können sie der Inanition erliegen, ohne dass Umfang und Art der Infiltration eine besondere Gefahr für das Leben bewirkt hätten. Indessen gehen sie und kleinere Kinder überhaupt auch leichter durch die oben angeführten Verhältnisse, ihrer weit geringeren Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitseinflüsse wegen, zu Grunde; insbesondere werden Bronchitis, Pleuritis, Meningitis, Darmkatarrh und Herzschwäche, weniger das bei ihnen gewöhnlich minder intensive Fieber zur Todesursache.

Symptomatologie.

Betrachten wir nun die einzelnen Krankheitserscheinungen bei der croupösen Pneumonie der Kinder.

Prodrome. Prodromale Symptome fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle vollständig. Indessen giebt es nicht ganz selten Fälle, zumal bei jüngeren Kindern, in welchen die Pneumonie, ähnlich wie auch hie und da bei Erwachsenen, durch geringfügige andersartige Krankheitserscheinungen von verschiedener Art eingeleitet wird: so besonders durch leichte Katarrhe der oberen Luftwege, des Rachens, des Magens und Darms. Ihre Dauer vor Beginn der Pneumonie ist gewöhnlich eine nur kurze; sie gehen ihr um einen oder zwei, seltener um mehrere Tage voraus. Selten sind sie von leichten, vielleicht nur abendlichen Fiebererscheinungen begleitet, meist ganz fieberlos. Man

darf diese leichten in lockerem und mehr zufälligem Zusammenhang mit der Pneumonie stehenden und wie gesagt nur in der entschiedenen Minderzahl der Fälle vorhandenen Krankheitserscheinungen nicht mit denjenigen verwechseln, welche zwischen dem deutlichen Beginn des pneumonischen Fiebers und dem Zeitpunkt erscheinen, an welchem die pneumonische Verdichtung nachweisbar wird. Sie verschwinden gewöhnlich während des folgenden schweren Krankheitsbildes oder bewirken vielleicht eine geringe Modification der Symptome der Pneumonie, seltener dauern sie in der einen oder anderen Weise bis in die Reconvalescenz hinein selbstständig fort.

Da sich die Pneumonie nicht selten unmittelbar an eine nachweisliche entschiedene Schädlichkeit anschliesst, eine längere „Incubationsperiode" wie bei den akuten Exanthemen also fehlt, so ist das Vorausgehen solcher leichter Prodrome vielleicht dadurch zu erklären, dass während ihres Bestehens, und zumal wenn sie etwas Fieber verursachen, der Organismus empfindlicher und seine Disposition zu weiterer intensiver Erkrankung, also auch zu Pneumonie, gesteigert ist. Es erscheint die letztere daher unter solchen Umständen, sobald sich zufälligerweise eine ihrer Gelegenheitsursachen geltend machen kann. Weit einfacher wäre die Erklärung dieser leichten örtlichen Störungen, wenn die infektiöse Natur der Pneumonie unzweifelhaft feststände und ihr daher auch ein dem Beginn der entschiedenen Symptome einige Zeit vorausgehendes Incubationsstadium zugeschrieben werden müsste: bekanntlich zeichnet sich dieses bei den Infektionskrankheiten oft genug durch örtliche und allgemeine Störungen, jedoch nur leichtester Art, aus. Sind dieselben intensiver entwickelt, so dürfte die Ansicht gerechtfertigter sein, dass die Pneumonie secundär auftrete.

Fieber. Mag die Pneumonie wie bei Erwachsenen mit Schüttelfrost oder Frösteln, oder mit Krämpfen und Erbrechen beginnen, immer steigt während dieser intensiven Initialerscheinungen, deren Dauer gewöhnlich nur eine kurze, etwa halb- bis einstündige ist, die Eigenwärme rapid, sei es, dass sie unmittelbar vorher bei vollständiger Gesundheit normal war, sei es, dass eine langsame geringfügige Erhebung aus irgendwelchem Grunde schon eine kurze Zeit vorher begonnen hatte. In der Regel ist die Temperatur schon vor dem Froststadium ein wenig gestiegen und bezeichnet der Schüttelfrost oder der Krampfanfall nur die Periode ihrer rapiden Zunahme und damit des deutlichen Beginns der Krankheit. Sobald auf diese Weise eine bedeutende Fieberhöhe, 40° und darüber, erreicht ist, weicht der Frost einem anhaltenden starken Hitzegefühl, während dessen die Haut trocken ist oder zeitweilig leicht schwitzt, und es beginnt nunmehr eine mehrtägige Fieberperiode, in deren Verlauf sich die Lokalaffektion in den Lungen deutlich entwickelt. Die Temperatur erreicht Abends auch in leichteren Fällen in der Achselhöhle 40°, während sie in den schwereren bis nahe

an 41° heranreicht oder diesen Grad sogar an einzelnen Tagen übersteigt; Morgens steht sie auf 39°—39°,5, in schweren Fällen etwas höher, wenigstens an den meisten Tagen. Nur Säuglinge haben manchmal auch in solchen ein nur mässiges Fieber. Bei Rectummessungen, die zu praktisch-ärztlichen Zwecken am zweckmässigsten mittelst eines am länglichen Quecksilberbehälter eingeölten, auf etwa 2° über den zu erwartenden Grad (vorsichtig!) erwärmten und rasch durch den Sphincter hindurch eingeführten Thermometers vorgenommen werden, ergiebt sich ein um einige Zehntel, durchschnittlich etwa 0°,5 höherer Temperaturgrad. Die Tagesremission fällt auf die frühen Morgenstunden und ist in leichten Fällen von längerer, in schweren von kürzerer Dauer; während das Ansteigen zur neuen abendlichen Exacerbation in ersteren vielleicht erst Mittags beginnt, findet es in letzteren schon in den ersten Vormittagstunden statt, und es kann daher in ihnen vielleicht bereits Mittags die Maximaltemperatur des Tages erreicht sein. Ausserdem ergiebt sich öfters eine kleine Schwankung in den Stunden vor Eintritt der Nacht.

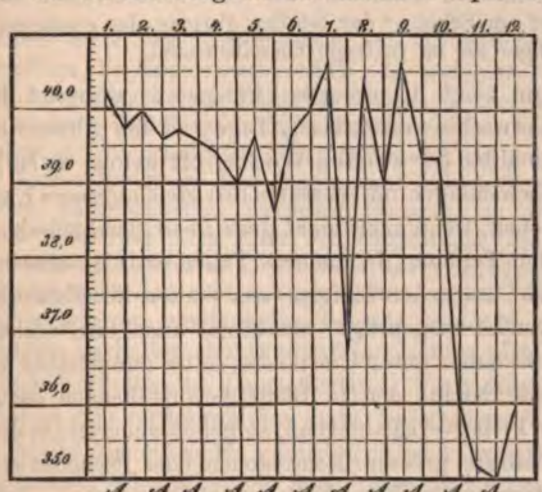
Der regelmässige Verlauf des Fiebers auf dem Höhestadium der Pneumonie erleidet nun theils durch intercurrente stärkere Steigerungen, besonders aber durch dergleichen Senkungen nicht selten eine Unterbrechung.

Höchste Temperaturwerthe werden in der Regel nur einmal, bald mehr im Anfang der Krankheit, bald erst gegen deren Ende hin, am häufigsten in den mittleren Tagen des Höhestadiums, selten mehrmals erreicht. Mitunter tritt eine enorme mit dem sonstigen Verlaufe durchaus contrastirende Temperatur gleich im Anschluss an das Initialstadium und zumal einen intensiven Schüttelfrost oder Krampfanfall ein. Oder es erscheint eine solche unerwartete Steigerung zu irgendwelcher späteren Zeit, insbesondere in der Nähe der Krise, welche sich unmittelbar an die in diesem Falle »perturbatio critica« genannte und in der Regel kurzdauernde Erhebung anschliessen kann. Am häufigsten zeigt sich aber die Temperaturacme, welche übrigens fast nur in schweren Fällen ausgesprochener ist, zwischen dem dritten und fünften Tag in der Form einer andauernden durch mehr oder minder vollständiges Ausfallen der Remissionen ausgezeichneten beträchtlicheren Steigerung, und zwar schliesst sie sich gern unmittelbar an bedeutende Rückgänge der Temperatur an.

Wodurch diese intercurrenten bedeutenden Steigerungen bedingt sind, ist nicht immer leicht einzusehen. Manchmal sind es wahrscheinlicherweise Zufälligkeiten verschiedener Art, die in den Verhältnissen des pneumonischen Lungenabschnittes ihre Erklärung nicht finden, z. B. Verstopfung, eine Indigestion, ein unzweckmässiges Verhalten des Kranken

überhaupt; manchmal mögen sie aber auch durch rapide Entwicklung oder Zunahme des Lokalprocesses und gleichgradige Steigerung des Stoffwechsels veranlasst werden; endlich könnten sie durch unmotivirte relativ excessive zeitweilige Behinderung des Wärmeabflusses bedingt sein. Bei kurzer Dauer sind sie im Allgemeinen ziemlich bedeutungslose Störungen des Normalverlaufs der Krankheit; länger anhaltende pflegen dagegen ernste Verwicklungen und Störungen desselben anzuzeigen.

Nicht minder interessant sowie praktisch wichtig ist die Thatsache, dass sich während des im Wesentlichen anhaltenden Fiebers der croupösen Pneumonie in vielen Einzelfällen gewöhnlich an Stelle der normalen Morgenremission unerwarteterweise kurze tiefe Temperatursenkungen einstellen, welche, insofern sie bis zur Norm oder wenigstens bis in ihre Nähe, ja sogar noch unter sie hinabreichen, den Anschein erwecken, als ob der gesammte Fieberverlauf abgeschnitten und eine kritische Beendigung desselben eingetreten sei. Indessen steigt nach wenigstündigem Verweilen in solchen Tiefen die Eigenwärme ziemlich rasch zur alten Fieberhöhe wieder empor, gewöhnlich ohne, seltener unter leichtem Frösteln oder vorübergehendem convulsivischem Zucken, entsprechend der Geschwindigkeit der neuen Temperatursteigerung.



Späte aber complete Krise, die zu subnormaler Temperatur führt. Zwei Tage zuvor Scheinabfall. Aus Gerhardt's Lehrb. d. Kkh. 3. Aufl. p. 362.

Man bezeichnet derartige Intermissionen im Fieberverlauf als Pseudokrisen oder Scheinabfälle; sie stellen sich, wenn überhaupt, gewöhnlich nur einmal, seltener an zwei oder mehreren auf einander folgenden Tagen ein. Im letzteren Fall gewinnt der Temperaturgang eine Annäherung an den intermittirenden Fiebertypus, wie er im ausgesprochensten Maasse bei Malariafiebern vorhanden ist, unterscheidet sich

aber von demselben hinreichend durch die geringeren Temperaturhöhen, die bei ihm erreicht werden, sowie durch das langsamere nicht paroxysmusartige Ansteigen und Abfallen; jedenfalls kann ein derartiger Verlauf bei Pneumonie vorhanden sein, ohne dass Malaria irgendwie concurrirt. Oefter ist die Pseudokrise nur rudimentär vorhanden, nämlich nur durch eine, beziehentlich mehrere ungewöhnlich grosse Remissionen angedeutet, die die Temperatur aber nur bis auf eine mässige Fieberhöhe, nicht bis zur Norm hinabdrücken; auch können derartige Remissionen neben einer wirklichen Intermission an einem früheren oder späteren Tage erscheinen. Sie finden sich bald im Anfang, bald gegen das Ende der Pneumonie.

Die Entwicklung des Lokalprocesses wird durch initiale Pseudokrisen in der Regel etwas verzögert; eine Aenderung im Fiebertypus der folgenden Krankheitsperiode bewirken sie aber nothwendigerweise nicht, so dass die nächsten Exacerbationen und Remissionen ganz nach Art der der Pseudokrise vorhergehenden verlaufen können. An und für sich beweist also das Erscheinen solcher grösserer Remissionen nichts Besonderes für die Nähe der Krise, und man darf nur insofern auf dieselbe einigermassen schliessen, als diese intercurrenten Rückgänge der Temperatur am Schlusse der febrilen Periode der croupösen Pneumonie etwas häufiger als im Anfange derselben sind.

Immerhin zeigt die croupöse Pneumonie während des Höhestadiums, also etwa bis zum 4. bis 7. Tage, in den schwersten Fällen bis vielleicht zur Mitte der zweiten Woche, oft genug einen Temperaturgang mit regelmässigen im Wesentlichen gleich grossen Exacerbationen und Remissionen, wenn auch nicht ganz in so gleichmässiger Weise wie beim normalen Typhus. In anderen Fällen aber ist eine mässige Neigung zum continuirlichen Steigen oder Sinken der Exacerbations- und Remissionswerthe ausgeprägt, manchmal auch ein wechselndes Verhalten. Deutet daher unter Umständen selbst unmittelbar vor der Krise möglicherweise Nichts den in Bälde bevorstehenden completen Umschwung der Fieberverhältnisse an, so gehen anderemale dieser Periode eine oder mehrere grössere Remissionen oder Pseudokrisen ohne oder mit Verminderung der Exacerbationswerthe voraus — kurz es findet eine präparatorische Abnahme der Temperatur statt, die im einfachsten Falle von einer grösseren Remission aus direkt zur Krise führt. Endlich kann derselben auch, und zwar im Gefolge jedes möglichen Fiebergrades, entschiedene Zunahme des Fiebers in der Form einer sogenannten Perturbatio critica (richtiger also praecritica) vorausgehen.

Mit dem Anfang der Krise ändert sich sofort das ganze Bild des Fiebers. Entweder ist die Defervescenz eine rapide: in ununterbrochenem Zuge sinkt die Temperatur binnen weniger Stunden, gewöhnlich

unter starkem Schweisse, zur Norm herab. Oder die Defervescenz geschieht absatzweise, indem nach mehrstündigem mässigem Sinken eine kurze Pause eintritt, in welcher sogar eine neue kleine Steigerung eintreten kann und der etwa vorhandene Schweiss aufhört, worauf dann das Sinken in ähnlichem oder andersartigem Zuge wie vorher weiter fortschreitet. Mit oder ohne eine derartige Pause wird schliesslich binnen nahezu 24 bis 36 Stunden die Norm erreicht und zwar in der Regel vom Abend bis zum nächsten Abend oder auch darauf folgenden Morgen: die intercurrenten kleinen Steigerungen pflegen dann auf die zweite Hälfte der ersten Nacht beziehentlich den nächsten Abend zu fallen. Das Sinken hört auf, nachdem entweder hochnormale (ca. 38° bei Rectummessungen) oder normale oder subnormale (unter 36°,8) Werthe erreicht sind; letztere wie erstere schliessen sich nicht selten an vorhergegangene hohe Fiebergrade und rapide Temperaturabfälle an, ohne dass eine bestimmte Regel in dieser Beziehung existirte. Es kann unter solchen Umständen eine Temperatursenkung um 5—6 Grade stattfinden, während sie in gewöhnlichen Fällen nur etwa 3—4 Grade beträgt.

Die ältere schon von verschiedenen Autoren zurückgewiesene Ansicht, derzufolge die Krise ausschliesslich oder wenigstens am öftersten an den ungeraden Tagen, die daher die kritischen hiessen, stattfände, entbehrt auch nach den Beobachtungen im kindlichen Alter der Begründung vollständig. Am häufigsten findet das Fieber bei croupöser Pneumonie der Kinder zwischen dem fünften und achten Tage seinen Abschluss, ohne einen derselben irgendwie besonders zu bevorzugen; in leichten und abortiven Fällen kann der entschiedene Temperaturabfall schon vom zweiten bis vierten, in schweren und mehrlappigen Pneumonieen auch noch nach dem achten Tage stattfinden und dabei in dieser Zeit gerade so wie zum gewöhnlichen Termine verlaufen.

Das weitere Verhalten der Eigenwärme richtet sich im Wesentlichen nach dem Verhalten der Localaffektion. Fing diese schon während der Krise an sich zurückzubilden und erleidet dieser Process keine Störung, so bleibt die entweder unmittelbar oder erst unter ein- bis mehrtägigen kleinen Schwankungen nach unten oder oben (bei vorausgegangener subfebriler oder beziehentlich unternormaler Temperatur) erreichte Normalwärme erhalten, und tritt bald auch in den vollen Tagesverlauf der Norm wieder ein. Verzögert sich aber die Rückbildung des Localprocesses etwas, so kommen zunächst noch mehrere Tage hindurch unregelmässige meist kleine Schwankungen, in deren Verlauf wohl auch einmal die Norm wieder etwas überschritten wird, und dann erst, nachdem die Störung beseitigt ist, die Schwankungen der Normaltemperatur.

Wenn auch die febrile Periode der meisten croupösen Kinderpneu-

monieen in kritischer Weise endigt, so kommen doch nicht ganz selten Fälle vor, in welchen die Defervescenz eine langsamere ist und in der Form der Lysis stattfindet. Es sind insbesondere complicirte und sonstige schwere Fälle mit anomaler Abwicklung des Localprocesses, zumal unvollständiger Resolution des Exsudats, in denen wir diesem Abschlusse begegnen. Die Temperatur sinkt hierbei von höheren oder mittleren Fiebergraden durch allmähliche Verminderung der Exacerbationen und Remissionen im Laufe mehrerer Tage oder einer bis anderthalber Woche zur Norm herab, indessen können auch alle sonstigen der Form der protrahirten Krise sich anlehnenden Entfieberungsarten vorkommen. In der Regel ist in solchen Fällen das Höhestadium protrahirt, oft über mehrere Wochen ausgedehnt, und zwar so, dass die höheren Temperaturen des Normalverlaufs der Pneumonie nur im Anfang der Krankheit bestehen und später mehr einem mässigen remittirenden Fieber Platz machen; einzelne beträchtliche Exacerbationen und tiefere intercurrente Remissionen werden zu verschiedenen unregelmässigen Zeiten auch hier beobachtet. Ebenso unterscheidet sich auch der nachherige Gang der Temperatur bis zur vollen Genesung nicht von demjenigen, welcher nach der Krise beobachtet wird.

Nicht ganz selten kommen bei den empfindlichen kindlichen Reconvalescenten mässige oder stärkere ephemeraartige und rasch vorübergehende oder auch etwas protrahirtere Temperatursteigerungen in Folge der verschiedensten Anlässe vor.

Der tödtliche Ausgang der croupösen Pneumonie kann im Anschluss an ein besonders hochfebriles erstes Stadium der Pneumonie erfolgen. Die Temperatur zeigt hierbei ein verschiedenartiges Verhalten. Entweder steigt sie mit unbedeutenden morgenlichen Remissionen Tag für Tag langsam immer höher, bis eine unter Nervensymptomen schwerster Art auftretende Terminalsteigerung bis weit in hyperpyretische Werthe hinein das Ende herbeiführt, mit und ohne anatomische Complication von Seiten des Nervensystems. Oder sie schwankt in den Tagen vor dem Tode zwischen leicht- und hochfebrilen Graden, wobei das Ende in gleichen Graden ohne entschiedene Terminalsteigerung erfolgen kann, und zwar bei steigender oder fallender Temperatur, bei vorhandenen oder fehlenden Nervensymptomen. Oder endlich erscheint die Agonie nach protrahirtem Verlauf und zeitweilig ermässigten Temperaturen bei den verschiedensten selbst subnormalen Graden, mit oder ohne finalen Wärmeexcess und letzterenfalls im Wesentlichen suffocatorisch, je nach dem Grade der Consumption des Organismus und der Betheiligung des Nervensystems. Im Allgemeinen aber sind, wie später gezeigt werden soll, unglückliche Ausgänge der croupösen Pneumonie bei Kindern selten.

Andere Allgemeinsymptome als die Verhältnisse der Eigenwärme sind bei Kinderpneumonie bis jetzt noch wenig oder nicht studirt worden. Für Erwachsene besitzen wir die treffliche Arbeit von Huppert und Riesell (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 330), in welcher mit Bezug auf einen 25j. Mann über den Stickstoffumsatz bei Pneumonie gehandelt und berechnet wird, dass derselbe in 5 Fiebertagen etwa 21,2% seines Fleisches verlor. Die Rechnung ist durch tägliche Bestimmungen des Körpergewichts controlirt, aus denen hervorgeht, dass eine wesentliche Zunahme desselben erst in der Zeit der vollen Reconvalescenz stattfand. Es entspricht dieser Beobachtung einigermassen die Angabe von Thaon (l. c.), welcher fand, dass bei croupös-pneumonischen Kindern die Gewichtsabnahme ebenso lange wie das Fieber dauert, sich in der Defervescenz noch steigert (heftige Schweisse mögen dies bewirken) und nicht aufhört, so lange noch Zeichen von Infiltration vorhanden sind.

Auch die übrigen besseren Untersuchungen der Produkte des Stoffwechsels Pneumonischer, wie sie insbesondere die Neuzeit zu Tage gefördert hat, basiren meistentheils auf Beobachtungen Erwachsener und müssen daher übergangen werden.

Ist auch im Allgemeinen die croupöse Pneumonie der Kinder eine nicht minder schwere Affektion als die der Erwachsenen, zumal wenn sie die oberen Lappen befallen hat, heftiges und anhaltendes Fieber bewirkt und blutarme sehr junge und schwächliche Individuen betrifft, tritt insbesondere sofortige Bettlägerigkeit fast regelmässig ein, so giebt es doch mitunter auch Fälle, in denen der Kräftezustand durch die Erkrankung nur in mässigem Grade alterirt wird. So berichtet z. B. C. Wunderlich von einem 13j. Knaben mit Pn. d. inf., der nach einem Sinken seiner Achselhöhlentemperatur von 40,9 auf 38,8 am 5. Krankheitstage das Hospital ohne Erlaubniss verliess und trotzdem bald darauf genas. In der Reconvalescenz kehren die Kräfte bei Kindern in der Regel bald zurück, sofern die Pneumonie nicht allzu schwer gewesen war; es zeigt sich dies insbesondere durch das rasche Verlassen des Bettes nach Beendigung des Fiebers.

Symptome von Seiten der Respirationsorgane und insbesondere örtliche Veränderungen. Wir erkennen die Anwesenheit des pneumonischen Processes in den Lungen aus gewissen Veränderungen, welche sich bei der Untersuchung des Thorax und des Thoraxinhaltes ergeben. Es kann dieselbe allerdings zumal im Anfang der Krankheit resultatlos bleiben; meist sind jedoch wenigstens einige Abnormitäten auch schon in dieser Zeit nachweisbar. Jedenfalls spricht der Umstand, dass öfter gleichzeitig mit den ersten febrilen auch ört-

liche Symptome auftreten, dafür, dass der lokale Process gleich im Anfang der Krankheit erscheinen kann, obgleich er nicht immer schon sofort, insbesondere durch akustische Phänomene, nachweisbar ist.

Um die Untersuchung der Brust des Kindes mit der nothwendigen Genauigkeit ausführen zu können, ist die Einhaltung gewisser Vorsichtsmassregeln durchaus nothwendig.

Bei der Percussion entkleidet man den Oberkörper des Kranken vollständig und bringt ihn in die zweckmässigste Lage: es ist dies eine durchaus schlaffe und gleichmässige, mit leicht erhöhtem Halse und Kopfe bei Untersuchung der Vorderfläche des Rumpfes, während bei der des Rückens dieser leicht gekrümmt wird (wenigstens darf eine gewaltsame Streckung nicht stattfinden), die Arme leicht gekreuzt und die Scapulae dadurch etwas von der Wirbelsäule entfernt werden müssen. Kleinste Kinder legt man einfach auf den Bauch.

Je kleiner das Kind ist, um so sanfter muss percutirt werden, schon damit das Kind nicht schmerzhaft berührt wird und durch Schreien und Unruhe die Untersuchung stört. Ob man als Unterlage das Plessimeter oder den Finger benutzt, ist ziemlich gleichgiltig; ich ziehe im Allgemeinen ein (gut schwingendes Elfenbein-) Plessimeter desshalb vor, weil es eine gleichmässigere Unterlage abgiebt als der Finger, welcher sich wiederum vertieften Intercostalräumen und sonstigen (insbesondere bei Rhachitis) abnormen Einsenkungen oder Vortreibungen, die freilich unter allen Umständen das Percussionsresultat trüben, besser anpasst. Die Hauptsache aber ist eine solche Ausführung der Percussion, dass jedesmal nur der zu untersuchende Lungenabschnitt und zwar möglichst vollkommen in Schwingungen versetzt wird; man percutire also weder zu leise, damit mehr als die Thoraxwand, noch zu stark, damit nicht der ganze Thoraxinhalt gleichzeitig oder gar auch noch der Inhalt der Bauchhöhle mit erschüttert werde. Wie beim Erwachsenen müssen beide Seiten genau mit einander verglichen werden; wenn dies aus irgend einem Grunde nicht möglich ist, so bedenke man, dass stärkere Spannung der Muskeln der einen Seite, Compression der gedrückten Seite bei Seitenlage oder z. B. beim ängstlichen Anpressen des Kindes an die Brust der Mutter u. s. w., kurz jede ungleichmässige Lagerung oder Stellung irgendwie Dämpfung, und mitunter recht bedeutende, macht. Man muss daher durch Untersuchung beider Seiten in verschiedenen Stellungen den hierdurch bewirkten Fehler zu corrigiren suchen. Auch lebhaftes Geschrei erzeugt durch bedeutende Steigerung des intrathoracischen Exspirationsdrucks Dämpfung; ist dasselbe nicht zu stillen, so percutire man jede Stelle öfter, damit sie auch während der Inspiration getroffen werde; die Dämpfung wird während dieser geschwunden sein, wenn ihre einzige Veranlassung die exspiratorische Spannung des Thoraxinhaltes beim Geschrei war. In gleicher Weise nachtheilig wirkt Anspannung der Bauchpresse bei sich sträubenden Kindern; man hat hierbei insbesondere daran zu denken, dass durch das Pressen die Leber stark in die Brusthöhle hinein gedrängt werden kann. Niemals vergesse man aber die Hauptregel, nämlich dass eine einmalige Untersuchung auf irgend eine Weise zu Täuschungen führen kann und daher nicht genügt: man percutire

also zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Lagen des Kindes, um seinen Befund vollkommen sicher zu stellen.

Während die Auscultation grösserer Kinder in der Regel so anstandslos wie bei Erwachsenen vor sich geht, wird sie bei kleineren öfters ganz wesentlich durch Unruhe und Widersetzlichkeit, durch Pressen und Geschrei, durch Schmerzen beim Athmen, sowie überhaupt auch ohne dies Alles durch oberflächliche und unregelmässige Athmung und gänzliches Anhalten des Athems gestört. Lässt sich ein Säugling dann untersuchen, wenn er seine Nahrung erhält, so ist dies für Vornahme der Percussion ganz passend; die Auffassung der Athemgeräusche hingegen wird zu dieser Zeit durch die unregelmässigen Athembewegungen und das Mundgeräusch beim Saugen einigermassen beeinträchtigt. Ganz kleine Kinder auscultirt man daher am besten, wenn sie vollkommen ausgestreckt auf einem Polster liegen, während bei älteren in der Regel die sitzende Stellung auf dem Schoosse der Mutter die zusagendste ist. Nun lehrt die Erfahrung, dass bei zweckmässiger Stellung des Kindes die Auscultation des Rückens am wenigsten aufregend wirkt; man beginne daher mit dieser die ganze Untersuchung, auscultire sonach die seitlichen Partieen und die Vorderfläche des Thorax und lasse nunmehr erst die den Kranken meist unangenehme Percussion folgen. So hat man vielleicht wenigstens bei der Auscultation ein brauchbares Untersuchungsresultat gewonnen. Diese geschieht am besten unmittelbar unter leichtem Anlegen des Ohres an die entblösste Brust, da dasselbe nicht drückt, sich der Brustwand gut anpasst, den häufigen Bewegungen des Kindes leicht folgt, und so überhaupt, worauf hier viel ankommt, einen weit rascheren Ueberblick ermöglicht, als das Stethoskop. Indessen darf es die empfindlichen Kleinen nicht durch Kälte überraschen; in diesem Falle, sowie wenn denselben ein Bart durch seine Spitzen unangenehm wäre, ist die Auscultation durch das festangedrückte Hemd vorzuziehen. Jedenfalls muss das Ohr an ein und derselben Stelle so lange verweilen, bis man sich von der Beschaffenheit der Athemgeräusche bei In- und Exspiration möglichst genau überzeugt hat. Bei Auscultation der Vorderfläche der Brust thut man gut, wenn man den Kindern den zur Seite und wo möglich der Mutter zugewandten Kopf fixiren lässt, damit das Haupthaar des Arztes das Gesicht des Kindes nicht berührt und letzteres der Untersuchung nicht mit den Augen zu folgen vermag; geborene Schreihälse reagiren freilich gegen alle solche kleinen Kunstgriffe nicht, und muss man sich daher bei ihnen öfters mit einem unsicheren und zweifelhaften Resultat begnügen.

Das Vesiculärathmen ist bei Säuglingen unter normalen Verhältnissen nur mässig scharf und stark, während es bei gesunden kräftigen Kindern schon vom zweiten Jahre an jenen ausgezeichnet schlürfenden Charakter erhält, der ihm einen besonderen Namen, den des puerilen Vesiculärathmens, verschafft hat. Solch pueriles Athmen ist vorzüglich in den mittleren Theilen der Brust vorn wie hinten, am stärksten über der dünnen elastischen Vorderfläche, zu hören, während sich seine Intensität gegen die Basis hin etwas vermindert. In den oberen Theilen tritt der scharfe Charakter, zumal bei jüngeren Kindern, öfters nicht rein hervor, insofern an denselben Stellen auch unter ganz normalen Verhältnissen das

klangreiche hauchende Respirationsgeräusch der oberen Luftwege, also Bronchialathmen, sehr deutlich vernehmbar zu sein pflegt. Bei vor Unruhe und Aufregung keuchenden Kindern kann das Bronchialathmen so stark werden, dass es das Vesiculärathmen fast vollkommen überdeckt und über seine gewöhnlichen Grenzen hinaus bis zur Mitte oder sogar noch bis in die untere Hälfte des Thorax hineinreicht, hier indessen mit abnehmender Intensität, so dass das Vesiculärathmen neben ihm deutlich zu hören ist. Wie überall tritt das Bronchialathmen zunächst bei einem verlängerten Exspirium hervor, während daneben der vesiculäre Charakter des Inspirium noch ganz rein erhalten bleiben kann. Uebrigens ist neben der beträchtlichen Intensität des Vesiculärathmens auch die grosse Elasticität des kindlichen Thorax die Ursache davon, dass ein selbstverständlich abgeschwächtes Athmungsgeräusch vorn wie hinten bis weit in den Unterleib hinein vernehmbar zu sein pflegt. In hohem Grade störend sind bei der Auscultation kleiner Kinder das Geschrei und die groben in Mund-, Nasen- und Rachenhöhle entstehenden Rasselgeräusche, zumal wenn beide Uebelstände gleichzeitig vorhanden sind, so dass die Perception des Vesiculärathmen manchmal kaum in den durch ein tiefes Inspirium ausgefüllten Geschreipausen möglich ist. Man muss unter solchen Umständen das auscultirende Ohr ruhig an der Brust lassen, weil schliesslich doch noch vielleicht ein erkennbares Inspirationsgeräusch erscheint, und sich den unreinen dumpfen gleichsam verschleierten Charakter des normalen Stimmgeräusches genau einprägen. Durch die gleichen Momente kann aber auch die richtige Deutung eines pathologischen Befundes noch besonders erschwert sein. So pflegen Rasselgeräusche, die in den oberen Luftwegen entstehen, ganz ausserordentlich zu geniren, weniger dadurch, dass sie sich überhaupt bis auf die Lungen verbreiten, als dadurch, dass sie den Ursprung echter Lungengeräusche verdunkeln. Man untersuche daher in zweifelhaften Fällen stets auch Nase, Kehlkopf und Trachea, und vergleiche die Qualität des hier und auf den Lungen hörbaren Rasselns. Knisterrasseln u. dgl. entsteht natürlich nur in den kleineren Schallräumen des Lungengewebes, während die alleinige Anwesenheit grober schnurrender und grossblasiger Rasselgeräusche auf den Lungen mit grösster Wahrscheinlichkeit für Fortleitung von den oberen Partieen spricht. Ferner beachte man bei der Nothwendigkeit, die Thoraxstimme eines schreienden Kindes deuten zu müssen, dass bei diesen über infiltrirten Stellen ein gellendes helles Geschrei gehört wird, welches scheinbar unmittelbar unter dem auscultirenden Ohr entsteht und oft von solcher Intensität ist, dass dem Horchenden die Ohren schmerzen. Endlich ist die grössere Elasticität des kindlichen Thorax bei einseitiger Infiltration des oberen wie unteren Lappens öfters Veranlassung einer sehr bedeutenden Verbreitung des Bronchialathmens und der Rasselgeräusche auf die andere gesunde Seite, so dass man geneigt sein könnte auch diese für erkrankt zu halten. In solchen Fällen auscultire man daher nicht nur neben der Wirbelsäule und in der Nähe des Sternums, sondern zumal auf der gesunden Seite auch über den seitlichen Abschnitten, unter sorgfältiger Beachtung des etwa hier gleichzeitig vorhandenen Vesiculärathmens. Es ist diese Regel natürlicherweise nicht minder bei der Auscultation der Spitzen zu berücksichtigen, wenn dort etwa ohne

Lungenveränderungen in Folge rhachitischer Deformitäten und stärkerer Lymphdrüsengeschwülste ungewöhnlich starkes und verbreitetes Bronchialathmen zu hören sein sollte.

Noch nothwendiger als bei der Percussion ist die bei dieser besprochene Lagerung und Haltung bei der Inspection und besonders bei der Mensuration mittelst Messband, Tasterzirkel und Cyrtometer, wenigstens wenn es sich um eine genaue Untersuchung handelt. Da nun aber während der Dauer einer solchen kleine Kinder trotz aller Bemühungen nur selten still sitzen und liegen, so ist bei diesen wenigstens der Werth beider Untersuchungsmethoden ein beschränkter. Jedenfalls ist bei Verwerthung der Messungsresultate zu beachten, dass die rechte Seite auch bei Kindern ein wenig umfänglicher als die linke ist (bei älteren Kindern um 0,5—1,5 Ctm. nach Ziemssen), und dass dieser Unterschied schon bei kleinen Kindern dann auffällig hervorzutreten pflegt, wenn das Volumen der Leber ein beträchtliches ist. Ausserdem wird das Untersuchungsergebniss unter Umständen sehr bedeutend durch zufällige chronische Anomalieen des Thorax und seines Inhaltes beeinflusst, z. B. durch rhachitischen Bau, der zu Deformitäten aller Art führt, durch Abweichungen der Wirbelsäule, Reste alter Pleuritis, Vergrösserung des Herzens, Ausdehnung des Magens u. s. w., und bleibt daher, da man nur in den seltensten Fällen vor der akuten Erkrankung zur Vergleichung untersucht haben dürfte, fast stets mehr oder weniger zweifelhaft. Bei der Inspection der Athembewegungen kleinster Kinder beachte man, dass schon normalerweise bei kräftiger Zwerchfellscontraction eine leichte Einziehung an der Insertionslinie desselben vorhanden sein kann.

Die Palpation des Thorax, welche ebenfalls Entblössung desselben erfordert, ist theils zur Beurtheilung des Modus der Athembewegungen, theils des Stimmfremitus wegen von Bedeutung. Leider sind aber in Krankheiten höchstens ältere Knaben zum genügend lauten Sprechen und Singen zu veranlassen, während die Stimmvibrationen am Thorax kleinerer Kinder fast nur wahrgenommen werden, wenn dieselben heftig schreien und sich in einem zu genauerer Untersuchung, insbesondere hinsichtlich der sehr wünschenswerthen exakten Vergleichung der Intensität der beiderseitigen Vibrationen, wenig geeigneten Zustande befinden. Man muss daher bei kranken Kindern meistentheils auf die aus dieser Methode sich ergebenden Aufschlüsse verzichten. Wo die Untersuchung gut durchführbar ist, bedenke man, dass die Vibrationen in den oberen Partieen und auf der rechten Seite stärker als unten und links sind und auch durch Verstopfung des Bronchiallumens verloren gehen können.

Die Percussion und Auscultation ergeben je nach der Art und Weise der Ausbildung der Infiltration verschiedene Zeichen für Anwesenheit des pneumonischen Exsudats in den afficirten, sowie Zeichen secundärer Veränderungen in den benachbarten Lungenpartieen.

Der normale, nichttympanitische Percussionsschall wird im Beginn der Pneumonie gewöhnlich bald tympanitisch, und zwar bald helltympanitisch (wenn auch nicht in dem Grade hell, wie die leicht in-

filtrirte Lunge ausserhalb des Thorax, befreit von dem dämpfenden Einflusse der Brustwand, schwingt), bald gedämpft tympanitisch; seltener erscheint eine zunächst geringe Dämpfung ohne tympanitischen Beiklang, die auch bei allmählicher Zunahme denselben nicht erlangt. In leichten und kurzdauernden Fällen und besonders wenn die Pneumonie auf einen Theil eines Lappens, zumal die centrale Partie desselben beschränkt bleibt, kann tympanitischer Schall oder leichte Dämpfung durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch erhalten bleiben, während in den schwereren Fällen früher oder später ein rein und stark gedämpfter Schall über den afficirten Partieen fast regelmässig vorhanden ist. Der Zeitraum, innerhalb welches diese Umänderung vor sich geht, ist sehr verschieden und richtet sich nach verschiedenen Momenten, insbesondere nach Umfang und Sitz der Pneumonie und nach der Intensität des Processes: einiges hierauf Bezügliche ist bereits bei Besprechung der Verlaufsmodificationen der Krankheit im Allgemeinen erwähnt worden. In vielen normal verlaufenden Fällen treten der tympanitische Schall oder die leichte Dämpfung rasch, vielleicht schon am ersten Tage, ein; jedenfalls ist dies in den Abortivpneumonieen der Fall. Während nun aber in diesen letzteren der Krankheitsprocess, ohne zu völliger Ausbildung zu gelangen, mit dem Verschwinden des Fiebers am zweiten oder dritten Tage wieder rückgängig wird, entwickelt sich bei dem gewöhnlichen intensiveren Verlauf mehr oder weniger rasch die volle Dämpfung. Im Allgemeinen lässt sich vermuthen, dass je rascher dieser Uebergang, der die Vervollständigung der Infiltration anzeigt, stattfindet, um so früher auch das Fieber endigen und die Rückbildungsperiode des Exsudats beginnen wird.

In den meisten Fällen pflegt eine verbreitete deutliche und reine Dämpfung etwa am dritten, spätestens vierten Tage, tympanitischer Schall zu dieser Zeit aber nur noch partiell vorhanden zu sein, wenn er überhaupt noch persistirt, was allerdings in dieser Weise bei Kindern nicht selten, jedenfalls häufiger als bei Erwachsenen, der Fall ist. Uebrigens zeigt die Dämpfung, auch wenn sie verhältnissmässig stark ist, immer noch einen leisen tympanitischen Beiklang, sofern die Bronchien nicht verstopft sind und eine genügende Menge Luft enthalten. Jedenfalls hört man unter diesen Umständen bei Auscultation der Trachea und des Kehlkopfs tympanitischen Schall, wenn die infiltrirte Partie percutirt wird; derselbe verändert seine Höhe mit Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Manchmal kann es nun aber vorkommen, dass ein in Folge einer ausgebildeten Infiltration gedämpfter Schall, ohne dass nach den auscultatorischen und sonstigen Symptomen beginnende Rückbildung des

pneumonischen Processes anzunehmen ist, wieder deutlich tympanitisch wird. Es wird dies unter zweierlei Verhältnissen beobachtet. Erstens kann, jedoch nur bei älteren Kindern (bei kleineren sind die räumlichen Verhältnisse zu gering), im oberen vollständig infiltrirten Lappen tympanitischer Schall dadurch entstehen, dass der Percussionsstoss durch die Infiltration hindurch ungewöhnlich leicht auf die Luftsäule der Trachea und grossen Bronchien übertragen und somit die Luftsäule dieser Hohlräume in Eigenschwingungen versetzt wird. Der unter diesen Umständen resultirende tympanitische Schall ändert seine Tonhöhe bei Herstellung oder Aufhebung der Communication der Luftsäule mit der äusseren Luft*); er zeigt also Wintrich'schen Schallwechsel. Beim weiten Oeffnen des Mundes beziehentlich Herausstrecken der Zunge, damit die Communication eine recht ausgedehnte werde, wird er höher, beim Schliessen von Mund und Nasenöffnungen tiefer. Er ist besonders ausgezeichnet in der Nähe des Manubrium sterni auf der linken Seite und namentlich bei Erwachsenen wahrnehmbar und heisst hier gewöhnlich Williams'scher Trachealton. Zweitens tritt aber tympanitischer Schall an Stelle des stark gedämpften auch über Lungenpartieen und unter Verhältnissen auf, in welchen von wesentlich alleinigem Schwingen der Bronchial- und Trachealluft nicht die Rede sein kann, und dementsprechend auch ein Schallhöhewechsel wie der eben angeführte nicht stattfindet. So z. B. über den unteren Lappen oder den seitlichen Partieen des Thorax. Benachbarte Stellen, wie die infiltrirten Partieen des rechten oberen und mittleren Lappens, können unter solchen Umständen auch in ganz auffälliger Weise eine verschiedene Höhe des tympanitischen Schalles zeigen. Vermuthlich ist derselbe in solchen Fällen durch den Nachlass der abnorm starken Spannung des entzündeten luftleer gewordenen Gewebes in Folge des Verschwindens der bedeutenden Capillarhyperämie entstanden, und es haben vielleicht Schwingungen der Luftsäule innerhalb der Bronchien der infiltrirten Partie nur einen gewissen Antheil daran. Im Allgemeinen hängt die Höhe des tympanitischen Schalles einer Infiltration von der Grösse und dem Durchmesser der betreffenden Partie, beziehentlich von ihrer Spannung ab; je umfänglicher und je weniger gespannt dieselbe ist, um so tiefer, und umgekehrt, je kleiner und gespannter, um so höher ist der Schall: Ausserdem ist die Spannung der Thoraxwand, kaum aber die

---

*) Beiläufig mag hier darauf hingewiesen werden, dass jeder Schall über den Lungen, auch der dumpfste, etwas lauter erscheint, wenn man den Mund weit öffnen lässt. Diese Zunahme der Intensität bedingt aber noch nicht einen Tonhöhewechsel, weder beim nichtympanitischen noch beim tympanitischen Schall.

Respirationsphase von massgebendem Einfluss. Die Dauer des tympanitischen Schalles unter den genannten Verhältnissen ist gewöhnlich eine ziemlich kurze, manchmal hält er indessen Tage lang an. Im ersteren Falle mag sein zeitweiliges Verschwinden mitunter auf Verstopfung der Bronchien oder wenigstens Erschwerung des Luftwechsels in denselben beruhen; im letzteren dürfte, sofern neue Dämpfung sich anschliesst, dieselbe durch Zunahme der Spannung in Folge reichlicher weiterer Exsudation ins Innere der Alveolen oder ins Interalveolargewebe bedingt sein, wenn sie nicht etwa einfach Folge der gleich anzuführenden extrapulmonalen Bedingungen und demzufolge eine ziemlich zufällige Erscheinung ist.

Der auf dem Höhestadium der Pneumonie entsprechend der vollkommenen Ausbildung der Infiltration vorhandene deutlich gedämpfte Schall verharrt gewöhnlich in ziemlich constanter Weise noch mehrere Tage, nachdem er sich ausgebildet hatte. Bei complicatorischer intensiver Bronchitis mit reichlichem Secret oder etwas dichter werdender Infiltration kann er ein wenig intensiver, beim Erbleichen der rothen Hepatisation durch Nachlass der Capillarhyperämie ein wenig schwächer werden, und, zumal über den unteren Lappen, mit Veränderung des Luftgehaltes der Bauchorgane eine zeitweilig wechselnde Stärke zeigen. Indessen wird nicht selten auch noch nach dem vierten Tage eine solche Zunahme der Dämpfung beobachtet, dass dieselbe nahezu in leeren Schall übergehen kann. Es kommen hierbei wohl stets andere Umstände in Frage, als eine mässige Zunahme der intraalveolären Exsudation: z. B. eine weitere Einbusse der infiltrirten Stelle an Elasticität, als Folge der Durchtränkung des Lungengerüstes und des interalveolären Gewebes mit Exsudat, Bildung pleuritischer Schwarten oder Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle, stärkere Spannung der Thoraxwandung bei Zunahme ihres Inhaltes, intensive Verstopfung der Bronchien mit Secret, zumal fibrinösem, u. s. w.

Die Rückkehr des tympanitischen Schalls an Stellen, die bisher volle Dämpfung ergeben hatten, seine zunehmende Helligkeit in jenen Gegenden, wo er auf dem Höhestadium der Krankheit erhalten geblieben war, beziehentlich Wiedereintritt einer nur leichten Dämpfung, bezeichnen den Eintritt der Pneumonie in das Resolutionsstadium. Die Beziehungen desselben zum Fieberverlauf können sich verschiedenartig gestalten: es kann die Lösung des Exsudats nämlich vor, mit und nach der Krise beginnen.

Dass sie vor der Krise bereits beginnt, ist eine nicht seltene Erscheinung, obschon es sehr selten ist, dass dies bereits mehrere Tage vorher stattfindet. Ein frühzeitiger Eintritt giebt sich gewöhnlich auf

die Weise kund, dass die bis dahin vollständige Dämpfung einen Tag vor der Defervescenz einen leicht tympanitischen Beiklang bekommt. Oefter zeigt sich dasselbe erst während der Krise, noch öfter schliesst sich diese Erscheinung an die vollendete Krise an, und zwar entweder unmittelbar an dieselbe oder, was wiederum seltener ist, nach einer ein- bis mehrtägigen Pause, innerhalb welcher der Schall ganz ebenso gedämpft bleiben kann, wie während der Fieberperiode. Ist die Resolution einmal eingeleitet, so macht sie in der Regel rasche Fortschritte, sofern die Pneumonie uncomplicirt ist und der Verlauf bis dahin ein normaler war. Schon nach einigen Tagen haben gewöhnlich Dämpfung und tympanitischer Schall bedeutend abgenommen, oder ist letzterer sogar wieder geschwunden, und es erinnert vielleicht nur noch eine geringfügige Dämpfung daran, dass noch vor wenigen Tagen eine schwere Entzündung das Leben bedrohte. Binnen einer Woche oder wenig darüber pflegt selbst eine ziemlich schwere Kinderpneumonie gänzlich oder bis auf ein Minimum resorbirt zu sein. Im Allgemeinen geht also die Resolution beim Kinde rascher als beim Erwachsenen vor sich: es lässt sich dies theils durch die oft geringere Intensität des pneumonischen Processes im kindlichen Körper, theils durch die in demselben bestehende grössere Geschwindigkeit des Stoffwechsels und die hierdurch wesentlich erleichterte Restitution eines erkrankten Gewebes erklären.

Nun sind aber noch einige specielle Punkte zu berücksichtigen. Je kleiner das Kind, um so schwächer ist der normale Lungenschall, zumal bei wohlgenährten Kindern mit dicker allgemeiner Decke. Percutirt man nun bei solchen nur ein wenig stärker, so verleiht die Mitschwingung der lufthaltigen Baucheingeweide, zumal wenn sie stark mit Gas aufgetrieben sind und das Zwerchfell hochgestellt haben, dem Schall einen tympanitischen Beiklang von oft unangenehmer Stärke, ja es kann sogar deutlicher Metallklang gehört werden. Unter allen Umständen trübt ein stark gefüllter Magen, insbesondere auch unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, das Percussionsresultat, insofern er das Zwerchfell in die Höhe drängt und vermöge seines Luftgehalts durch tympanitischen, seiner Ingesta wegen durch gedämpften Schall, störend auf den Schall seiner Nachbarschaft einwirkt. Weiterhin ist beachtenswerth, dass die croupöse Kinderpneumonie nicht immer so lobär verläuft, wie die der Erwachsenen fast regelmässig, so dass die Percussion daher öfter Infiltrate kennen lehrt, die den Grenzen der einzelnen Lappen nicht folgen. Oft sind nur grössere Herde auf der einen Seite allein, oder diese neben einer lobären Pneumonie der anderen Seite vorhanden; oder die Grenzlinie des oberen und unteren Lappens am Rücken (in der Norm vom 4. Brustwirbel ab schräg nach unten und aussen) wird nicht

eingehalten, wenn z. B. nur die untere Hälfte eines Unterlappens infiltrirt ist u. s. w. Auch bei grösseren Kindern stört bei partieller Infiltration eines solchen (mit unvollkommener und zumal leicht tympanitischer Dämpfung) öfters der gleichzeitig erzeugte tympanitische Bauchschall oder dumpfe Leber-, weniger der Milzschall, das Percussionsresultat. Aehnliche Erwägungen ergeben sich bei Betrachtung des Verhältnisses einer partiellen Spitzeninfiltration zu den benachbarten tympanitisch schallenden Halsorganen.

Erwähnt muss noch werden, dass bei Kindern bei Percussion der obersten Lungenpartieen und zumal der Gegend neben dem Manubrium sterni sehr gewöhnlich das sog. Münzenklirren oder der Ton des gesprungenen Topfes gehört wird. Bekanntlich ist dies aber nicht nur bei pneumonischen, sondern auch bei vollkommen gesunden Kindern in der Nähe des Manubrium sterni der Fall (Friedreich, Würzb. Verh. 1857. VII. p. 97, fand es bei 46 gesunden Kindern 26mal: 14mal auf beiden Seiten und zwar 5mal gleich stark, 8mal nur links, 4mal nur rechts), und erklärt sich also nicht durch die Pneumonie, sondern nur durch die beträchtliche Elasticität des kindlichen Thorax, welche zumal bei flacher Vorderfläche gestattet, dass die in Folge des Percussionsstosses und der dadurch bewirkten Depression der Brustwand plötzlich verdichtete Bronchial- und Trachealluft durch die Stimmritze, auch die beim Geschrei verengte, gewaltsam entweicht. Besonders deutlich vernehmbar ist das Geräusch unter solchen Umständen bei weit geöffnetem Munde. Auf der linken Seite scheint es häufiger als rechts vorzukommen, weil hier die Luft, des Herzens wegen, in anderer Richtung als in der der Trachea weniger ausweichen kann; Friedreich fand es rechts besonders in der Nähe der Leber in der mittleren Brustgegend.

Die Auscultation ergiebt im Anfang der Pneumonie ein verschwächtes Vesiculärathmen, theils überall auf der kranken Seite, und dann meist nur Folge der Beschränkung der Athmungsbewegungen auf derselben wegen der durch sie verursachten Schmerzen, theils an der entzündeten Stelle allein. In diesem letzteren Falle ist gewöhnlich das Exspirium verlängert und mitunter, keineswegs regelmässig, gleichzeitig ein schwaches trockenes Knistern zu vernehmen; seltener ist ein rauhes verschärftes Athmungsgeräusch hörbar. Mit dem Nachweisbarwerden der Infiltration durch die Percussion wird nun aber das charakteristische schlürfende vesiculäre Geräusch undeutlicher und macht immer mehr und mehr einem hauchenden Athmen Platz. Schliesslich gewinnt das Hauchen an Klang und wird zum Bronchialathmen, wenn, mit vollständiger Ausbildung der Infiltration, die Luftsäule der Bronchien von starrem eine weit bessere Reflexionsfähigkeit ihrer Wandungen vermit-

telndem Gewebe umgeben und dadurch zur Erzeugung ihres Eigentons geeigneter wird. Da durch den Verlust des Luftgehaltes die Leitungsfähigkeit des gleichmässig und compakt gewordenen Lungengewebes für Schallwellen gesteigert und gleichzeitig das Vesiculärathmen vernichtet worden ist, so tritt das Bronchialathmen in der Regel in vortrefflicher Weise in die Erscheinung. Besonders laut wird es vernommen, wenn der Percussionsschall tympanitisch ist, und besitzt es dann auch die Tonhöhe des betreffenden tympanitischen Schalls, ein Beweis dafür, dass die von der Stimmritze her fortgepflanzten Schallwellen innerhalb der Bronchien ganz ebenso wie der Percussionsschall im Stande sind, das durch die Art der Infiltration vorzüglich schwingungsfähige Gewebe in regelmässige Schwingungen zu versetzen. Der musikalische Charakter des Bronchialathmens wird aber hier nicht durch die Weite der Luftschallräume allein, wie beim rein gedämpften Schall, sondern ganz besonders durch die in eigenthümlicher Weise schwingungsfähige ganz oder fast ganz luftleere Masse bestimmt, welche obige Räume umgiebt. Infiltration und Bronchialluft schwingen als Ganzes; die gute Leitungsfähigkeit des gleichmässig compakten Gewebes trägt das Ihrige dazu bei, um den Schall an der Thoraxwand in bedeutender Stärke ankommen, das Bronchialathmen also bedeutend laut erscheinen zu lassen. Weniger laut pflegt es dagegen über Infiltrationen zu sein, welche den sogenannten »rein gedämpften«, in Wirklichkeit aber (schon wegen der Schwingungen der Bronchialluft; indessen dürfte öfters vielleicht auch das Gewebe selbst ein wenig mit in Frage kommen) nicht völlig klanglosen Schall bei der Percussion geben. An Stelle solcher reiner Dämpfungen ist das Gewebe viel weniger schwingungsfähig und daher wohl der kräftige Percussionsstoss, nicht aber das relativ schwache Geräusch an der Stimmritze geeignet, Eigenschwingungen in demselben hervorzurufen. Diese Schwingungen sind aber unregelmässige und ihr Effect daher im Wesentlichen Geräusch und nicht Ton, nicht ein tympanitischer, sondern ein gedämpfter Schall; das compakte Gewebe der Infiltration wirkt hier wesentlich nur als Leiter des Bronchialathmens und bestimmt keineswegs seine Tonhöhe.

Die Rückbildungsperiode der Pneumonie kann unter Umständen mit einer Verstärkung des Bronchialathmens eingeleitet werden. Es ist dies nämlich dann der Fall, wenn der Percussionsschall im Beginn der Rückbildung durch Abnahme der Spannung des entzündeten Gewebes über demselben tympanitisch wird; das unter diesen Umständen besser schallleitende Medium zwischen Thoraxwand und Bronchiallichtung lässt die in letzterer erzeugten Schallwellen viel weniger abgeschwächt als zur Zeit der Dämpfung an erstere gelangen, und vermehrt

sie vielleicht sogar unter Umständen durch Eigenschwingungen. Diese interessante Periode dauert aber niemals lange, die Lösung des Exsudats macht in der Regel rasche Fortschritte und vernichtet mit der Gleichmässigkeit der Infiltration auch das Bronchialathmen. Da dieser Process gewöhnlich etwas verschiedenartig fortschreitet, so wird das Bronchialathmen zunächst nur noch an einzelnen Stellen seiner bisherigen Ausbreitung vernommen; mit der allgemeineren und immer vollständigeren Wiederzugänglichkeit der Alveolen und Bronchialenden für Luft jedoch schwindet es mehr und mehr und macht zunächst dem hauchenden, schliesslich dem vesiculären Athmen Platz. In dieser Zeit stellt sich auch häufig wieder Knistern ein, die Crepitatio redux der älteren Diagnostiker, das seither als pathognomonisches Zeichen der Pneumonie betrachtet wurde: es pflegt beim Uebergange des Hauchens in das normale Schlürfen zu beginnen und erst dann zu verschwinden, wenn das Vesiculärathmen vollständig ausgebildet ist. Seine Hörbarkeit erstreckt sich nicht selten über die folgenden ein bis zwei Wochen, jedenfalls also über eine viel längere Zeit als in der Entwicklungsperiode der Pneumonie; indessen kann es auch von kurzer Dauer sein und fehlt oft genug. Wenn vorhanden steigt es gewöhnlich rasch zu seinem Maximum an, verharrt auf demselben manchmal einige Tage, und verliert sich sodann langsamer als es gekommen. In der Regel existirt zu dieser Zeit nur echtes inspiratorisches Knistern; es kommt indessen dasselbe trockene Geräusch auch während der Exspiration sicher vor. Das inspiratorische Knistern entsteht bekanntlich dadurch, dass der zu den Alveolen wieder vordringende inspiratorische Luftstrom in zahlreichen feinsten Bronchien, deren Wandungen durch das zähe Exsudat mit einander verklebt sind, die Verklebungsflächen gleichzeitig von einander trennt; sein exspiratorisches Auftreten dürfte aber wohl dadurch bedingt sein, dass die während kräftiger Inspirationen in die Alveolen eingedrungene Luft in denselben, durch rasche Wiederverklebung der kaum getrennten Bronchialflächen, abgesperrt wird, und erst durch gewaltige Exspirationsstösse, welche eben das Knistern hervorrufen, wieder nach aussen gelangt. Eine solche rasche Wiederverklebung wird aber theils durch unkräftige Exspirationen ermöglicht, theils kann sie die Folge völliger Aufhebung der Athmung durch zufällige Verstopfung der Mündung eines Bronchiolus mittelst eines Schleimpfropfes sein, der aus benachbarten Gebieten dorthin geschleudert worden war. Exspiratorisches Knistern ist übrigens viel seltener als inspiratorisches und nur bei gewaltsamen Exspirationen vorhanden. Die letzten Reste des Knistern können bei älteren Kindern, ähnlich wie bei Erwachsenen, neben übrigens völlig wiederhergestellter Gesundheit vorkommen und also als

letztes Zeichen an die überstandene Pneumonie erinnern; sie finden sich dann nur bei einzelnen tiefen Inspirationen. Manche, wie z. B. E. Smith (V.-H. Jber. 1874. II. p. 840) wollen das Knistern nur an der Peripherie der Infiltration, nicht neben Bronchialathmen wahrgenommen haben.

Rasselgeräusche fehlen entschieden in vielen Fällen von croupöser Kinderpneumonie gänzlich und sind, wenn vorhanden, oft nur sog. trockene, seltener feuchte. Bemerkenswerth ist, dass die feuchten bei dem geringeren Durchmesser der Bronchien jedenfalls feiner oder, wie man gewöhnlich sagt, kleinblasiger als die in den entsprechenden Luftschallräumen bei Erwachsenen entstehenden sind, während feinstblasige Rasselgeräusche allerdings wegen Verstopfung der feinsten Bronchien auf dem Höhestadium der Pneumonie wenigstens fehlen müssen. Keinenfalls darf man einzig und allein wegen Anwesenheit ziemlich kleinblasiger Rasselgeräusche Bronchiolitis und katarrhalische Pneumonie statt der croupösen diagnosticiren. Sehr häufig entstehen die, welche man über den Lungen hört, gar nicht in dem kranken Lungenabschnitt, sondern in den oberen Luftwegen, und werden von hier aus auf jene fortgeleitet. Ueber Infiltrationen sind sie selbstverständlich von hellerem Klang als über normalem Lungengewebe, indessen reicht ihre Helligkeit nicht an die des »klingenden« Rasselns über Cavernen heran. In solchen Fällen, welche auf der Höhe der Krankheit durch feuchte Rasselgeräusche ausgezeichnet sind, hört man im Stadium der Resolution öfters ein feineres dumpfes in- und exspiratorisches Rasseln (Knisterrasseln), in der Regel neben gröberen Rasselgeräuschen.

Die artikulirte Stimme ist nur bei älteren Kindern zur Beurtheilung einer Pneumonie zu verwerthen, und auch hier nur in beschränkter Weise, theils weil sie meistens zu schwach ist (man entziehe daher das nicht auscultirende Ohr anderen Schallwahrnehmungen), theils desshalb, weil bei der leichteren Fortpflanzung laryngealer u. s. w. zumal durch Dyspnoe verstärkter Geräusche auf die oberen Lungenabschnitte schwer zu entscheiden ist, ob die Hörbarkeit der Stimme durch eine Infiltration bedingt beziehentlich erleichtert ist oder nicht. Auch aus dem durch das Schreien erzeugten Geräusch am Thorax lassen sich nur grobe Veränderungen erschliessen.

Ausnahmsweise sind dem Knistern sehr ähnliche, aber gröber, mehr knatternd klingende Reibungsgeräusche in der Reconvalescenz der Pneumonie zu hören. Sie sind natürlich Folge der die Pneumonie begleitenden Pleuritis. Ihre Dauer ist eine kurze.

Die Bedeutung der Palpation für die Kinderpneumonie ist keine grosse, wenigstens hinsichtlich des Stimmfremitus. Derselbe ist

beim Sprechen fast nur bei älteren Knaben mit genügend lauter und tiefer Stimme, und auch bei diesen weit mangelhafter als bei Erwachsenen nachweisbar; bei den Anderen verhindert Scheu und Schwäche die Wahrnehmbarkeit gänzlich. Allerdings sind beim Geschrei kleiner Kinder die Vibrationen am Thorax öfters zu fühlen, ihre Intensität ist aber meistens so minimal, dass schon deshalb, abgesehen von sonstigen Störungen, ein sicheres auf genaue Vergleichung beider Seiten basirtes Urtheil nur ausnahmsweise zu gewinnen ist. Im Allgemeinen sind die Vibrationen bei pneumonischen Kindern normal stark oder unbedeutend verschwächt oder auch (bei lautem tympanitischem Schall) etwas verstärkt, bedeutend verschwächt oder ganz aufgehoben bei Bronchialverstopfung und pleuritischem Exsudat. Vgl. Baas l. c. p. 298.

Valleix (l. c.) giebt an, dass ihm in einem sehr schwierigen Falle bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde trotz dessen Unruhe allein aus der Stimmvibration Aufschluss über Natur und Sitz des Leidens geworden sei, indem er deren Verstärkung über der hepatisirten Stelle deutlich wahrnahm. Nach Ziemssen (Pl. u. Pn. p. 238) ist dieselbe eines der werthvollsten Symptome zur Unterscheidung von Pneumonie und pleuritischem Exsudate; nach Vogel (l. c.) lässt sich durch sie „zur Noth" auch lobuläre Pneumonie erkennen (eine Erkenntniss, welche Mayr? — vd. Anm. zu V.'s Aufsatz l. c. p. 98 nicht gelungen ist).

Nicht unwichtig dagegen für die Praxis, unentbehrlich für eine wissenschaftliche Beobachtung ist die Inspection des Thorax. Eine Verminderung der Athembewegungen auf der kranken Seite wird bei ausgezeichneten Infiltrationen, zumal der Oberlappen, und bei heftiger Schmerzhaftigkeit nur selten vermisst werden. Dabei pflegt der Respirationstypus nur bei stärkerer Dyspnoe aus jedweder Ursache insofern abgeändert zu sein, als hierdurch eine Inanspruchnahme beziehentlich gesteigerte Thätigkeit der accessorischen Inspirationsmuskeln veranlasst wird. In diesem Falle bewirken auch bei älteren Kindern die gewaltsamen Zwerchfellcontractionen in Folge der Nachgiebigkeit der unteren Rippen und Rippenknorpel eine gürtelförmige Verengerung der Thoraxbasis mit Einziehungen der Intercostalräume jener Gegend, entsprechend der Insertionslinie der Zwerchfellfasern (Flankenschlagen). Es tritt dieser Muskel aber trotz solcher Einziehungen deutlich herab, die epigastrische und Oberbauchgegend treibt sich also deutlich vor, sinkt nicht ein wie bei Croup, an den sich Anfänger unter diesen Umständen häufig erinnert glauben.

Die Mensuration ergiebt bei ausgedehnteren Infiltrationen zumal der Unterlappen, rechts besonders in Verbindung mit Pneumonie des Mittellappens (Ziemssen) eine deutliche Zunahme des Thoraxumfanges wie Durchmessers. Mässige Infiltrationen zumal der Oberlap-

pen aber bedingen eine solche nicht, wegen der gleichzeitigen Retraction des benachbarten Gewebes. Indessen ist eine hinlänglich genaue Bestimmung fast nur bei älteren Kindern durchführbar, da sich jüngere einer dessfallsigen Untersuchung durch Widerspenstigkeit und Nichtverharren in schlaffer und gleichmässiger Haltung und Athmung zu entziehen pflegen. Vgl. Ephraimsohn, D. Klin. 1857. IX. p. 71.

Noch einige Worte über die vergleichende thermometrische Untersuchung beider Achselhöhlen bei einseitigen Entzündungen der Lunge.

Schon bei Friedleben (l. c. p. 169), der aber thermometrische Messungen noch nicht angestellt hat, liest man, dass die Haut der Seite der Pneumonie oder bei doppelseitiger Pneumonie die Haut des ganzen Thorax sich stets heisser anfühle als die der übrigen Körpertheile; übrigens sei das Phänomen nichts Neues und führe er es nur an, weil er es in allen Fällen bestätigt gefunden habe. Lépine (Gaz. méd. de Paris 1871 p. 440) macht nun gelegentlich einer Mittheilung von Landrieux, der diese Ansicht bestätigt, darauf aufmerksam, dass er sich schon 1868 (ibid. Nr. 36, 44) öfters vom Gegentheil überzeugt habe. Neuerdings veröffentlichte Wegscheider (Virch. Arch. 69 p. 178), dass sich bei Erwachsenen in der Regel auf der erkrankten Seite während des Höhestadiums ein geringes Plus ergebe.

Während die croupöse Pneumonie bei Erwachsenen in der Regel rein lobär verläuft, ist bei Kindern partielles Befallenwerden eines Lappens (nach den Erscheinungen glaubt man dann häufig eine centrale Pneumonie diagnosticiren zu sollen) und Uebergreifen der Pneumonie auf benachbarte Lungenabschnitte in vollkommener oder unvollkommener Weise eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Es kann daher nicht auffallen, wenn man bei ihnen die Zeichen einer unvollkommen entwickelten oder ganz rudimentären Pneumonie, wie beschränkten tympanitischen Schall oder leichte Dämpfung mit etwas trockenem Knistern oder Knisterrasseln oder Bronchialathmen, oder auch wohl nur ein beschränktes Hauchen oder bronchiales Exspirium ohne jede weitere Anomalie als einzigen Ausdruck der pneumonischen Erkrankung findet, oder wenn man den gleichen Zeichen in der Umgebung einer charakteristischen lobären Affektion begegnet. Manchmal bilden sich in solchen Fällen die Symptome dieser Hauptaffektion gegen den Schluss der Fieberwoche hin zurück, während die der rudimentären Affektion zunehmen und so der Anschein erzeugt wird, als ob die Pneumonie nach Art eines Wandererysipels sich auszubreiten beginne: indessen macht in der Regel die definitive Defervescenz früher oder später allen solchen Vermuthungen ein Ende.

Ebenso unbedeutende oder noch geringfügigere Affektionen von ganz beschränktem Umfange können in schweren Fällen schliesslich

auf der ursprünglich nichtafficirten Seite auftreten, mit oder ohne etwas gröberen Katarrh. Eine etwaige Weiterentwicklung wird durch die kritische Entscheidung des Fiebers abgeschnitten.

Die Rückbildung solcher abortiver Herde ist eine rapide und geht auf dieselbe Weise vor sich wie bei der Hauptaffektion.

Die Respirationsfrequenz steigt sofort mit dem Beginn der Krankheit und erreicht rasch eine bedeutende Höhe. Besonders beträchtlich ist sie bei den jüngeren Kindern, während ältere auch in dieser Beziehung mehr die Verhältnisse der Erwachsenen darbieten. Unter gleichen Verhältnissen können jene 70—80, diese 40 Athemzüge in der Minute darbieten.

Fünf in der verschiedensten Weise ineinander greifende und sich gegenseitig beeinflussende Momente sind es, welche die gesteigerte Respirationsfrequenz bewirken: das Fieber, die Verkleinerung der Athmungsfläche durch den örtlichen Process auf den Lungen, die weitere Erschwerung der Athmung durch mehr oder weniger zufällige consecutive Störungen, der Zustand des Nervensystems und endlich der des Herzmuskels. Mit der Temperatursteigerung steigt sofort auch die Zahl der Athemzüge, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob eine Affektion der Athemorgane vorhanden ist oder nicht, nur in Folge der Reizung des Respirationscentrums durch die höhere Eigenwärme. Heftig fiebernde Kinder mit gesunden Lungen können so eine beträchtlichere Respirationsfrequenz besitzen als Erwachsene mit einer umfangreichen Pneumonie; das Kind ist in dieser Beziehung weit erregbarer als der Mensch in den kräftigen Mannesjahren. Sehr deutlich ergiebt sich die Abhängigkeit der Respirations- von den Temperaturzahlen aus den Beobachtungen zur Zeit der Pseudokrisen im Verlaufe der Pneumonie, oder auch schon durch eine genaue Vergleichung der Remissions- und Exacerbationszeiten; am klarsten geht es aber daraus hervor, dass in der Regel am Schlusse der Krise, trotzdem der Umfang der Infiltration sich noch nicht im Mindesten verändert hat, mit der Temperatur auch die Respirationsfrequenz auf die Norm gesunken ist. Indessen wird dieser günstige Effekt der Defervescenz oft genug durch erhebliche weitere Störungen mehr oder weniger vereitelt. Solche Störungen können entweder schon vor der Pneumonie vorhanden gewesen sein, z. B. Anämie, chronische Affektionen der Lungen und des Herzens, oder, was der bei weitem häufigere Fall ist, sie haben sich erst während der Krankheitsdauer entwickelt und schon zur Zeit des Fiebers die Respirationsfrequenz bedeutend beeinflusst, wie Pleuritis, Bronchitis, übermässig heftige Brustschmerzen, Meteorismus. Durch diese theilweise complicatorischen Affektionen kann ebenso wie durch eine ungewöhnlich umfang-

reiche Infiltration die Respirationsfrequenz nicht nur auf dem Höhestadium des Fiebers zu einer ganz ausserordentlichen Höhe gesteigert, sondern auch Veranlassung gegeben werden, dass sie auch nach der Defervescenz eine Zeit lang auf einer beträchtlicheren Ziffer verharrt. In solchen schweren Fällen sind daher bei kleinen Kindern Respirationsziffern von 70—80, ja sogar bis 100 (Jurasz) in der Fieberperiode, 40—50 in der Zeit der Krise und gleich nachher, nichts Ungewöhnliches, während ältere Kinder unter denselben Verhältnissen etwa 15—25 Athemzüge weniger darbieten; erst die volle Reconvalescenz bringt die normalen Respirationszahlen. Verläuft die Pneumonie letal, so bleibt die Athemfrequenz jedenfalls eine beträchtlich hochgesteigerte, auch wenn die Temperatur einen Rückgang zeigen sollte, ja sie steigt sogar noch weiter bis auf 90—100 und mehr Züge. Indessen pflegen auch hier die enormen Ziffern, wie sie die katarrhalische Pneumonie bisweilen bietet, nicht erreicht zu werden, ausser etwa bei einem ungewöhnlichen Temperaturexcess.

Im Allgemeinen bleibt der Athmungstypus bei einfacher und einseitiger croupöser Pneumonie der normale, und ist nur insofern verändert, als die kranke Seite, ohne dass die Intercostalmuskeln über der afficirten Partie etwa gelähmt würden, weniger athmet; erst nach dem Hinzutreten eines weiteren die Kohlensäureausscheidung hemmenden Momentes (und dadurch hervorgerufener entschiedener Dyspnoe wie bei der Bronchopneumonie) verwandelt sich der Typus, insofern nunmehr die accessorischen Inspirationsmuskeln in Thätigkeit treten und gewöhnlich auch eine inspiratorische Hebung der Mm. levatores alae nasi, das sog. Nasenflügelathmen, eintritt. Meistentheils ist die Inspiration unter solchen Umständen oberflächlicher als in der Norm, und je mehr sie es ist, um so frequenter muss die Athmung werden. Weiterhin ist bei sehr ausgebreiteter Infiltration, complicatorischer Bronchitis oder Pleuritis, heftigen Brustschmerzen, auch die Exspiration öfters gedehnt, durchaus oder nur am Schlusse ächzend, stöhnend und kreischend, und nicht selten bedeutend länger als die oberflächliche Inspiration. Kommen nun aber noch heftiges Fieber (cf. Riegel, Athembewegungen; p. 138), sowie insbesondere schwere Cerebralsymptome hinzu, so bleibt es nicht bei einer Veränderung des Athmungstypus, sondern es kann auch der Rhythmus der Respiration verändert werden, und zwar wird er unregelmässig. Es geschieht dies theils dadurch, dass In- und Exspiration durch ungleiche kleine Stillstände während ihrer Dauer unterbrochen sind, theils durch ungleiche Pausen zwischen den einzelnen Athemzügen, theils durch beides zusammen. Selbstverständlich muss dies Alles zugleich einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Ziffer der Respirations-

frequenz ausüben. Unregelmässig und röchelnd im höchsten Maasse, sowie äusserst frequent wird die Athmung bei bevorstehendem letalem Ausgang der Pneumonie. Rehn (l. c. 1871) hat vom zweiten Tag vor dem Tode an sogar das eigenthümliche nach verschieden grossen vollständigen Pausen an- und abschwellende sog. Cheyne-Stokes'sche Athmen beobachtet; ebenso Bierbaum (l. c. p. 43), Jürgensen (l. c. p. 134) und Baas (l. c. p. 314). Dagegen wird die Respiration bei normaler Abwicklung des Processes, in der Zeit der Lösung der Pneumonie, nicht nur langsamer, sondern auch gleichmässiger, ruhiger und tiefer.

Kommen auch in der Regel gesteigerte Athmungsfrequenz und Gefühl der Dyspnoe zusammen vor, so sind doch beide nicht nothwendigerweise mit einander verbunden. Gerade bei Kindern sind Fälle nicht selten, wo letzteres in ungewöhnlichem Grade vorhanden ist, obwohl die Respirationsfrequenz entsprechend dem mässigen objektiven Befund nur unbedeutend gestiegen war, und umgekehrt. Ersteres ist insbesondere bei heftigen Brustschmerzen, das Letztere bei intensiven Störungen des Nervensystems, z. B. Sopor, Delirien u. s. w. der Fall. Die Symptome der Herzschwäche, welche ja auch vom bedeutendsten Einflusse auf die Funktionsfähigkeit des Nervensystems ist, verlaufen sehr gewöhnlich nicht nur mit beträchtlicher Athemfrequenz, sondern es pflegt dabei auch die Dyspnoe eine hochgradige zu sein. Die höheren Grade der Dyspnoe werden in der Regel von Cyanose, coupirter Sprache, starkem Nasenflügelathmen, ängstlichem Gesichtsausdruck, starken inspiratorischen Einziehungen der unteren Thoraxapertur begleitet; alle diese Erscheinungen lassen mit der Krise nach oder hören ganz auf.

Husten fehlt bei Kinderpneumonie nur ganz selten, am ehesten bei der cerebralen Form; keinenfalls entspricht seine Intensität dem Umfang der Infiltration. Gewöhnlich ist er schon vom Beginn der Krankheit an vorhanden, selten erscheint er erst nach einigen Tagen. im späteren Verlaufe und am Schlusse der Pneumonie wird er fast niemals vermisst. Er ist durch die Schmerzen, welche er hervorruft und steigert, eines ihrer lästigsten Symptome, ganz besonders auch für die kleinen Kinder, deren ausserordentliche Beschwerden sich fast nie durch lautes Geschrei, sondern durch Weinen und Wimmern, durch ängstliches Verziehen des Gesichtes bei den kurzen Hustenstössen zu erkennen geben. Der Schmerzen wegen ist er meist kurz, gewissermassen stossend, coupirt, und wird so viel als möglich unterdrückt, wenigstens in den ersten Tagen, später pflegt er leichter und lockerer zu sein. Im Anfang ist er gewöhnlich trocken; selbst wenn etwas Secret vorhanden ist, wird es doch selten nach oben befördert, weil das Kind die durch die Expektoration des zähen Schleimes hervorgerufenen heftigen Schmer-

zen scheut; häuft sich schliesslich aber eine grössere Menge Secret an, so können äusserst empfindliche Hustenparoxysmen eintreten, welche mit Würgen und Erbrechen enden; bei besonderer Zähigkeit und Reichlichkeit des Secrets kommen selbst Erstickungsanfälle vor. Schon während der Krise pflegt der Husten erheblich leichter und lockerer zu werden, einige Tage später seine Schmerzhaftigkeit vollkommen verloren zu haben, und im Anfang oder wenigstens im Verlaufe der dritten Krankheitswoche gänzlich zu verschwinden: dies wenigstens in den meisten Fällen, in denen die Heilung eine vollständige ist und eine chronische Störung sich nicht anschliesst. Endet die Pneumonie mit dem Tod, so kann der Husten bis zum Ende in quälendster Weise fortbestehen.

Auswurf fehlt bei der Pneumonie wie bei den anderen Affektionen der Respirationsorgane der Kinder in der Regel vollkommen, zweifelsohne nicht etwa deshalb, weil Nichts expektorirt, sondern weil alles Expektorirte verschluckt wird; indessen haben Barthez und Rilliet pneumonischen Auswurf niemals im Erbrochenen oder in den Stuhlgängen gefunden. Es sind fast nur grössere Kinder, welche Sputa zu Tage fördern, deren Beschaffenheit sich oft in keiner Weise von denen der Erwachsenen unterscheidet (cf. Damaschino p. 88); Hauner sah solche einmal bei einem 4j. Mädchen. Bei kleinen Kindern findet man eine derartige Expektoration selten als zufällige besonders durch Würgen und Erbrechen veranlasste Erscheinung. Nach meinen in dieser Beziehung spärlichen Beobachtungen kann ich einen geringeren Blutgehalt, also eine hellere Färbung der Sputa anerkennen, nicht aber zugeben, dass die Sputa jüngerer Pneumoniker, wie man hin und wieder liest, nur blutstreifig oder gänzlich blutfrei seien. Wenn solche expektorirt werden sollten, so dürften sie wohl stets einem complicirenden Catarrh der oberen Luftwege entstammen, nicht der Pneumonie angehören. Nur in der Reconvalescenz ist der Auswurf blutfrei und schleimigeitrig, gerade wie bei den Erwachsenen, immer vorausgesetzt, dass er wie früher nicht gänzlich fehlt.

Der Sitz der Brustschmerzen wird nur von älteren Kindern mit einiger Zuverlässigkeit und zwar in der Regel entsprechend der afficirten Lungenpartie angegeben, oder als Seitenschmerz bezeichnet. Von kleineren Kindern aber wird der Schmerz sehr gewöhnlich in die Oberbauchgegend oder den Leib überhaupt verlegt, bald mehr in die Mitte, bald auf die kranke Seite; es findet sich eine solche Angabe nicht nur beim Sitz der Infiltration an der Lungenbasis, sondern auch bei Pneumonie der Oberlappen. Vielleicht ist es öfter die Zerrung der Insertionsstellen der Bauchmuskeln bei heftigem Husten, welche die Schmerzen hervorruft, und weniger die Bewegung der entzündeten Par-

tieen bei der Inspiration; indessen mag auch Beides zusammen die Schmerzen bedingen (cf. Baas p. 282). Dass sie so oft von den Kleinen in den Bauch verlegt werden, ist zum Theil vielleicht auch die Folge davon, dass diese öfter im Leib als anderswo Schmerzen haben und sich so über den Sitz der Brustschmerzen täuschen. Jedenfalls muss sich der Kinderarzt dieser eigenthümlichen Erscheinung bewusst sein, und ebenso mag er des Umstandes gedenken, dass allzu kräftige Percussion eine Steigerung des Schmerzes herbeiführen kann.

Das Geschrei kleiner pneumonischer Kinder ist theils dieser Schmerzen, theils der Dyspnoe wegen nie laut und andauernd, sondern mehr ein kurz abgesetztes oft unterdrücktes Wimmern, Stöhnen und Aechzen, wie ja denn auch aus gleichem Grunde die Sprache der älteren Kranken coupirt ist. Es ist dies in hohem Grade charakteristisch und diagnostisch wichtig. Thränen erscheinen dabei erst beim Nachlass der Krankheit.

Die Lage der Kranken im Bett ist einigermassen verschieden. Immer kann man annehmen, dass diejenige gewählt wird, in der die Athmung am besten von Statten geht, in der die Dyspnoe am meisten erleichtert wird und der Husten am wenigsten genirt — wenn die Wahl irgend freisteht. Säuglinge und Wickelkinder liegen meist auf dem Rücken in gestreckter Lage. Aeltere Kinder liegen in der Regel unbeweglich auf der schmerzenden, meistens also der pneumonisch afficirten Seite, weil dieselbe in dieser Lage fixirt ist und sie so mit den gesunden Theilen am besten athmen können; die Wirbelsäule ist hierbei auf der gesunden Seite etwas convex. Nur wenn durch diese Seitenlage der Schmerz in Folge des Druckes gesteigert wird, ziehen sie die Lage auf der gesunden Seite oder die gerade Rückenlage vor. In letzterer Lage besonders pflegen sich die Kranken zu dehnen und zu strecken, sich mit dem Kopfe etwas in die Höhe zu richten und denselben nach hinten zu halten, auch die Hände über dem Kopf zusammenzuschlagen, um Luft zu bekommen. Auch kleinere Kinder liegen, wenn sie können, am liebsten in einer eigenthümlich gekrümmten Lage auf der Seite; alle fixiren dieselbe der Schmerzen wegen ganz besonders beim Husten mit den Händen und vermeiden ängstlich jede Bewegung. Kleine Kinder blicken ängstlich umher und scheuen jede Annäherung Fremder an ihr Bett, weil diese sie aus ihrer relativen Ruhe aufscheuchen möchten. Dabei sind ihre Mundwinkel schmerzlich nach abwärts verzogen, was dem Gesicht in Verbindung mit den weiten Nasenlöchern und den Bewegungen der Nasenflügel beim Athmen einen ganz eigenthümlichen Ausdruck verleiht.

In den von der Entzündung nicht ergriffenen Lungen-

abschnitten ist gewöhnlich irgendwelche Veränderung nicht nachweisbar. Bei beträchtlicher Anschwellung der infiltrirten Partie und grossem Umfang der Infiltration kann im benachbarten Lungengewebe durch Compression ein tympanitischer oder mässig gedämpfter Percussionsschall und verschwächtes Vesiculärathmen hervorgebracht werden, zumal wenn ein mässiger Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle stattgefunden hat. Die Symptome der Compression sind ganz besonders über den oberen Lappen deutlich, wenn die unteren stark verdichtet sind; Compression der unteren Lappen durch die infiltrirten oberen findet sich seltener. Natürlich können nur in der Nähe der Infiltration gelegene Lungenabschnitte comprimirt werden. Eine anderweitige Gelegenheit zu Compression gesunder Lungenpartieen ist nach meinen Erfahrungen auch bei Kindern durch reichliche pericardiale Ergüsse gegeben; dieselben comprimiren wesentlich den linken unteren Lappen. Ueber völlig intaktem Gewebe, zumal auf der der Infiltration entgegengesetzten Seite, hört man häufig ein schärferes Athemgeräusch als in der Norm, selten schwache katarrhalische Erscheinungen.

Ob auch bei croupöser Pneumonie in Folge des Respirationshindernisses und besonders bei heftigem Geschrei, also vielleicht in der Reconvalescenz, allgemeines Hautemphysem durch Lungenzerreissung entstehen könne, wie Roger, Guillot und Ozanam (Canst. Jber. 1853 IV. p. 301 und 1854 IV. p. 253) für akute Brustaffektionen angeben, ist mir nicht bekannt.

Die Schleimhaut der oberen Luftwege ist bei croupöser Pneumonie nicht oder nur nach Art eines leichten oberflächlichen Katarrhs afficirt; mitunter besteht etwas Heiserkeit. Diese Störungen geben sich durch grobe Rasselgeräusche und Husten zu erkennen, erstere schwinden gewöhnlich rasch. Nicht selten zeigen Kinder im Anfang etwas Nasenbluten.

Circulationsorgane. Die Herzaktion ist bei der Pneumonie wie bei anderen fieberhaften Krankheiten gesteigert, zumal im Anfang und bei hohem Fieber, so lange die Herzkraft intakt ist. In schweren Fällen, insbesondere bei doppelseitiger Pneumonie, kann es zu einer mässigen Ausdehnung des rechten Ventrikels kommen. Die Auscultation ergiebt gewöhnlich reine Töne, seltener ein leichtes Hauchen neben den ersten Ventrikeltönen, zumal links; eine deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltons wird nicht wahrgenommen.

Wichtiger sind die Erscheinungen von den Gefässen. Während der intensiven Initialsymptome ist der Arterienpuls öfters eine kurze Zeit hindurch klein und härtlich, gewinnt aber nach Erreichung der constanten Temperatur des Höhestadiums auch bei jungen Kindern sofort an Völle, ohne übrigens jemals eine solche Spannung (Celerität)

zu zeigen wie beim Erwachsenen. Auch deutlicher Dicrotismus, den man nach der Temperaturhöhe zu urtheilen in der Zeit der Abnahme der Spannung vielleicht erwarten dürfte, erscheint nur selten. Nach mehrtägigem heftigem Fieber verliert der Puls in der Regel an Härte und zeigt manchmal sogar trotz ziemlich hochgradiger Temperatursteigerung eine entschiedene Weichheit, insbesondere kurz vor der Krise, so dass man bei charakteristischem Hervortreten dieser Eigenthümlichkeit die baldige Entfieberung vorausbestimmen kann. Noch weicher pflegt er dann während und nach der Krise zu sein; öfter ist er in dieser Periode sogar abnorm klein und schwach, besonders wenn die Eigenwärme zu Collapstemperaturen hinabgesunken ist. In der Nähe des Todes wird der Puls immer kleiner und schliesslich fadenförmig. Entsprechend der hochgesteigerten Temperatur ist die Pulsfrequenz ebenfalls eine sehr beträchtliche, zumal bei jüngeren Kindern. Aeltere haben bei hochfebriler Temperatur 120—140 Schläge, jüngere nicht leicht unter 160, und sehr gewöhnlich zeigen unter diesen Verhältnissen die allerjüngsten, unter 1—2 Jahren, 170—180, ja bis 200 Schläge in der Minute. So lange die Herzkraft intakt ist und besondere die Pulsfrequenz in eigenthümlicher Weise beeinflussende Momente fehlen, steigt und sinkt dieselbe mit der Temperatur, so dass die Differenz zwischen Exacerbation und Remission etwa 10—20 Schläge betragen kann. Eine abnorm niedrige, d. h. normale oder nahezu normale Pulsfrequenz neben hochgesteigerter Temperatur, wie z. B. beim Typhus, kommt bei Pneumonie zumal kleiner Kinder nicht leicht vor.

Das eben Gesagte ist jedoch nicht so zu verstehen, dass man die thermometrische Untersuchung durch die Zählung der Pulsfrequenz zu ersetzen und durch letztere allein diejenige Sicherheit in der Beurtheilung des Falles zu erlangen im Stande wäre, wie sie durch jene gewonnen wird. Schon die ausserordentliche psychische Erregbarkeit des Kindes, unter deren Einfluss nicht selten mit dem Anblick des sich mit ihm beschäftigenden Arztes die Pulsfrequenz erheblich steigen kann, hindert eine besondere Berücksichtigung der letzteren. Wäre man also auch mit den individuellen Ursachen der Pulszahlen eines Kindes genau vertraut, so würde dennoch die Verwerthung der Pulsfrequenz statt der Temperatur nicht möglich sein. Nur die Bestimmung der Eigenwärme lässt ein sicheres Urtheil über die Höhe des Fiebers gewinnen; der vorsichtige Therapeut wird sie daher in allen, auch in den leichten Fällen vornehmen, und in schweren ist sie ganz unerlässlich.

In schweren Fällen pflegt die Pulsfrequenz beträchtlicher gesteigert zu sein, als in leichteren mit der gleichen Temperaturhöhe. Die bevorstehende Defervescenz giebt sich manchmal nicht nur durch den Verlust der Härte des Pulses, sondern auch durch eine präparatorische Abnahme seiner Frequenz zu erkennen. Jedenfalls sinkt dieselbe mit

der kritischen Beendigung des Fiebers bis auf die normalen Pulszahlen des betreffenden Kindes, also je nach dem Alter auf 90—110 Schläge, selten — und dies ist eine auch sonst, z. B. bei Icterus, hervortretende Eigenthümlichkeit des Kindes — wesentlich tiefer. Im Allgemeinen folgen die Pulszahlen auch hier der Temperatur: bleibt diese hochnormal, so sind auch jene wesentlich höher als in der Nähe der Collapswerthe. Indessen pflegen ausgesprochene Collapse, auch solche mit niedriger Eigenwärme, eine beträchtliche Pulsfrequenz zu zeigen, und zwar neben elender Beschaffenheit der Einzelschläge. Auch in der Pseudokrise der Fieberacme pflegt die Pulsfrequenz minder zu fallen als in der wahren Krise, und zwar bei gleichen Temperaturwerthen. Neue Steigerungen der Temperatur nach der Krise bedingen manchmal unverhältnissmässige Steigerungen der Pulsfrequenz. Gegen den Tod hin pflegt dieselbe zu steigen, und zwar mitunter in recht erheblicher und auffälliger Weise, fast ganz ohne Rücksicht auf die Temperaturschwankungen. Anderemal bleibt indessen die Pulsfrequenz bis wenige Stunden vor dem Tod im bisherigen normalen Verhältniss zur Temperaturhöhe. Selbstverständlich muss bei der beträchtlichen Steigerung der Respirationsfrequenz und der minder beträchtlichen der Pulsfrequenz das normale Verhältniss beider (1 : 4,5) abgeändert werden. Im Allgemeinen entspricht der Steigerung der einen eine verhältnissmässig gleichartige auch der anderen von beiden: jüngere Kinder und schwere Fälle zeigen für beide höhere Ziffern als ältere Kinder und leichte Fälle. Leichte Irregularität des Pulses wird bei einzelnen pneumonischen Kindern, die im Normalzustande solche nicht zeigten, auf dem Höhestadium beobachtet, zumal bei hochgradiger Dyspnoe. Häufiger und ausgesprochener pflegt dieselbe während und besonders nach der Defervescenz zu sein; Henoch (Beitr. 1868. p. 166) fand sie hier einige Tage lang bei einem 4j. Knaben nur beim Aufsitzen, nicht aber in der Rückenlage. Sie verschwindet mit dem Schlusse der Reconvalescenz.

Geringe Cyanose ist häufig, starke selten, und zwar nur bei sehr umfänglichen Infiltrationen. Ausnahmsweise sind dann auch die Venenstämme am Halse so ausgedehnt, dass man respiratorische Bewegungen und Undulation an ihnen erkennt. In solchen Fällen findet sich wohl auch Oedem der unteren Extremitäten.

Verdauungsorgane. Magen und Darm. Die Appetitlosigkeit ist bei Kindern, zumal kleinen und in schweren Fällen überhaupt, gar nicht selten eine absolute über das gewöhnliche Maass des Fiebers weit hinausreichende. So nothwendig es auch erscheinen muss, dem beinahe erschöpften schwer fiebernden Organismus etwas Nahrung zuzuführen, alle Versuche der besorgten Eltern misslingen. Zuweilen mag

dies Folge der Furcht vor Verschlucken und dem sich daran anschliessenden schmerzhaften Husten, zuweilen Folge der Dyspnoe sein, die continuirlich auch den Mund zum Athemholen zu brauchen zwingt und ihn so dem Kaugeschäft entzieht; allein nicht selten werden auch flüssige Nahrungsmittel, wie Milch, Eiwasser, selbst verdünnter Wein energisch und beharrlich zurückgewiesen, während der Durst durch reines Wasser reichlich gestillt wird. Es besteht dann ein entschiedener Magen- und Darmkatarrh (Lebert [Brustkkh. I. p. 673] und Jürgensen fanden bei Erwachsenen öfter auch Hämorrhagie der Scheimhaut und des submucösen Gewebes; vgl. Barthez u. Rilliet l. c. I. p. 588), eine Steigerung der bei Fieber constanten Erkrankung der Verdauungsorgane. Seltener bleibt der Appetit gut (Steiner l. c. 82. p. 34; Baas l. c. p. 292).

Erbrechen ist im Anfange der Kinderpneumonie zumal bei kleinen Kindern, eine sehr gewöhnliche durch centrale Vagusreizung veranlasste Erscheinung und fördert, wenn intensiv und häufig, nicht nur Mageninhalt, sondern oft genug auch Galle nach aussen, setzt sich aber nur ausnahmsweise in eine spätere Zeit fort. Wenn es in dieser auftritt und nicht etwa durch expektorirende und andere Medikamente oder schädliche Ingesta, wie sie kranke Kinder häufig erhalten, bedingt wird, ist seine Ursache bald der eben erwähnte Magenkatarrh, bald heftiger Husten und die mühsame unter Würgen stattfindende Expektoration des zähen Secrets, bald endlich Hirnreizung, wie vorzugsweise in den überhaupt durch schwere Nervensymptome ausgezeichneten Fällen.

Magen- und Leibweh werden häufig geklagt. Zum Theil sind die betreffenden Schmerzen falsch gedeutete Brustschmerzen, zum Theil aber gewiss durch die Störung der Bauchorgane bedingt.

Die Stuhlentleerung ist öfter eine träge und verlangt therapeutische Regelung. Gar nicht selten aber bestehen auch bei grösseren, öfter bei kleinen Kindern, und zwar besonders in der durch beträchtlichere Intestinalaffektion überhaupt ausgezeichneten Form der Pneumonie, spontane mässige Diarrhöen. Die Entleerungen sind gallenarm und schleimig.

Mund- und Rachenhöhle zeigen öfters geringe katarrhalische Reizung und selbst Schlingbeschwerden sind mitunter vorhanden. Bei kleinen Kindern besonders kommt es leicht zur Soorentwicklung, wenn die mit geschwollenen Papillen bedeckte, an den Rändern rothe, in der Mitte stark belegte Zunge und die Mundhöhle überhaupt nicht rein gehalten werden; auch Foetor ex ore kann auf diese Weise entstehen. Bei der verminderten Speichelsecretion zeigt die Mundschleimhaut hier wie in allen schweren Krankheiten eine grosse Neigung zum Austrock-

nen; der Durst ist meist bedeutend. Säuglingen ist durch die trockene Zunge das Saugen sehr erschwert.

Die Leber ist bei Kinderpneumonie meist nicht anders afficirt, als dass sie in schweren Fällen durch Stauung etwas anschwillt. Die Galle ist hell, Icterus selten und sein Verlauf ein milder.

Das Pancreas pflegt keine Veränderungen zu zeigen.

Die Milz, im Sectionsfalle nicht selten unerheblich vergrössert, ist in gleicher Weise afficirt auch im Leben mitunter nachweisbar, sofern ihre genaue Untersuchung überhaupt möglich ist.

Nervensystem. Schwere Nervensymptome können bei Pneumonie unter verschiedenen Verhältnissen auftreten.

Zunächst erscheint sehr gewöhnlich, wenigstens bei kleinen Kindern, im Anfang der Pneumonie neben einer rapiden Steigerung der Eigenwärme ein eklamptischer Anfall von verschiedener Dauer, mit und ohne Erbrechen, mit oder ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit. Er dürfte Theilerscheinung eines allgemeinen Arterienkrampfes sein und wiederholt sich nur selten. Aehnliche Zufälle folgen auf Pseudokrisen.

Sodann führt wie in jeder anderen fieberhaften Krankheit auch bei der Kinderpneumonie die genügend hoch gesteigerte Eigenwärme Nervensymptome herbei. Da Affektionen der Oberlappen mit stärkerem Fieber zu verlaufen pflegen als solche der Unterlappen, so sind es besonders erstere, welche von Nervensymptomen begleitet sind. Kopfweh, Schwindel (das Kind glaubt zu fallen und hält sich fest), Ohnmachtsanfälle beim Aufrichten, Lichtscheu, Sinnesstörungen, Reizbarkeit und Zanksucht, oder mässige Apathie, Schlaflosigkeit, Unruhe, Aufschreien, leichte Delirien sind die Folgen verhältnissmässig mässigen aber anhaltenden Fiebers, während sich starkes durch andauernde Störungen des Bewusstseins, stärkste Aufregung, lebhafte Delirien und Hallucinationen, Fluchtversuche, ja wirkliche maniakalische Anfälle, beschränkte Muskelkrämpfe (Auge, Nacken, Arme, Zähneknirschen) oder allgemeine Convulsionen, soporöse Zustände, ja wirkliches Coma mit unwillkürlichen Entleerungen oder Harnretention zu erkennen giebt. Es mag sein, dass unter solchen Umständen bei derartigen Zufällen auch Circulationsstörungen im Hirn und Kohlensäurenarkose mit concurriren; der Beweis aber für die wesentliche Abhängigkeit solcher Symptome von der hochgradigen Steigerung der Eigenwärme liegt in dem Effekt energischer Wärmeentziehungen und den Beobachtungen bei spontanem raschem Absinken der Temperatur: mit dem Aufhören des hochfebrilen Zustandes hören die Nervensymptome meistentheils sofort auf. Vor dem spontanen Absinken können sie bei einer hochfebrilen Perturbatio critica noch recht hochgradig entwickelt sein.

Da indessen die Störung der Funktion, welche das Fieber bewirkt, zunächst durch eine materielle Veränderung des Gewebes veranlasst sein dürfte, so kann es nicht auffallen, wenn in einzelnen Fällen motorische, sensible, sensorische und psychische Anomalieen von grösserer oder geringerer Bedeutung, längerer oder kürzerer Dauer an dasselbe sich anschliessen. Ich habe auch nach schweren Kinderpneumonieen wiederholt solche Störungen beobachtet; wenn sie nach anderen Krankheiten (Scharlach, Typhus) öfter sich finden, so werden wir die Ursache hiervon mit Recht in der längeren Dauer des hochfebrilen Zustandes bei denselben suchen dürfen. Ueber das Vorkommen von Kinderlähmung nach Pneumonie vgl. Leyden, Klin. d. Rückenmarkskkh. II. p. 564. Reflexlähmung nach ihr sah Sinkler.

Auch das rasche Verschwinden des pneumonischen Fiebers kann zu leichten oder auch vorübergehend Besorgniss erweckenden Alterationen der Hirnfunktion bei Kindern Anlass geben, wenn schon ich einen maniakalischen Anfall, wie er im Anschluss an die Defervescenz bei Erwachsenen mitunter auftritt, noch nicht beobachtet habe. Nächste Ursache der Störung dürfte die durch die Krankheit (mittelst Fieber, Inanition, Blut- und Säfteverlusten) herbeigeführte Erschöpfung, charakterisirt durch subnormale Temperatur, Herzschwäche und Hirnanämie sein; schwere Nervensymptome brauchen im Verlaufe der febrilen Periode nicht bestanden zu haben.

Thore (l c.) beobachtete einen 5jährigen Knaben, dessen Pneumonie sich rasch gebessert hatte. Bald nach der Krise ward er jedoch Nachts durch heftige Gesichts- und Gehörshallucinationen ausserordentlich aufgeregt: er sah Ratten und Katzen, Personen, die durch die Mauern drangen, um ihn mitzunehmen, und andere Schreckbilder. Auf 0,03 Extr. opii ziemlich ruhiger Tag, doch brachte die nächste Nacht neue jedoch weniger intensive Erscheinungen gleicher Art. Nunmehr ungestörte Genesung.

Die hochfebrile Temperatursteigerung, eine besondere Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems und eine eigenthümliche individuelle Disposition mögen auch in den meisten der sogenannten »Gehirnpneumonieen« der Kinder Veranlassung zu den schweren nervösen Störungen bei denselben sein. In anderen Fällen aber ist die Ursache derselben in wirklichen anatomischen Veränderungen der Centralorgane, wie eitriger Meningitis, Encephalitis u. s. w. zu suchen. Steiner machte in dieser Beziehung auch auf Otitis interna aufmerksam und hob hervor, dass die Hirnsymptome öfter als reflektirte aufzufassen sein möchten. Jürgensen konnte Insolation als Ursache derselben anschuldigen, eine Erfahrung, die recht gut zu der häufigen armenärztlichen Beobachtung stimmt, nach welcher bei fiebernden Kindern die nervösen Störungen

weichen oder sich wenigstens vermindern, nachdem der Kopf der Einwirkung der strahlenden Wärme eines Ofens entzogen und dem Kranken der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung erleichtert worden ist. Vielleicht hat es sich hier um eine aktive Hirnhyperämie gehandelt. Eine ältere von Hüttenbrenner von Neuem acceptirte Ansicht erklärt dieselbe bei Pn. lob. sup. durch Compression der grossen Körpervenenstämme von Seiten des Exsudats. In anderen mag der noch hypothetische Infektionszustand, auch Acetonämie (Kaulich), in Frage kommen. Endlich bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen die Nervensymptome mit dem erst zu später Zeit erfolgenden Nachweisbarwerden der Lokalaffektion trotz Fortdauer des unter Umständen beträchtlichen Fiebers sofort verschwinden oder wenigstens sehr wesentlich sich ermässigen. Es ist dies insbesondere bei Affektionen der Oberlappen der Fall. Die Hirnsymptome erhalten hier den Charakter intensiver Prodromalerscheinungen eines ungewöhnlich spät auftretenden und manchmal auch ungewöhnlich schwach entwickelten Lokalprocesses.

Sinnesorgane. Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Hyperästhesie und Anästhesie des Gehörsinns wie der Haut, Störungen des Geruchsinns dürfte in vielen Fällen rein centralen, nicht peripheren Ursprungs sein, und die gewöhnliche Störung des Geschmacksinns nur der Affektion der Verdauungsorgane ihre Genese verdanken. Indessen kommen auch seltene Fälle von Pneumonie vor, in welchen zu den verschiedensten Zeiten des Verlaufes anatomische Veränderungen der Sinnesorgane sich kenntlich machen.

Auge. Nach Seidel's (l. c.) Bericht zeigte ein 13jähriger Knabe schon am ersten Krankheitstage seiner Pneumonia sinistra superior Amblyopie und erblickte insbesondere alle Gegenstände bunt gerändert. Die Untersuchung ergab die Pupillen sehr weit, den Opticus beiderseits namentlich in der Mitte geröthet, von der Netzhaut nicht scharf abgegrenzt, die ganze Retina florartig getrübt, die Arterien schwach, die Venen sehr stark gefüllt. Alle diese Veränderungen bildeten sich im Laufe der nächsten 4—5 Wochen vollständig zurück. Uebrigens hatte schon Sichel (Schm. Jb. 114 p. 233) ähnliche Fälle bei Erwachsenen beobachtet und die Sehstörung auf Stauung des Blutes im Gehirn durch behinderte Entleerung der Vena cava superior und consecutive Alteration des Opticusursprungs zurückgeführt. Auch Hirnanämie und gleichzeitige arterielle Anämie der Retina können transitorische Sehstörungen, zumal in der Reconvalescenz bewirken (Gräfe, Henoch laut Steiner's Compendium). — Mitunter findet sich, auch ohne complicirende Hirnaffektion, Ungleichheit der Pupillen (Rogue, J. f. Khkde N. F. V. p.453).

Ohr. Steiner (Jbch. f. Khkde. N. F. II.) beobachtete 16 Fälle, in welchen den schweren Cerebralsymptomen bei Spitzenpneumonie (und zwar Erbrechen, einem Wechsel von Somnolenz und Unruhe, Delirien, Kopfweh, getrübtem oder aufgehobenem Bewusstsein) eine eitrige Otitis

zu Grunde lag und diese Symptome mit dem Eintritt eines eitrigen Ohrenflusses regelmässig verschwanden. Er referirt, dass ihm Streckeisen schon 1863 zwei Knochenpräparate dieser Art demonstrirt und ihn auf diesen Gegenstand aufmerksam gemacht habe. Seine Fälle betrafen zumeist Kinder im Alter von 5—10 Jahren, welche früher niemals an Ohrenentzündung gelitten hatten, auch nicht scrofulös, sondern kräftig und gesund waren. Die Otitis war 10mal einseitig, besonders rechts (entsprechend der Thatsache, dass auch die Spitzenpneumonie öfter rechts als links vorkommt), 6mal doppelseitig; sie heilte nicht immer gut ab, sondern ward mehrmals chronisch und führte zu Schwerhörigkeit und selbst zu Caries des Schläfenbeins. Steiner hält die Pneumonie wie die Otitis für Coëffekte ein und derselben Ursache, der Erkältung.

Nase. Des im Laufe der ersten Woche öfter erscheinenden bald initialen bald pro- oder epikritischen oder kritischen Nasenblutens ist bereits gedacht worden. Etwas Secretion der im Anfang des Fiebers ohne Complication meist trockenen Nase wird man um die Zeit der Defervescenz selten vermissen, öfter stellt sich in dieser Zeit auch Niesen ein.

Haut. Die Haut nimmt in verschiedener Weise am pneumonischen Processe Antheil.

Im Beginne der Krankheit zeigt sich oft eine ganz auffällige Blässe der gesammten Haut, zumal im Gesicht, mit oder ohne Convulsionen; bei nachfolgender starker Temperatursteigerung wird nicht selten, gewissermassen als Reaktionserscheinung auf diese durch Arterienkrampf entstandene Blässe ein verbreitetes oder circumscriptes und auf einzelne Körpertheile (Arm, Brust, Ohren u. s. w.) beschränktes Erythem von kurzer Dauer beobachtet. Bekanntlich kommt ein solches auch häufig bei Kindern vor, die trotz heftigen Fiebers in dicke Federbetten eingehüllt wurden. Barthez und Rilliet sahen manchmal statt eines Erythems isolirte über die Oberfläche des Körpers zerstreute grössere Flecke, die eine Verwechslung mit Masern möglich machten.

Im Verlaufe der Pneumonie findet sich recht häufig eine umschriebene Wangenröthe, bald auf beiden, bald nur auf der einen Wange, jedoch nicht so regelmässig auf der Seite der Infiltration, dass man bestimmte durch die Nerven vermittelte Beziehungen zwischen beiden Affektionen vermuthen müsste. Vielleicht ist sie öfter nur einfache Folge der Seitenlage. Ferner erscheint mitunter ein oder mehrere Tage lang, in letzterem Falle bis zur Krise anhaltend und fortwährend sich erneuernd, ein Erythem oder ein Roseola- und Urticariaausschlag, ausnahmsweise auch eine Eruption von Pemphigus (Jürgensen, Jurasz, Vf.), von Bläschen, von Acne (bei älteren Kindern), von Purpura (Luzsinsky l. c. 32. p. 261). Jürgensen (l. c. p. 120) sah einmal unter den ungünstigsten Wohnungsverhältnissen multiple circumscripte Hautgangrän. Weit häufiger als derartige Affektionen sind die Herpeseruptionen, obgleich dieses Exanthem bei Kinderpneu-

monie nach meinen Beobachtungen wenigstens entschieden nicht so häufig wie bei pneumonischen Erwachsenen vorkommt (vgl. Leonhardi l. c. p. 383). Dies ist auffällig, wenn man die beträchtliche Häufigkeit des Herpes im kindlichen Lebensalter überhaupt bedenkt. Uebrigens ist der Herpes bei älteren Kindern öfter als bei jüngeren vorhanden. Er erscheint gewöhnlich in zerstreuten grösseren oder kleineren Gruppen in der Mundgegend, besonders am Saume des Rothen, oder auch in einiger Entfernung davon auf der Lippenhaut; sodann an den Nasenöffnungen, dem Septum und auf dem Nasenrücken, an den Augenlidern und Ohren, sowie schliesslich an jeder beliebigen Stelle des Gesichtes; hie und da sieht man sogar eine rudimentäre ähnliche Affektion am Gaumen und an sonstigen Theilen der Mundhöhle. Interessant ist sein Vorkommen als symptomatisches Exanthem bei Pneumonie auch an anderen Körperstellen, z. B. der Glutäalgegend, dem After, den Extremitäten; insbesondere fand ich ihn wiederholt am After, und zwar u. a. hier bei verschiedenen Anfällen desselben Kindes. Er erscheint in der Regel doppelseitig und, wenn einseitig, ganz ohne Rücksicht auf die Seite der Pneumonie, vom ersten oder wenigstens zweiten Tage an bis zum Schlusse des Fiebers, nur selten gelangt er erst nach der Krise zum Ausbruch. Nach den Erfahrungen bei Erwachsenen bevorzugt er die leichteren (günstig verlaufenden) Fälle; für Kinder fehlt eine genaue Statistik, doch glaube ich nach einem ungefähren Ueberschlag nicht, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen schweren und leichten Fällen zu constatiren sein wird. Zoster sah ich nie die Pneumonie compliciren. Cyanotische Hautfärbung ist in schweren Fällen eine gewöhnliche Erscheinung, dagegen scheint Icterus selten bei pneumonischen Kindern vorzukommen.

Während der kritischen Periode besonders kommt es zu heftigen Schweissen und in deren Folge wohl auch hie und da einmal zu Miliariaeruptionen, nach ihr erscheint mitunter Furunculosis und verbreitete Acne, selten Herpes.

Vor dem letalen Ausgang können unter dem Einflusse beträchtlicher Ueberfüllung der Hautvenen Ekchymosen und Purpuraflecke beobachtet werden (West, J. f. Kkh. 11. p. 117).

Harnorgane. Die Nieren zeigen im Sectionsfall venöse Hyperämie zumal bei Thoraxdifformitäten; Schwellung der Rinde und fettigkörnige Degeneration der Harnkanälchenepithelien sind eine nicht seltene Erscheinung und finden sich, nach den Symptomen zu urtheilen, auch in genesenden Fällen öfters. Nierenkelche, Ureteren, Harnblase sind nur ganz selten afficirt.

Der Harn ist spärlich, dunkel, von hohem specifischem Gewicht

(1020—1030), stark sauer. Er lässt häufig, besonders in der Zeit der Defervescenz, ein Sediment von saurem harnsaurem Natron, das bekannte ziegelmehlartig gefärbte Sedimentum lateritium, fallen, was sich nach Scheube (Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 204) durch seinen reichlichen Gehalt an Harnsäure wie an Säure überhaupt erklärt. Die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile sind dieselben wie bei Erwachsenen: Harnstoff, Harnsäure, Kali sind vermehrt, Phosphorsäure (Zülzer, Charité Ann. 1874. I. p. 683), Natron und Chlor vermindert. Die Menge der Chloride scheint mir nach vielfachen Proben (ohne Controle durch genaue Analysen) bei Kindern nicht so beträchtlich wie bei Erwachsenen abzunehmen, obgleich eine bedeutende Abnahme unverkennbar ist. Geringe Mengen Eiweiss und einzelne Cylinder mit intakten oder degenerirten Epithelien und Blutzellen werden auf der Höhe des Fiebers in schweren Fällen nicht selten ausgeschieden, aber nur ausnahmsweise sind die Zeichen der Nephritis parenchymatosa Beweise für einen intensiven Process in den Nieren.

Complicationen. Die wichtigsten Complicationen der croupösen Pneumonie sind Pleuritis, Bronchitis, Pericarditis, Meningitis, Magendarmkatarrh nebst Folgen, Nephritis.

Die Pleuritis, jederzeit bei Pneumonie vorhanden, darf dann als Complication betrachtet werden, wenn sie besondere Symptome verursacht und dadurch den Verlauf der Pneumonie wesentlich ändert. Es ist dies ziemlich häufig der Fall und geschieht insbesondere dann, wenn sich, unter Ausbreitung der Entzündung vom betheiligten Theil der Pulmonalpleura auf die gesammte Pleura, auch ihr Costalblatt, ein reichliches Exsudat in der Pleurahöhle ansammelt. Meistens ist dasselbe serofibrinöser, selten eitriger Natur. Bei doppelseitiger Pneumonie kann es ein- oder doppelseitig auftreten, bei einseitiger auch auf der pneumoniefreien Seite erscheinen. Nachweisbar ist es ausser in diesem letzteren Falle selbstverständlich am besten bei Pneumonie der Oberlappen, weil es dann, bisherige Integrität der Pleurahöhle und genügende Reichlichkeit vorausgesetzt, unterhalb der Infiltration sich ansammeln und eine besondere Dämpfung bewirken muss, die erst bei beträchtlicherem Umfange sich mit der pneumonischen Dämpfung vereinigt; ich weiss nicht, warum diese von Traube (Ges. Abhandl. II. p. 252) erörterte Thatsache vielfach als besondere Eigenthümlichkeit der Oberlappenpneumonie vermerkt wird. Bei Infiltration des Unterlappens modificirt das Pleuraexsudat nur den Symptomencomplex der Pneumonie und ist, wenn wie gewöhnlich nicht besonders reichlich, nicht ganz leicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Es vermehrt die Dämpfung und verwischt die Grenzlinie zwischen den beiden Lappen

der Lunge, vermindert die Stimmvibration, fixirt die kranke Seite bei der Athmung in höherem Grade, bewirkt bei genügender Grösse Verdrängungssymptome, wie sie der einfachen Pneumonie nicht zukommen, verschwächt aber zumal bei kleinen Kindern das bis zur Basis hörbar bleibende Bronchialathmen in der Regel nur wenig; dabei sind die Brustschmerzen meist intensiver und jedenfalls von längerer Dauer, die Dyspnoe stärker, die Sprache coupirter, das Geschrei kläglicher. Die Zeichen des pleuritischen Ergusses erscheinen in der Regel erst nach mehrtägigem Bestehen der Pneumonie, mitunter nehmen sie in gleichem Maasse zu, wie die der Pneumonie abnehmen und treten so allmählich in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Im Allgemeinen richtet sich der Verlauf der durch Pleuritis complicirten Pneumonie auch bei Kindern darnach, welche von beiden Affektionen die überwiegende geworden ist. Ueberwiegt die Pneumonie (Pleuropneumonie) und bildet sich das pneumonische Exsudat in normaler Weise zurück, was in der Regel durch die Pleuritis nicht verhindert wird, so erscheint die kritische Defervescenz zur gehörigen Zeit und in gehöriger Weise, und es beginnt nach ihr die Resorption der Produkte beider Affektionen; vielleicht erinnern allein Reibungsgeräusche in der Reconvalescenzperiode an die dagewesene Complication. Gewinnt aber diese die Oberhand (Pneumopleuritis), so kann sich ein mehrfaches Verhalten einstellen. Entweder steigt das Fieber sehr bedeutend und führt theils direkt, theils durch die unter solchen Umständen sich sehr intensiv entwickelnde Localaffektion, zunächst in Folge besonders mangelhafter Decarbonisation des Blutes und Herzschwäche, unerwartet rasch zum Tode. Oder es ermässigt sich das Fieber nach kurzer Dauer eines hochfebrilen Zustandes auf den bei einfacher Pleuritis gewöhnlichen Grad, dauert in solcher Stärke noch eine verschieden lange Zeit hindurch fort und verschwindet erst allmählich unter Resorption des Exsudates, während mittlerweile auch die Pneumonie unvermerkt zur Abheilung gelangt war. Jedenfalls ist in diesem Falle die Genesung eine langsame und schwierige. Endlich kann der weitere Verlauf auch durch die verschiedenartigen anderen Ausgänge der Pneumonie wie der Pleuritis (Empyem, Pneumothorax, Durchbruch des Eiters in die Lunge mit den weiteren Folgen eines Lungenabscesses, interstitielle Bindegewebswucherungen in der Lunge nebst Folgen u. s. w.), sowie durch den Eintritt der an Verkäsung und unvollständige Resorption des pleuritischen Exsudates sich anschliessenden Krankheitszustände (Phthisis, Miliartuberkulose) ein sehr verschiedenartiger sein.

Verstopfung der kleinsten Bronchien mit solidem (Damaschino p. 17), also nicht hohlem, fibrinösem Exsudat bei erhaltenem

Epithel gehört zu den normalen anatomischen Veränderungen bei croupöser Pneumonie; allenfalls sind die kleineren Bronchien etwas geröthet, während die Hauptbronchien und oberen Luftwege ganz oder fast ganz frei bleiben. Es darf daher nur eine Affektion dieser und eine intensivere Entzündung der Bronchiolen mit Absonderung eines gewöhnlichen oder eitrigen Exsudats als Complication betrachtet werden. Sie giebt sich durch heftigeren Husten, verschiedenartige Rasselgeräusche und grössere Athmungsbeschwerden, als sie die einfache croupöse Pneumonie begleiten, zu erkennen. Ganz selten setzt sich die fibrinöse Exsudation bis in die grossen Bronchien des afficirten Lungenstückes fort und verstopft ihr Lumen mehr oder weniger vollständig, was, nebenbei gesagt, nicht etwa als Complication der Pneumonie mit idiopathischer fibrinöser Bronchitis aufzufassen ist (vgl. Grancher, Gaz. méd. de Paris 1878. p. 46). In den meisten Fällen complicirender Bronchitis handelt es sich nur um einen einfachen aber verbreiteten und auch auf die gesunden Lungenabschnitte ausgedehnten katarrhalischen Process und können bei demselben auch Luftröhre und Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen werden. Dann entstehen je nach der Intensität des lokalen Processes mehr oder weniger ernste Beschwerden, insbesondere die bekannten Folgen der Bronchiolitis, mit Einschluss der Bronchopneumonie (cf. Henoch, Berl. kl. Wschr. 1866. p. 112), oder die Zeichen der Larynxstenose u. s. w., Perichondritis laryngea (s. Gerhardt l. c. 3. Aufl. p. 357), und es kann so sogar der Tod unter äusserster Dyspnoe und Stauungssymptomen von Seiten der verschiedensten Organe herbeigeführt werden. Durch geringfügige Bronchitis wird der typische Verlauf der croupösen Pneumonie nicht oder kaum ein wenig, durch intensive Processe aber jedenfalls verändert: das Fieber wird mehr ein remittirendes, die Krise bleibt aus oder ist nur unvollkommen, die Resorption des Exsudates findet nur partiell statt, es kommt zu weiteren Complicationen von Seiten anderer Organe und schliessen sich gern Nachkrankheiten an. Leichte acute prodromale und initiale Bronchitiden können während der Ausbildung und des Verlaufes der Pneumonie unvermerkt zur Heilung gelangen, so dass über vollkommen infiltrirten Partieen, die vorher reichliche Rasselgeräusche gezeigt hatten, reines Bronchialathmen zu vernehmen ist.

Selten zeigt sich im Verlaufe der Pneumonie Hämoptoë, wie dies Schütz (D. Ztschr. f. pr. Med. 1874. I. p. 258) bei einem 5j. Knaben in stärkerem Maasse sah; das Kind starb.

Von den Herzaffektionen dürfte Pericarditis, zur neben stärkerer Pleuritis, öfter als Complication der Kinderpneumonie vorkommen, als sie durch die Untersuchung entdeckt wird.

nauem Auscultiren hört man nicht selten ganz leichte schabende Geräusche, die indessen bei Abwesenheit aller anderen Zeichen für jetzt wie für später nur mehr den Verdacht auf Pericarditis zu begründen vermögen. In intensiven Fällen findet man ein deutliches Reibungsgeräusch oder eine entsprechend ausgedehnte Dämpfung, stärkere Füllung der Halsvenen und deutliche Cyanose, der Puls ist kleiner und etwas irregulär, die Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit stärker. Pericarditis kann schon in den ersten Tagen der Pneumonie ohne Rücksicht auf deren Sitz auftreten und modificirt deren Krankheitsbild, wenn sie mässig bleibt, nicht; intensivere Affektionen aber verhindern eine rasche und vollständige Defervescenz und führen leicht weitere Complicationen herbei. In Fällen, die aus irgendwelchem Grunde, besonders durch Pleuritis, in früher Krankheitsperiode tödtlich verlaufen, ist sie ein nicht seltener Sectionsbefund; das Exsudat ist dabei gewöhnlich sehr reichlich, serofibrinös oder eitrig. Bei Eintritt der Genesung wird entweder die vollkommene Norm wiederhergestellt, oder es kommt zu partieller Verwachsung beider Blätter oder zur gänzlichen Obliteration des Herzbeutels mit ihren dauernden Folgen für die Circulation. Endocarditis ist bei kindlichen Pneumonikern nur selten, meistens neben Pericarditis, vorhanden; sie kündigt sich durch die gewöhnlichen Zeichen an und modificirt den Verlauf der Pneumonie je nach ihrer Form und Intensität in verschiedenartiger Weise, z. B. durch Embolieen. Auch Myocarditis kommt, und zwar unter den gleichen Verhältnissen, selten vor. Dagegen sind Structuranomalieen der Muskelfasern des Herzens in tödtlichen Fällen eine ziemlich häufige Erscheinung, und dürfte sich aus den Symptomen der Herzschwäche neben Modificationen der Töne die Annahme ihrer Anwesenheit auch in genesenden Fällen rechtfertigen lassen.

Unter den Complicationen von Seiten des Nervensystems sind die häufigsten die Hyperämieen des Hirns und der Hirnhäute; sie sind theils alleinige Erkrankung, theils mit anderweitigen Affektionen derselben Theile, als Oedem der Hirnhäute, intrameningealen Extravasaten, sowie capillären Apoplexieen des Hirns verbunden. Allerdings dürften öfters diese Blutüberfüllungen nicht viel mehr als eine aus den letzten Stunden des Lebens herrührende Stauungserscheinung sein, keinenfalls sind indessen alle Fälle auf diese Weise zu beurtheilen. Insbesondere wird man gewiss nicht oft irren, wenn man bei geringeren Graden einzelner Symptome, als deren anatomische Grundlage man schliesslich in den schwersten tödtlichen Fällen Meningitis entdeckt, in minder schweren und genesenden Fällen und zumal im Anfang der schweren Hirnsymptome, das Vorstadium der Meningitis, die arterielle

Hyperämie des Schädelinhaltes und ihre unmittelbarsten Folgen, anzunehmen sich berechtigt glaubt. Dabei verkenne ich natürlicherweise nicht, dass diese Symptome theilweise eine grosse Aehnlichkeit und sogar völlige Uebereinstimmung mit denjenigen früher (p. 653) aufgeführten besitzen können, welche Folge hochgesteigerter Eigenwärme sind — eine Genese, die möglicherweise dadurch leicht erkannt werden kann, dass diese Erscheinungen verschwinden, wenn die Temperatur während des Verlaufes der Pneumonie aus irgendwelchem Grunde sich bedeutend erniedrigt. Uebrigens können auch beide Momente, Fieber wie örtliche Entzündung, an der Entstehung der Hirnsymptome betheiligt sein und die letztere daher von demjenigen gänzlich übersehen werden, der auf die febrile Genese ein gar zu grosses Gewicht legt. Die Zeichen der Hirnhyperämie stellen sich vorzugsweise bei Affektionen der Oberlappen und zwar bald im Beginn der Erkrankung ein, oder kurze Zeit darnach, oder erst einige Tage später, nachdem die Infiltration entschieden nachweisbar geworden ist, oder sich vollständig hergestellt hat. Man hat in diesen letzteren Fällen gemeint, dass ein Druck des durch die Infiltration angeschwollenen Lungenspitzenabschnittes auf die grossen Venen in der oberen Thoraxapertur an der Entstehung der Hirnstörung mitbetheiligt sein möchte; von anderer Seite (Laveran) wird auf Veränderungen im Gebiete des Halssympathikus, die auf ähnliche Weise hervorgerufen sein möchten, aufmerksam gemacht. Nicht selten schwinden in genesenden Fällen die betreffenden Hirnsymptome in der Nähe der Krise oder mit derselben, und bleibt mit Ausnahme des Umstandes, dass die Defervescenz etwas verzögert wird, der typische Verlauf der Pneumonie ungestört. In tödtlichen Fällen kann eine Hirnhyperämie das aus anderen Ursachen nicht abzuwendende Ende beschleunigen, auch ohne dass es zur Entwicklung einer Meningitis kommt; bei intensiver Entwicklung führt sie sogar den Tod direkt herbei (cf. Gerhardt, Lehrb. d. Kdrkkh. 1861. p. 207).

Meningitis kann in dreierlei Formen zur croupösen Pneumonie hinzutreten: als einfache entzündliche Meningitis, als infektiöse Cerebrospinalmeningitis, endlich als granulöse Basilarmeningitis.

Die erstere Form ist eine Folge der gesteigerten Hyperämie des Schädelinhaltes und erscheint daher bei ähnlichem Verlaufe nur etwas später als diese. Das Exsudat, bei kleinen Kindern meist eiteriger, selten, wie mehr bei älteren, hämorrhagischer oder seröser Natur, ist auf der Convexität wie der Basis vorhanden, auf ersterer insbesondere neben den Gefässen und zwischen den Gyris abgelagert; öfter, zumal bei Kindern mit nicht geschlossenem Schädel, ist ein Erguss in d[ie] Seitenventrikel vorhanden. Auch besteht mitunter Hirnsinusthrom[bose]

bose; selten sind die Spinalmeningen mit afficirt. Die Entwicklung der Hyperämie zur Entzündung kündigt sich in der Regel durch weit intensivere Symptome an, als sie der einfachen akuten Congestion zukommen. Solche meningitische Symptome sind intensives Kopfweh, bei kleinen Kindern eintöniges Wimmern und Aechzen und zeitweiliges lautes Aufschreien, schmerzhafter Gesichtsausdruck, Hyperästhesie gegen Sinnesempfindungen aller Art und schliesslich Sinneslähmung, Nackenstarre, Trismus, paralytischer und spastischer Strabismus, fixe Parallelstellung der Bulbi, ungleiche, besonders ungleich erweiterte Pupillen, die ophthalmoskopischen Zeichen einer Neuritis optica und Retinitis, auch serös-eitrige Infiltration des Orbitalzellgewebes und Exophthalmus, Chorioiditis und Iritis, mehr oder weniger verbreitete Facialislähmung und Facialiskrampf, Tremor, Zähneknirschen, selbst verbreitete convulsivische Anfälle, Parese und Paralyse der Schlingmuskeln, schwerste Schlaflosigkeit und Aufregung mit Hallucinationen und Delirien heftigster Art bis zu äusserster Apathie, Betäubung und Coma, im Anfange heftiges Erbrechen, Irregularität und Verlangsamung von Puls und Respiration bei Fortdauer hohen Fiebers, Retentio urinae und hartnäckige Verstopfung bei eingesunkenem Leib, ja selbst verschiedenartige Steifigkeit des Rumpfes, Hemi- und Paraparesen; die letzteren Erscheinungen besonders dann, wenn die Entzündung auf die Spinalmeningen übergreift. Insbesondere sprechen die intensiveren peripherischen Reizungs- und die Lähmungssymptome, die Erscheinungen des Hirndrucks, sowie der abnorme Augenspiegelbefund für allgemeine Meningitis der Basis wie der Convexität, zumal bei niedriger Eigenwärme, während psychische Symptome allein in Verbindung mit hoher Temperatur die Möglichkeit einer rein febrilen Genese nicht völlig ausschliessen. Hier ist indessen zu bedenken, dass auch bei jungen Kindern mit offenen Fontanellen und nichtverwachsenen Schädelknochen der Verlauf nur durch schwere psychische Symptome ausgezeichnet sein kann, abgerechnet etwa reflektorisch erregte Krampfanfälle und sonstige motorische Reizungssymptome von geringerer Bedeutung, die wie Verdrehen der Augen, lokale Zuckungen u. s. w. auch auf unbedeutende Veranlassungen hin bei Gesunden oder an leichtesten Störungen Leidenden vorkommen. Ja Mauthner (J. f. Kkh. 20. p. 268) verlor sogar einmal ein 5monatliches Kind an rechtseitiger Pleuropneumonie, welches, trotzdem »im Leben nichts von Hirnzufällen zu beobachten gewesen war«, über beiden Hemisphären eine »pseudomembranöse lauchgrüne Exsudatschichte« zeigte. Abgesehen von diesen Fällen beherrschen die complicatorischen meningitischen Erscheinungen in der Regel das gesammte Krankheitsbild der Pneumonie und führen rasch bei jed-

weder Ausbildung derselben zum Tode; je zarter das Kind, um so schneller erscheint der finale Collaps.

In dem grossen Epidemiezuge, den die Cerebrospinalmeningitis im Anfange der sechziger Jahre begann, ist sie auch als Complication der croupösen Pneumonie aufgetreten, allerdings im Allgemeinen ziemlich selten, indessen befiel sie auffälligerweise an manchen Orten, wie z. B. in Erlangen nach den Mittheilungen von Immermann und Heller sowie Maurer, mit eigenthümlicher Vorliebe gerade die pneumonischen Kranken. Die Affektion erscheint in der Regel nicht gleich am Anfang, sondern erst nach verschieden langem und wenigstens mehrtägigem Verlaufe der Pneumonie, und zwar in möglicherweise ganz normalen Fällen. Die bis dahin unruhigen Kinder werden mit ihrem Eintritt immer ruhiger und apathischer, somnolenter und schliesslich comatös; sie athmen weniger frequent, aber irregulär; gleichzeitig oder bald darauf kommen heftige klonische, seltener tonische, allgemeine oder auf eine Körperseite oder nur einzelne Theile beschränkte Krämpfe von verschiedener Dauer, Intensität und Localisation, und wiederholen sich in verschiedener Häufigkeit bis zum Tode. Bei Kindern mit noch nicht geschlossener Fontanelle pflegt dieselbe gespannt, zum Theil hochgradig gespannt zu sein, entsprechend dem massenhaften serös-eitrigen Exsudat an der gesammten Peripherie des Hirns, beziehentlich in den Ventrikeln. Unter hochgradiger Steigerung der Körperwärme kommt es wohl ausnahmslos zum letalen Ausgang, gewöhnlich nach zwei bis drei Tagen, seltener rascher oder langsamer.

In seltenen Fällen, bei schwächlichen Kindern insbesondere phthisischer Abstammung, entsteht wohl auch im Verlaufe der croupösen Pneumonie die langsamer aber ebenso sicher zum Tode führende granulirte Meningitis, theils isolirt, theils als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose. Ihr Verlauf hat nichts Eigenthümliches (vgl. den Fall von Seur, J. f. Kkh. 57. p. 351).

Von den Complicationen der Verdauungsorgane müssen diejenigen katarrhalischen und andersartigen Affektionen ausgenommen werden, welche in früherer Zeit, als man den Pneumonikern Mercur sowie schleimhautreizende Medikamente (Brechweinstein u. a.) in grossen Mengen verabreichen zu müssen glaubte, künstlich erzeugt wurden.

Bei kleinen Kindern beginnen öfters im unmittelbaren Anschluss an die Initialerscheinungen der Pneumonie oder entstehen bald nachher die Symptome eines Magendarmkatarrhs, reichliches anhaltendes Erbrechen mit Diarrhoe und Leibschmerzen, und werden unter Umständen so intensiv, dass sie sogar die Lungenaffektion zu maskiren, d[...] Fiebergang zu verändern und die Defervescenz hinauszuschieben

mögen; auch sind kleine Kinder durch diese Affektion in hohem Grade gefährdet und können ihr sogar bei mässiger Intensität der Pneumonie erliegen.

Von Leberaffektionen kommt fast nur die Stauungshyperämie mit ihren unter Umständen beträchtlichen Folgen als Complication der Pneumonie vor; sie giebt sich nicht immer allein durch ihre örtlichen direkten Zeichen, sondern mitunter auch durch eine stärkere als blos minimale Gelbfärbung der Conjunctiva wie der Haut zu erkennen. Dieses Verhalten findet nicht nur bei älteren Kindern, sondern auch bei Säuglingen statt, wie Steiner (Comp. 1872. p. 171) berichtet. Etwas Anderes scheint Steffen (Klin. d. Kdrkkh. I. p. 200) gesehen zu haben, der im Beginne der »Cerebralpneumonie« eines 9j. Knaben, welche im linken unteren Lappen in sonst regelmässiger Weise verlief, deutliche Erscheinungen von »intensiver Leberhyperämie« beobachtete. Entschiedener Icterus, immer nur Folge eines gleichzeitigen Katarrhs des Ausführungsganges der Galle, ist jedenfalls eine nicht allzu häufige Complication der Kinderpneumonie und selten — eine bei der Häufigkeit der Magendarmaffektionen ziemlich auffallende Erscheinung — von grösserer Intensität. Uebrigens pflegt er von Nerven- und anderen schweren Symptomen, wie öfters bei Erwachsenen, nicht begleitet und ohne Einfluss auf die Dauer der Pneumonie zu sein. Eine Pulsverlangsamung wird er hier ebenso wenig herbeiführen, als er dies bei einfachem Erscheinen im Kindesalter, mit Ausnahme etwa der ältesten Kinder, thut.

Obgleich parenchymatöse Nephritis im Verlaufe der croupösen Pneumonie ziemlich oft auftritt, und zwar als Folge andauernd hochgesteigerter Eigenwärme, so ist sie doch nur selten als Complication zu betrachten, insofern besondere Krankheitssymptome ausser den bei der Untersuchung des Harnes sich ergebenden in der Regel wenig intensiven Krankheitszeichen (Harnkanälchenkatarrh) gewöhnlich fehlen. Uebrigens werden leichte Schmerzen in der Nierengegend der heftigen Brustschmerzen und des ungenügenden Localisationsvermögens der Kinder wegen gewiss oft übersehen. Einfache geringfügige Albuminurie hat meistentheils keine besondere Bedeutung; sie ist Folge der Stauungshyperämie der Nieren, welche während des Verlaufes der Pneumonie entsteht. Nur bei sehr reichlicher Albuminurie oder entschiedener Hämaturie muss die Nephritis als Complication aufgefasst werden; etwaige hydropische Erscheinungen, in der Regel leichtester Art, dürfen dann gewiss auch mit Recht als ihre Folge gelten. Bei excessiver Intensität der Nephritis können der typische Verlauf der Pneumonie und ihre Fieberverhältnisse gestört werden. Es ist wünschens-

werth, dass besonders bei epidemischem Auftreten der Pneumonie dieser Affektion mehr Beachtung geschenkt werde, als bisher, wie denn überhaupt die epidemischen Pneumonieen ganz besonders durch die Häufigkeit ihrer Complicationen ein sehr interessantes und zum eingehenden Studium geeignetes Kapitel abgeben dürften.

Als Complicationen von Seiten der Haut dürften zum Theil schon die p. 656 genannten Affektionen betrachtet werden, welche dort aufgeführt sind, weil sie sich innerhalb des regelmässigen Verlaufes der Pneumonie zu entwickeln pflegen. Von sonstigen Affektionen ist das Anasarka hervorzuheben, welches, in gleichem Maasse einflusslos wie obige Hautleiden, bei anämischen Kindern während der febrilen Periode an verschiedenen Körpertheilen (Gesicht, untere Extremitäten u. s. w.), ohne jedwede Zeichen von Nierenerkrankung sich entwickeln kann, und in der Periode der Aderlässe wegen Pneumonie häufiger war als jetzt. Eine seltene Complication — bei Disponirten vielleicht durch starke Congestionsröthe der Wangen veranlasst – ist Gesichtserysipel; es verzögert sein Erscheinen während der febrilen Periode der Pneumonie die Defervescenz.

Von den Affektionen der Sinnesorgane, die gewiss auch als Complicationen gelten dürfen, habe ich das Nöthige schon oben (p. 655) gesagt. Ich erwähne hier nur im Anschluss an eine neueste Mittheilung von Schreiber (D. Arch. f. klin. Med. 1878. XXI. 1. p. 56), dass schon Jäger die für Pneumonie nicht charakteristische Stauungshyperämie des Auges gesehen hat.

In eigenthümlicher Weise kann Malariainfektion den pneumonischen Process compliciren, insofern die Infiltration gerade während der Anfälle, welche gewöhnlich schwer sind, erheblich zunimmt. Da mir Beobachtungen über den Verlauf solcher Fälle bei Kindern nicht zu Gebote stehen, so verweise ich des Näheren wegen auf Griesinger, Infektionskkh. 2. Aufl. p. 54 und Hertz, Ziemss. Path. II. 2. 2. Aufl. p. 818; es ist indessen fraglich, ob derartige Lungenentzündungen croupöser Natur sind. Diejenigen mit Malaria complicirten Pneumonieen, welche Bohn (Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 138) beobachtete, für deren croupöse Natur aber freilich beim Mangel von Sectionsfällen auch nicht vollkommene Garantie geleistet werden kann, waren »von vornherein physikalisch klare Entzündungen der Lunge, welche entweder von Anfang an im typischen, täglichen oder tertianen, Wechsel aller Erscheinungen verliefen, oder bei welchen sich derselbe erst im weiteren Verlaufe in auffälliger Weise bemerklich machte. »Der Anfall begann mit Frost und war durch starke Steigerung der Hitze, Aufregung, vermehrte Dyspnoe, quälenden Hustenreiz und Seitenstiche, blutigen

Auswurf ausgezeichnet, von welchen Erscheinungen die meisten vorher sehr gemindert oder zum Theil schon verschwunden waren; ein reichlicher Schweiss machte oft den Beschluss. Die physikalischen Zeichen an der Lunge erhielten sich im Gleichen während des Anfalles, oder die Dämpfung erschien stärker und das Bronchialathmen vollkommener. Niemals sah B. einen tödtlichen Ausgang, und fand einigemal bestätigt, was Wunderlich angiebt, dass die Anfälle nach zwei bis drei Paroxysmen spontan schwächer geworden waren und der intermittirende Charakter sich von selbst verwischte. Meistens war diese Wahrnehmung durch eine frühzeitige Verabfolgung von Chinin verhindert. So stellte sich Intermittens und Pneumonie meistens als einfache Complication dar, und es blieb nur zweifelhaft, welche von beiden Erkrankungen die hinzugetretene war. Andremal schien die Pneumonie unter dem Einflusse des en- und epidemischen Wechselfiebers einen inter- oder remittirenden Verlauf einzuschlagen, wie solcher in Sumpfgegenden oder zur Zeit ausgedehnter Wechselfieberepidemieen auch vielen anderen Krankheiten eigen zu sein pflegt.

Die Erwähnung andersartiger Complicationen dürfte nur von Werth für die Pneumonie der Erwachsenen, nicht der Kinder sein; wenigstens finde ich an den betreffenden Orten nicht ausdrücklich der Kinder gedacht. Ich übergehe sie daher ebenso wie die ganz zufälligen Affektionen, die hin und wieder einmal eine Complication bildeten.

Recidive. Unter einem Recidiv der croupösen Pneumonie verstehe ich jede neue croupös-pneumonische Affektion, welche beginnt, bevor die erste Pneumonie ihren gesetzmässigen Abschluss gefunden hat. Es darf also ein Recidiv nur da angenommen werden, wo die Rückbildung des vorhergegangenen wesentlichen Krankheitsprocesses vollkommen sichergestellt ist. Dies ist aber dann der Fall, wenn nicht nur unzweideutige akustische Zeichen die begonnen habende Resorption anzeigen, sondern auch eine vollständige Entfieberung stattgefunden und mindestens so lange angehalten hat, dass eine Pseudokrise ausgeschlossen ist. Indessen ist auf die vorherige Entfieberung nur bei normalem Krankheitsverlauf besonderes Gewicht zu legen und dieselbe in solchen Fällen weniger zu betonen, deren febriles Stadium einzig und allein durch eine hinzugetretene Complication übermässig verlängert wird, während sich die ursprüngliche Affektion in entschiedener Rückbildung befindet. War daher dieselbe noch gar nicht in die Rückbildungsperiode eingetreten, als die neue Affektion begann, so handelt es sich nicht um ein Recidiv, sondern, je nach den Umständen, um eine saccadirt fortschreitende, gewöhnlich mehrlappige, oder auch wohl um eine intermittirende Pneumonie; existiren zur Zeit der neuen Affektion ir-

gendwelche wesentliche Krankheitserscheinungen von der vorhergegangenen Störung nicht mehr, so ist eine neue primäre Pneumonie vorhanden; hat aber endlich die Rückbildung der Entzündungsreste einen anomalen Verlauf genommen, bei welchem niemals eine vollständige Wiederherstellung des früheren Gesundheitszustandes zu erwarten steht, und erfolgt nunmehr eine neue Entzündung, so ist diese ebenfalls als ein neuer Anfall der croupösen Pneumonie, jedoch secundärer Natur, zu betrachten. Der Willkür bei Beantwortung der Frage, ob etwas Recidiv sei oder nicht, dürfte also nach der obigen Definition und Auseinandersetzung nur ein sehr geringer Spielraum verbleiben, nämlich nur insofern, als weder der Anfang der Rückbildung eines gesetzten Exsudats noch der Anfang einer etwaigen anomalen Umwandlung desselben, weil beide ja nur nach klinischen Momenten beurtheilt werden können, eine vollkommen scharfe Zeitbestimmung erlauben, und ferner bei nur geringer Abweichung der Dauer der intercurrenten Temperatursenkung von der Dauer einer Pseudokrise die Annahme einer solchen nicht immer gänzlich ausgeschlossen erscheinen könnte.

Nach dieser strengen Anschauung vom Recidiv der croupösen Pneumonie sind derartige Affektionen eine entschieden seltene Erscheinung. Binz (Beob. zur inn. Klin. p. 131) ist der Einzige, der, soweit ich die pädiatrische Literatur durchgesehen habe, eine solche Beobachtung veröffentlicht hat; übrigens besteht auch hier noch ein geringer Verdacht dafür, dass es sich nur um eine ungewöhnlich rasch der ersten folgende neue Affektion gehandelt habe. Der Fall ist um so interessanter, als es sich um eine binnen 14 Tagen zweimal in derselben Lungenpartie, dem rechten unteren Lappen, recidivirende Pneumonie handelte; sie betraf einen 3j. Knaben, der vollständig genas. Die analoge Beobachtung machte Jürgensen (Ziemss. Hdbch V. 2. Aufl. p. 154) bei einem Erwachsenen.

Aehnliche Fälle berichteten und nannten zum Theil Recidiv: Friedleben (Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 175), Wittich (l. c. p. 87), Henoch (Berl. kl. Wschr. 1866 p. 114 und Beitr. z. Khkde. 1868 p. 168), Tordeus (l. c.). Es sind Fälle, in denen der zweite Anfall so kurze Zeit nach dem ersten auftritt, dass theilweise wenigstens die Reconvalescenz unmöglich schon abgeschlossen sein und der alte Kräftezustand sich noch nicht wiederhergestellt haben konnte. Indessen ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass sich die lokalen Veränderungen beim Erscheinen des zweiten Anfalles vollständig resorbirt hatten, ja zum Theil ist dies ausdrücklich bemerkt: es handelte sich also nicht um ein eigentliches Recidiv im obigen Sinne, sondern um einen ganz kurze Zeit nach dem ersten erschienenen neuen Anfall. Immerhin ist dessen so baldiges Auftreten interessant genug, um die Veröffentlichung der Fälle zu rechtfertigen. Die zweite Affektion betraf im Fall von Tordeus die gleiche,

bei Henoch und Wittich eine andere Lungenpartie als die zuerst befallene, und verlief unter den gewöhnlichen Symptomen günstig.

Ausgänge. In den allermeisten Fällen endet die primäre croupöse Kinderpneumonie in vollkommene Genesung, und zwar gewöhnlich innerhalb zwei bis vier Wochen, von denen der vierte bis dritte Theil auf die febrile Periode fällt, während schwerste Pneumonieen die doppelte Zeit zur Heilung beanspruchen können. Verhältnissmässig selten wird durch einen sehr protrahirten Verlauf der Verdacht der Entwicklung von Nachkrankheiten erregt. Insbesondere sind es von nichtcomplicirten Affektionen mitunter Pneumonieen der Oberlappen, welche sich durch eine zweiwöchentliche und längere Fieberdauer auszeichnen können, trotzdem aber innerhalb der nächsten Wochen, also weit langsamer als gewöhnlich, vollkommen verschwinden. Vgl. Buhl, Mittheil. aus d. path. Instit. zu Münch. Stuttg. 1878. p. 182. Complicationen verlängern die Krankheitsdauer meistentheils beträchtlich.

Der tödtliche Ausgang erfolgt zu sehr verschiedenen Zeiten. Allerdings kann er auch bei bis dahin ganz gesunden und nicht etwa nur den jüngsten Kindern durch allzu bedeutende Ausdehnung der Pneumonie und schwere Complicationen sehr rasch, schon innerhalb des ersten Krankheitstages (Friedleben, Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 176) herbeigeführt werden, indessen tritt er in der Regel erst in der zweiten oder selbst der dritten Woche ein; ja er kann unter den gleich nachher anzuführenden Verhältnissen noch weit später beobachtet werden. Seine nächsten Veranlassungen sind Herzinsufficienz und Kohlensäureintoxication, beziehentlich schwerste Störungen des Nervensystems.

Verzögert sich die Defervescenz, ohne dass die Krankheit dem letalen Ende zustrebt und ohne dass sich mittlerweile Complicationen eingestellt haben, oder entsteht im Anschluss an eine krisisartige Temperaturabnahme sofort eine neue Temperatursteigerung, so kommen die selteneren Ausgänge der croupösen Pneumonie in Frage.

Zunächst der Abscess. Charakteristische Merkmale für denselben ergeben sich nur ausnahmsweise durch die Kennzeichen der Höhlen im Lungengewebe; meistentheils beweisen die akustischen Phänomene nur das Verharren einer sehr dichten Infiltration in demselben Entwicklungsgrade wie zur Zeit der Hepatisation. Direkt kann daher der Lungenabscess, im Falle seines Durchbruches in die Bronchien, nur durch die Untersuchung des Auswurfs nachgewiesen werden, welche bekanntlich leider bei Kindern, zumal den kleinen, selten möglich ist. Insbesondere wäre auf plötzliches Erscheinen grösserer Eitermassen von normalem oder fauligem und süsslich-fadem Geruch (Senator, Ctrlztg. 1877. 77) mit makro- oder mikroskopischen Parenchymfetzen oder wenigstens

elastischen Fasern zu achten, wie sie durch rasche Entleerungen eines umfangreichen Abscesses in die Bronchien hervorgerufen zu werden pflegen.

Henoch (Berl. kl. Wschr. 1877. 31. p. 454) sah Lungenabscess bei einem 7jährigen Kind trotz der am 7. Tage eingetretenen Krise sich entwickeln; es kam von Neuem hohes Fieber mit hektischem Charakter und erst vier Wochen später die Entleerung einer enormen Eitermenge, damit aber schnelle und vollständige Genesung. Nach Mayr (Jbch. f. Khkde. 1862. V. Beil. p. 25) wurde der Lungenabscess nur bei grösseren Kindern nach lange bestehenden umschriebenen Hepatisationen gefunden; Duguet und Damaschino (l. c. p. 15) beobachteten ihn bei einem dreijährigen Kinde; indessen sind diese wie die Angaben anderer Autoren, z. B. Möller's (l. c. p. 376) zu wenig genau, als dass jeder Zweifel, ob wirklich croupöse Pneumonie in Abscedirung überging, gehoben wäre.

Da mir also die genaueren einschlägigen Verhältnisse für die Kinderpneumonie zu wenig studirt erscheinen, so verweise ich in Betreff der Einzelheiten auf die in dieser Beziehung bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen (vgl. Leyden, Volkm. Sammlg. klin. Vortr. 114), von denen sie sich kaum unterscheiden dürften.

Nicht immer bricht der Abscess nach den Bronchien durch, was, die seltenere Verkreidung ausgenommen, immerhin das Günstigste ist, sondern es kann der Eiter auch in die Pleurahöhle gelangen und Empyem, Pneumothorax u. s. w., ja schliesslich eine Thoraxfistel bedingen, oder er perforirt ins Pericardium mit dem Ausgang in tödtliche Pericarditis, oder ins Mediastinum und erzeugt einen Congestionsabscess, oder es kann sogar nach vorausgegangener Verklebung der Pleurablätter das Zwerchfell durchbohrt werden und die Krankheit mit Peritonitis enden — verschiedene Möglichkeiten, welche sich bald schon im Leben nach den entsprechenden Symptomen vermuthen oder sicher bestimmen lassen, bald erst auf dem Sectionstische erkannt werden. Hat sich der Eiter, ohne sich zu zersetzen, vollständig in die Bronchien entleert und die Entzündung aufgehört, so collabirt die Abscesshöhle, welche sich bei ungefähr Wallnussgrösse durch die bekannten Cavernensymptome zu erkennen gab, ihre Wandungen verwachsen, und es kann auf diese Weise der Process zur relativen Heilung gelangen, so dass die Untersuchung nach Resorption des pneumonischen Exsudats keine oder nur unerhebliche Abnormitäten, wie leichte Dämpfung, schwächeres Vesiculärathmen, Retraction der betreffenden Seite u. s. w. nachweist. Das Fieber, welches bei Beginn der Abscessbildung noch beträchtliche Exacerbationen mit ziemlich tiefen Remissionen erkennen lässt, vermindert sich nach Eröffnung des Abscesses und verschwindet unter lysisartigen Schwankungen. Der im Anfange des Processes besonders heftige Husten ermässigt sich während der Abheilung desselben ebenso wie die

durch ihn bedingten und gesteigerten Brustschmerzen. So kann unter diesen günstigsten Umständen, selten vor der vierten bis fünften Woche der Krankheit, endlich auch nach vollständigem Schwinden jeder Fieberbewegung der Appetit zurückkehren, der Kräftezustand sich bessern und allmählich die volle Genesung eintreten.

Nach Mayr bleibt in diesem Falle immer ein Zweifel, ob nicht abgesacktes Empyem mit Perforation in die Lunge vorhanden gewesen ist. Schon Canstatt (Path. 2. Aufl. III. 1. p. 248) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man nicht Empyem und seine Ausgänge mit pneumonischen Abscessen verwechseln dürfe.

Ein ebenso seltener Ausgang der primären croupösen Kinderpneumonie wie der Lungenabscess, mit dem er nicht selten verwechselt worden sein mag, ist der Lungenbrand. Seine Allgemeinsymptome unterscheiden sich nicht wesentlich von den eben angeführten, nur pflegt das Fieber intensiver und beziehentlich langwieriger, die Puls- und Respirationsfrequenz bedeutender, die Schwäche grösser zu sein. Vollkommen charakteristisch ist allein der fötide Geruch der Lungenexhalation sowohl wie des etwa vorhandenen aus missfarbigen pflaumenmusartigen schwarz- und grünlich-bräunlichen Massen (putrides Lungengewebe, theilweise noch in Zusammenhang, zersetztes Blut, Detritus, elastische Fasern, Fettsäure- und Tripelphosphatkrystalle, Fäulniss- und andere Pilze) bestehenden Auswurfs; indessen kann dieser Geruch bei Mangel einer Communication des Brandherdes mit den Bronchien auch fehlen. Eine Perforation desselben nach verschiedenen Richtungen hin, in Folge dessen Pneumothorax u. s. w., kann ebenso wie beim Abscess eintreten. Heilung ist nur bei sehr beschränktem Umfang des Brandes und vollständiger Entfernung der fauligen Produkte möglich; indessen kommt es ziemlich zeitig zum tödtlichen Ausgang. (S. Ziemssen, l. c. p. 260: Reimer, Jbch. f. Khkde. 1876. X. p. 267; Petters, Pr. Vjschr. 49 p. 197; Hayes, V.-H. Jber. 1874 II. p. 842; v. Hüttenbrenner, Jbch. f. Khkde. N. F. V. p. 208. 210); endlich Oest. Ztschr. f. Khkde. 1856 I. 7. H. p. 316.)

Wenn die Pneumonie in chronische Lungenaffektionen übergeht, kann das Fieber in ermässigtem Grade und wechselnder Weise fortbestehen, oder auf normale oder ziemlich normale Zahlen rascher oder langsamer herabgehen; in letzterem Falle zeigt es eine grosse Neigung zu erneutem Auflodern, auf einen oder wenige Tage oder auf kürzere Zeit, nach den verschiedensten Fiebertypen — kurz es bildet sich allmählich ein Fieberverlauf wie bei subakuten und chronischen phthisischen Processen heraus. Die Zeichen der Infiltration bestehen hierbei unverändert weiter, oder es wird das Exsudat partiell resorbirt, während die Untersuchung an anderen Stellen die Fortdauer des alten

und bald genug auch schon die Entwicklung eines neuen interstitiellen Processes beurkundet. Dieser verläuft unter den mannichfaltigen Symptomen der Phthise, unter Umständen auch nach Art der Induration mit Bronchiektasieenbildung und allmählichem Einsinken der Brustwand; ersteres mehr bei Affektionen der Ober-, letzteres bei solchen der Unterlappen. Beides kann an dieser Stelle nicht weiter erörtert werden. Es findet sich ein solcher Ausgang weit weniger bei vollkommen gesunden und kräftigen Kindern gesunder, als bei zarten und schwächlichen phthisischer Eltern. Uebrigens kann auch bei unvollkommener Resorption relative Genesung eintreten und das Kind wieder ein blühendes Aussehen gewinnen (v. Dusch, l. c. p. 61). Buhl läugnet bis auf die neueste Zeit (l. c., s. p. 669) die Möglichkeit dieses Ausganges der croupösen Pneumonie auf das Allerbestimmteste.

Nachkrankheiten. Diese können durch die eben erörterten Verhältnisse (Complicationen aller Art, abnorme Ausgänge) in der mannigfachsten Weise hervorgerufen werden, sie können sich aber auch direkt an die Pneumonie anschliessen. Selbstverständlich ist dies vorzugsweise bei anämischen und schwächlichen Kindern der Fall.

Mitunter ist Noma im Gefolge der primären Pneumonie vorgekommen, und zwar in der 2.—5. Woche, fast stets mit tödtlichem Ausgang. Vielleicht mag die Schuld hiervon hauptsächlich die in früherer Zeit übliche allzusehr schwächende antiphlogistische Behandlung und die Quecksilbertherapie tragen, wenigstens scheint diese Affektion in der neueren Zeit weit seltener geworden zu sein.

Es gedenken dieser Nachkrankheit besonders und berichten Beobachtungen Barthez und Rilliet (l. c. p. 588), Henoch (Beitr. z. Khkde. 1861 p. 50), u. A. Clever sah einen 11jährigen Knaben mit Noma nach sehr schwerer doppelseitiger Pneumonie genesen, trotzdem vor und während der Entwicklung der 1½ Zoll im Durchmesser haltenden brandigen Stelle grosse scrofulöse Drüsenabscesse der Hals- und Nackengegend reichliche Eiterverluste bewirkten und schliesslich noch ein 15 Linien langer Theil des Unterkiefers in seiner ganzen Dicke, mit drei Zähnen und dem Foramen maxillare inferius, durch die in der Nähe des Mundwinkels perforirte Wange entfernt werden musste; natürlich hinterblieb partielle Trigeminuslähmung.

Uebermässig reichliche Blutungen, vielleicht die Folgen einer hämorrhagischen Diathese, sahen Barthez und Rilliet (l. c. p. 588) als Todesursache bei einem dreijährigen sehr kräftigen Knaben, welcher zuerst eine linkseitige Pneumonie und sodann ein rechtseitiges sehr ausgebreitetes Recidiv bekam; am 22. Krankheitstage trat kaum zu stillendes Nasenbluten ein und am Abend erfolgte auf weiteres reichliches Blutbrechen der Tod. Die Section ergab ausserordentlich reichliche Hämorrhagieen in der Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarms.

Mitunter kommt es nach Pneumonie zu vielfältigen Abscessen

und Furunkeln, zum Theil im Anschlusse an Decubitus und sonstige zufällige Eiterungen.

Nach Leyden (Klin. d. Rmrkskkh. II. p. 564) legen verschiedene Autoren Gewicht darauf, dass dem Eintritt der Kinderlähmung eine Pneumonie vorausgegangen sei; Sinkler beobachtete Reflexlähmung nach solcher.

Bei Malariainficirten kann Intermittens als Nachkrankheit auftreten, insofern die Disposition dazu auch durch Ueberstehen einer schweren Pneumonie nicht getilgt wird (vgl. Griesinger, Infektionskkh. 2. Aufl. p. 30).

Anschlussweise mag hier die Angabe von Friedleben (l. c. p. 178) Platz finden, welcher der Häufigkeit eines ein- oder mehrfachen Zahndurchbruches sowie eines auffälligen Längenwachsthums der Kinder nach Pneumonie gedenkt. Valenta berichtet über einen im 11. Jahre an Hirnabscess gestorbenen Knaben mit Pulmonalstenose, dass derselbe seit einer im 8. Jahre überstandenen Pleuropneumonie ein bedeutend besseres Befinden als früher gezeigt haben soll.

Secundäre Pneumonie. Allerdings kann die croupöse Pneumonie auch bei Kindern zu den verschiedenartigsten akuten und chronischen Krankheiten hinzutreten, indessen ist dies gewiss nicht so häufig der Fall, wie die Autoren, zumal die älteren, berichten, welche die fragliche Form zweifelsohne öfters mit anderen Arten von Lungenentzündung verwechseln und zusammenwerfen. Da die secundäre Pneumonie weit öfter zum Tode führt, als die primäre Form, und daher bei ihr viel reichlichere Gelegenheit zu anatomischen Forschungen gegeben ist als bei dieser, so dürfte in Betreff der Häufigkeit und anderer Verhältnisse von der weiteren Forschung genügende Aufklärung baldigst zu erwarten sein.

Die histologischen Veränderungen sind bei der secundären croupösen Pneumonie mit Ausnahme des Umstandes, dass sich ihr Exsudat öfter durch Fibrinarmuth (Ziemssen, Taube, Bayer; cf. p. 602) auszeichnet, die gleichen wie bei der primären Form. Verschiedenheiten ergeben sich hinsichtlich des Sitzes und Umfanges der Störung, hinsichtlich der Zeit, welche die Entwicklung des Processes in Anspruch nimmt, und endlich hinsichtlich der Ausgänge. Noch weniger nämlich als bei der primären Kinderpneumonie beschränkt sich der Process auf einen einzigen Lappen, den er in seiner Totalität ergreift, sondern ist sehr häufig doppelseitig; nicht selten befällt er in verschiedener Weise mehrere Lappen hinter einander oder sogar gleichzeitig, und zwar in den intensivsten Fällen in solcher Ausdehnung, dass die Lunge fast total erkranken kann. Jedenfalls sind inselförmige Verdichtungen von ge-

ringem Umfange bei der secundären Pneumonie etwas sehr Gewöhnliches. Nicht selten verstreicht eine ausserordentlich kurze Zeit, zwei Tage, selbst weniger als ein Tag, bis zur Entwicklung der grauen Hepatisation, eine Thatsache, welche hinlänglich sichergestellt ist durch Fälle, bei welchen der Section eine genaue Beobachtung im Leben vorausgegangen war; andererseits kann die Entzündung auch ungewöhnlich lange im Anschoppungsstadium verharren. Endlich kommt es bei secundärer Pneumonie jeder Art nicht nur bei weitem öfter als bei primärer Pneumonie zum letalen Ausgang, sondern es ist auch die Häufigkeit des Lungenabscesses und besonders des Lungenbrandes (nach Typhus und akuten Exanthemen), unter Umständen auch des Ueberganges in chronische Lungenaffektionen, bei ihr erheblich bedeutender.

Der Einfluss der secundären croupösen Pneumonie auf den Symptomencomplex der ursprünglichen Krankheit ist ein verschiedener, je nachdem die letztere ohne Fieber verläuft oder von Fieber begleitet ist.

Nach meinen Erfahrungen wird bei fieberlosem Verlauf derselben das Erscheinen der Pneumonie regelmässig dadurch gekennzeichnet, dass Fieber auftritt. Indessen entspricht diese Angabe nicht dem, was man hin und wieder bei den Schriftstellern liest, welche für die secundäre croupöse Kinderpneumonie unter besonderen Umständen, und insbesondere auch, wenn sie Terminalaffektion ist, zumal bei schwächlichen heruntergekommenen Kindern, bei Scleroderma neonatorum, Hirnkrankheiten u. s. w. die Möglichkeit eines völlig oder nahezu fieberlosen Verlaufes zulassen. Zur Controle dieser Behauptung mangelt mir das Beobachtungsmaterial; aus manchen literarischen Notizen scheint mir aber allerdings hervorzugehen, dass die in Rede stehende Pneumonieform, welche zwar in dem Kapitel »croupöse Pneumonie« erwähnt, an der betreffenden Stelle aber nicht ausdrücklich als solche bezeichnet wird, gar keine croupöse Pneumonie ist, beziehentlich dass die letztere öfters mit anderen Pneumonieformen verwechselt wird. Genaue histologische Untersuchungen über diesen Punkt würden sehr wünschenswerth sein, insbesondere hinsichtlich des Scleroderma, einer bekanntlich gewöhnlich mit stark subnormalen Temperaturen verlaufenden Krankheit, bei der der Wärmehaushalt ganz eigenthümliche Verhältnisse darbietet, die eine einfache Beurtheilung nicht zulassen. Auftreten, Qualität, Intensität und Dauer der übrigen Symptome sowohl wie der Eigenwärme richten sich im Wesentlichen nach Ausbreitung, Complicationen und Ausgang der Pneumonie und weichen nicht wesentlich ab von dem Verhalten, welches bei primärer Pneumonie stattfindet. Im Allgemeinen lässt sich nur angeben, dass das Fieber bei mässiger Höhe öfter ein remittirendes ist und lytische Beendigung zeigt, wenn es nicht unter ver

schiedengradiger Steigerung langsamer oder rascher zum Tode führt. Dyspnoe und Pulsfrequenz sind dabei öfters höher als es der Erhebung der Eigenwärme entspricht; auch die Schmerzhaftigkeit und die Cyanose ist oft bedeutend und, zumal bei Lungen- und Herzkranken, eine grosse Neigung zu Collaps vorhanden. Unveränderlich sind natürlich die akustischen Zeichen, die wichtigsten Stützen der Diagnose.

Sehr verschiedenartig ist der Symptomencomplex der Pneumonie, wenn dieselbe zu einer fieberhaften Krankheit hinzutritt. Mitunter, nämlich bei geringem oder selbst bei mässigem Umfang der Störung und andererseits heftigem primärem Fieber, sind sie so geringfügig, dass die Affektion einzig und allein durch die Percussion und Auscultation erkannt werden kann; es fehlen dann sogar stärkere Dyspnoe, Husten und Schmerzen. Andremal ist der Verlauf der secundären Pneumonie ein äusserst stürmischer und führt unter hohem Fieber, stärksten Brustbeschwerden und rapider Steigerung der Pulsfrequenz zum letalen Collaps, und ist die Affektion in diesem Falle also Terminalpneumonie Pneumonieen von mittlerer Intensität verändern häufig die Fiebercurve der primären Krankheit, weniger dann, wenn deren Verlauf ohnehin ein intensiver und einer weiteren Steigerung ohne sofortige Lebensgefahr nicht fähig ist, als dann, wenn ihr Fieber remittirt und die Durchschnittshöhe der Tagestemperatur allmählich abnimmt. Bei fehlendem Initialfrost erscheint dann sofort der continuirliche Fiebertypus mit hohen Exacerbations- und Remissionswerthen; im Heilungsfalle fällt das Fieber allmählich wieder in den früheren remittirenden Typus zurück. Ob in solchen mittelschweren Fällen die übrigen Symptome entsprechend ihrer Bedeutung bei primärem Verlauf hervortreten, hängt im Wesentlichen von der Qualität und Intensität der Symptome der ursprünglichen Krankheit, sowie davon ab, ob gleichzeitig noch weitere Complicationen erscheinen und welches der Ausgang der Pneumonie ist. Im Allgemeinen wird deren Erscheinen durch ziemlich auffällige, ja sogar ganz unverhältnissmässige Zunahme der Dyspnoe und des Hustens angezeigt, auch erscheint bei älteren Kindern, welche Sputa auswerfen, gewöhnlich Blut in denselben. In günstigen Fällen verschwinden diese Symptome mit dem Nachlasse der durch sie hervorgerufenen Fiebersteigerung allmählich, in der Regel weit langsamer als bei primärer Pnuemonie.

Eine genauere Erörterung der sehr verschiedenartigen Verhältnisse der einzelnen Krankheiten nach dem Hinzutreten der croupösen Pneumonie gehört nicht hierher, sondern zur Besprechung dieser Krankheiten. Indessen muss wiederholt werden: das Material ist hinsichtlich aller dieser Fragen noch wenig gesichtet, und es sind insbesondere durchgrei-

fende histologische Untersuchungen zur Feststellung der croupösen Natur der secundären Pneumonie nöthig. Gewiss ist sehr häufig nicht croupöse, sondern Bronchopneumonie oder Atelektase die hinzutretende Affektion. Ich unterlasse desshalb ein näheres Eingehen auf die Literatur und zähle nur kurz die wichtigsten Krankheiten auf, welche sich erfahrungsgemäss öfter mit croupöser Pneumonie bei Kindern compliciren, beziehentlich einige seltenere, welche dies nach den Angaben der nebenstehenden Autoren thaten. Von fieberhaften Krankheiten sind besonders anzuführen: Abdominal- und exanthematischer Typhus (Rautenberg), Recurrens (Kernig), Scharlach, Masern, Pocken (Reimer; einen eigenthümlichen Fall sah Bamberger, s. Schm. Jb. 113 p. 349), Erysipelas, Croup und Diphtheritis, Pyämie, Gelenkrheumatismus, Cerebrospinalmeningitis (Fuckel), Malaria, Bronchitis, Pleuritis, phthisische Processe, Psoitis (Wittmann), Osteomyelitis (Neureutter und Salmon). Von fieberlosen Krankheiten nenne ich die chronischen scrofulösen Affektionen mit den geschwollenen und mehr oder weniger verkästen Lymphdrüsen, chronische Bronchial- und Lungenaffektionen, wie Induration (Heschl), chronische Affektionen der Verdauungsschleimhaut, Rhachitis, Herzkrankheiten (Binz); endlich finden sich Notizen über ihr Auftreten bei selteneren Fällen, wie bei Larynxtumor mit Emphysem (Rehn), Scleroderma (Gerhardt, Steiner), Nephritis (Reimer), Diabetes insipidus und hochgradiger Anämie (Bleuler). In der Reconvalescenz von Keuchhusten sah ich einen Fall von croupöser Kinderpneumonie tödtlich enden.

Diagnose.

Die Diagnose der einfachen primären croupösen Pneumonie ist bei älteren Kindern nur dann etwas schwieriger als durchschnittlich bei Erwachsenen, wenn schwere Nervensymptome von Anfang an das Krankheitsbild beherrschen, ohne dass die akustischen Zeichen der Lokalaffektion sich einstellen. Fangen diese einmal an, im Verlaufe einer akuten, laut regelmässiger thermometrischer Untersuchung sehr entschieden fieberhaften, mit Seitenschmerzen, Husten und Dyspnoe verbundenen Krankheit nachweisbar zu werden, und hat eine hinlänglich oft wiederholte genaue Percussion und Auscultation erwiesen, dass die Lunge vorher ganz gesund war, so ist der Fall, spätestens einige Tage nach seinem Beginn, sofort genügend klar. Wer also gut diagnosticiren will, muss fleissig Thermometer und Plessimeter brauchen und im Auscultiren geübt sein; leistet der Arzt dieses, so wird er finden, dass Geständniss J. Frank's — die Lungenentzündung der Kinder stecke sich oft unter so trügerischen Symptomen, dass man bei s

nen zuweilen zu seinem grossen Erstaunen die Lunge hepatisirt finde, während man im Leben etwas ganz Anderes vor sich zu haben geglaubt habe — für die heutige Zeit nicht mehr anwendbar ist. Damals freilich mag »manches Kind laut Todtenschein an .... entschlummert sein, das in der That einer nicht erkannten Pneumonie zum Opfer fiel« (Nath l. c. p. 20). Noch weiter wird aber die Diagnose sichergestellt, wenn es, wie z. B. Damaschino (l. c. p. 65 u. 88) gelingt, Auswurf zu Gesicht zu bekommen, welcher durch inniges Gemenge von Blut mit glasigem Schleim charakteristisch rostfarben und zähe ist und insbesondere die verzweigten Fibrinabgüsse der feinsten Bronchien enthält, die bei Erwachsenen so gewöhnlich sich finden. Es würde sich hieraus die croupöse Natur der Infiltration beinahe zur Evidenz ergeben; denn wenn auch die rostfarbene »pneumonische« Beschaffenheit des Auswurfs nicht, wie früher behauptet ward, ein pathognomonisches Zeichen der croupösen Pneumonie darstellt — ich selbst sah solchen bei zweifelloser Integrität der Lungen in einem Fall von Katarrh der Highmorshöhle mehrere Tage hindurch; nach Fischl (Pr. Vjschr. 132 p. 83) kommen Sputa crocea auch im Anfang der käsigen Pneumonie vor —, so dürfte man doch schwerlich irren, wenn man sich bei Bestimmung der croupösen Natur einer nachgewiesenermassen frischen Infiltration der Lunge auf sie stützt. Leider ist man aber bei dem fast stetigen Fehlen dieses diagnostisch wichtigen Krankheitsproduktes lediglich auf die übrigen Symptome angewiesen. In Fällen, welche aus irgend welchem Grunde während der febrilen Periode zweifelhaft bleiben, entscheidet die rapide und definitive Defervescenz zu Gunsten der croupösen Pneumonie.

Bei kleineren Kindern ist die Diagnose erheblich schwieriger. Hier fehlen die subjektiven Angaben fast vollständig, Sputa kommen dem Arzt nur höchst selten zu Gesicht. Treten nun aber, wie besonders im Anfang der Krankheit, die durch die Funktionsstörung der Respirationsorgane bedingten Symptome zurück, ist z. B. der Husten nur unbedeutend und die gesteigerte Respirationsfrequenz scheinbar genügend durch das vorhandene Fieber erklärbar, und wird etwa die Aufmerksamkeit des Arztes auch noch durch gastrische, Nerven- und andere Symptome von der Brust abgelenkt, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn der weniger Erfahrene eine Pneumonie Tage lang mit den verschiedenartigsten febrilen Krankheiten verwechselt. Es gilt dies ganz besonders für die Pneumonie der Oberlappen, die in der Regel etwas später als die der Unterlappen nachweisbar und besonders schwierig da entdeckt wird, wo sie nur eine partielle ist. Nach Stephenson lassen bei umschriebenen Spitzenpneumonieen die akustischen Symptome bis zum fünften Tage auf sich warten. Da hilft nichts weiter als eine

consequent Tag für Tag wiederholte genaue Untersuchung der Lungen, und es mag hier auf deren absolute Nothwendigkeit, will man nicht den unangenehmsten Täuschungen unterliegen, nachdrücklichst aufmerksam gemacht sein. Bleiben nun aber auch noch die akustischen Zeichen aus irgendwelchem Grunde zweifelhaft, so kann nur der Verlauf der Krankheit im Allgemeinen, insbesondere derjenige des Fiebers, die Diagnose soweit als möglich sicher stellen.

Selbstverständlich ermöglicht in Fällen von Abortiv- und sehr rapid, z. B. in der Form eines eintägigen Fieberanfalles, verlaufender Pneumonie, wenn die Sputa fehlen, eine genaue Untersuchung der Brust und die sorgfältige Beachtung des Verhaltens des Fiebers (Eigenwärme, Puls) allein die Diagnose. So war es in dem Fall von Fischl (Prag. med. Wschr. 1877 p. 970).

Eins der wichtigsten Momente bei der Diagnose der Pneumonie ist die Kenntniss des Umstandes, ob eine bei der ersten Untersuchung wahrzunehmende Dämpfung als Zeichen der sich entwickelnden Infiltration zu deuten oder auf eine chronische Störung zu beziehen ist. Die Entscheidung hierüber ist insbesondere bei kleinen Kindern oft ziemlich schwierig; sie kann erleichtert werden, wenn eine genaue Anamnese vorliegt, welche entweder auf eine früher dagewesene Brustaffektion bestimmt hinweist oder dieselbe ausschliesst.

Verhältnissmässig leicht ist die Diagnose der Störung, wenn sich die Dämpfung in der Gegend der Unterlappen findet. Von chronischen Affektionen können hier fast nur Lungen- und Pleuraaffektionen, beziehentlich deren Reste in Frage kommen, Störungen, die sich beim Kinde mehr als beim Erwachsenen durch eine verschieden starke Retraction der betreffenden Seite kund zu geben pflegen, wenn der Process irgend intensiv war. Auch die Chronicität einer derartigen Affection weist vielleicht auf eine secundäre Blähung der gesunden Lungenpartien hin; auch lässt sich möglicherweise die Affektion durch gewisse auscultatorische Phänomen (verschwächtes Athmen bei alter Pleuritis, hellere Rasselgeräusche bei Bronchiektasenbildung) erkennen. Solche Zeichen fehlen bei einer primären in der Entwicklung begriffenen Pneumonie.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn sich die fragliche Dämpfung im Bereiche der Oberlappen befindet. Ausser den chronischen Lungenstörungen, deren wichtigste Symptome eben genannt wurden, bewirken ältere Dämpfung hauptsächlich die bei Kindern so häufigen und theilweise so ausserordentlich grossen Lymphdrüsentumoren, sodann anderweitige Mediastinalgeschwülste, eine ungewöhnlich lange, nämlich bis zum Alter von einigen Jahren, persistente, dabei oft vergrösserte und jedenfalls schwellfähige Thymus, Congestions- und andere Abscesse u. s. w.

Die durch vergrösserte und entartete Lymphdrüsen hervorgerufene stärkere oder schwächere Dämpfung findet sich zum Unterschied von der verbreiteten Dämpfung der croupösen Pneumonie gewöhnlich innerhalb eines scharf abgegrenzten Bezirkes, bald an der Rückenfläche (Fossa supraspinata, obere Hälfte der Interscapulargegend), bald an der Vorderfläche (Manubrium und oberer Theil des Corpus sterni, Infra-, auch Supraclaviculargegend) des Thorax. Bei genügender Stärke der Dämpfung, d. i. wenn die Drüsentumoren bis zur Brustwand reichen, zeigt sich über ihr sehr gewöhnlich Bronchialathmen oder wenigstens bronchiales Exspirium als Folgeerscheinung der erleichterten Fortpflanzung der Geräusche aus den grossen Luftwegen, während bei kleineren Geschwülsten und geringeren Dämpfungen wenig Veränderung des Athemgeräusches bemerklich ist; trockene, besonders schnurrende Rasselgeräusche fehlen in solchen Fällen selten. Abgesehen von anamnestischen Momenten ist die Unterscheidung dieser chronischen Affektionen von einer primären croupösen Pneumonie erleichtert, wenn gleich im Anfange des fieberhaften Zustandes eine Dämpfung gefunden wird, also zu rasch und vielleicht auch zu vorgeschritten für eine akute Verdichtung, sowie wenn sich an anderen Körpertheilen, zumal dem Halse, grössere Drüsengeschwülste finden, oder überhaupt Zeichen einer chronischen constitutionellen Störung erkennbar sind. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass unter Umständen durch Druck grösserer Drüsenpackete, sowie anderer Tumoren, Abscesse des Mediastinums u. s. w. auf die oberen Luftwege, sowie die grossen Venenstämme der oberen Thoraxapertur Erscheinungen hervorgerufen werden, welche, wie Trachealstenose, Ueberfüllung der Venenstämme der oberen Körperhälfte nebst Folgen, der primären croupösen Pneumonie, zumal der beginnenden, vollkommen fremd sind.

Bei kleinsten Kindern können dem minder Geübten und Erfahrenen sogar ganz andersartige Affektionen Verlegenheiten bereiten. Laut dem Zeugnisse von Hervieux (J. f. Kkh. 42 p. 386) führe ich bedeutende Herzdilatation, die Leber als Inhalt der Brusthöhle bei Zwerchfellhernien u. s. w. an und erinnere an den interessanten Fall von Atrophie einer Lunge, den Ponfick (Virch. Arch. 50. p. 633) secirte. Ueberhaupt muss — als nebensächliches Moment wenigstens — beachtet werden, dass zumal beim jungen Kind die Herzdämpfung relativ etwas breiter als beim Erwachsenen ist und die Leberdämpfung ein wenig höher steht. Ich weiss es, dass insbesondere dieser letztere Punkt dem Ungeübten grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, erfährt es ja doch jeder Kliniker hinlänglich beim Unterricht; indessen halte ich deshalb keineswegs den Standpunkt von Vogel für berechtigt, welcher, wie im Jbch. f. Khkde. 1858 I. p. 92 u. 93, so noch in der 1876 erschienenen 7. Auflage seines Lehrbuchs p. 248, mit klaren Worten das übereinstimmend in der Literatur als häufig bezeichnete Vorkommen der Pneumonie im rechten Unterlappen auf eine Verwechs-

lung mit der beim Pressen heraufrückenden Leberdämpfung sowie der durch dasselbe bewirkten Veränderung des Lungenschalls zurückführt.

Ein bedeutendes Hinderniss der Diagnose der croupösen Pneumonie ist bei kleinen Kindern oftmals die grosse Verbreitung des fortgepflanzten Bronchialathmens, zumal wenn dieselben aus irgendwelcher Ursache frequenter und heftiger respiriren. Manchmal ist es in auffälligster Weise fast ganz auf die eine, der bekannten Verhältnisse des rechten Bronchus wegen besonders die rechte Seite beschränkt, und auf der entgegengesetzten gar nicht oder nur in einem kleinen Bezirk der inneren Suprascapulargegend nachweisbar. Man muss diese Thatsache kennen, um nicht bei dem Verdacht einer Dämpfung, wie er unter physiologischen Verhältnissen durch ungleichmässige Haltung u. s. w. der zu untersuchenden Kinder entstehen kann, irrigerweise des gleichzeitigen Bronchialathmens wegen eine Pneumonie zu diagnosticiren. Im Allgemeinen wird eine solche auszuschliessen sein, wenn das Bronchialathmen, das mitunter bis zur Mitte des Rückens, ja sogar noch weiter hinabreicht, überall gleichmässig den Klang und die Tonhöhe des trachealen Geräusches zeigt, oder wenn in seinem Bereiche überall etwas Vesiculärathmen durchhörbar ist. Unter Umständen ist es schwer, einem Irrthum in dieser Beziehung zu entgehen. Wegen der Verbreitung des Bronchialathmens am Rücken vgl. Lippe, D. Arch. f. kl. Med. 1872. IX. p. 549.

Ebenso darf man sich nicht durch intensives auf die andere Seite fortgepflanztes Bronchialathmen einseitiger Pneumonie verleiten lassen, eine doppelseitige Affektion zu diagnosticiren.

Hat es sich nun aber herausgestellt, dass die vorhandenen akustischen Veränderungen auf der Anwesenheit einer frischen entzündlichen Affektion beruhen, so sind der Möglichkeiten nur noch wenige. Die wichtigsten Brustaffektionen, welche in Frage kommen, sind ausser der croupösen Pneumonie die katarrhalische Form derselben, die infiltrirte Tuberkulose (Buhl's genuine Desquamativpneumonie) und, besonders wenn es sich um eine Affektion der Basis handelt, die Pleuritis.

Die Bronchopneumonie ist selten auf eine Seite beschränkt, sondern meist von Anfang an doppelseitig, oder lässt sich wenigstens bald nach dem Auftreten der Verdichtung auf der einen Seite auch auf der anderen nachweisen. Dabei ist der Process in der Regel auf beiden Seiten in verschiedener Weise entwickelt. Gewöhnlich ist nur ein grösserer oder kleinerer Theil der Unterlappen befallen, während Ober- und Mittellappen gänzlich frei bleiben oder sich höchstens im späteren Verlaufe intensiver Fälle in mässigem Grade betheiligen. Da die Bronchopneumonie aus der Bronchiolitis hervorgeht, so sind in der Regel

über den infiltrirten wie nichtinfiltrirten Partieen reichliche besonders klein- doch auch grossblasige Rasselgeräusche zu hören, wie sie bei einfacher croupöser Pneumonie nicht vorzukommen pflegen; mitunter wird durch dieselben das Bronchialathmen ganz verdeckt. Am intensivsten und meistens auch etwas klingend sind sie an der Basis der Lunge. Croupöse Entzündung kann hiernach nur dann mit Bronchopneumonie verwechselt werden, wenn sie beide oder wenigstens einen Unterlappen betrifft und durch einen stärkeren Bronchialkatarrh complicirt wird; ein gänzliches Fehlen kleinblasiger Rasselgeräusche, bei ihr so gewöhnlich, kommt bei Bronchopneumonie nie vor. In Fällen, welche wegen Vorhandenseins einiger Rasselgeräusche und Doppelseitigkeit der croupösen Infiltration einigermassen zweifelhaft bleiben müssen, entscheiden, insofern genügend zuverlässige Daten vorliegen, die Art des Beginns und der weitere Verlauf der Krankheit. Hat die Pneumonie, ohne dass ihr die Erscheinungen der Bronchitis vorausgingen, plötzlich mit heftigem Fieber angefangen und ist schon nach einigen Tagen eine umfangreiche Infiltration vorhanden, so ist die katarrhalische Form unwahrscheinlich. Weiterhin ist das Hauptgewicht auf die Art und Weise der Ausbreitung der Verdichtung, sowie das Verhalten des Fiebers zu legen. Wächst die Infiltration langsam von unten nach oben, ohne den Lappengrenzen zu folgen, lässt sie also die dem Oberlappen angehörige Achselhöhlengegend frei, ist dabei das Fieber minder hochgradig und remittirend, und endet es nicht in kritischem Zuge, sondern allmählich nach Art der Lysis, während sich die Lungenveränderungen langsam zurückbilden, so ist Bronchopneumonie zu diagnosticiren; das entgegengesetzte Verhalten ist für die croupöse Form charakteristisch. Hiernach dürften vielleicht nur jene selteneren Fälle zweifelhaft bleiben, wo sich im Verlaufe der vielleicht nur partiellen croupösen Pneumonie des einen Unterlappens verbreitete Bronchitis und katarrhalische Pneumonie der anderen (z. B. Henoch, Berl. klin. Wschr. 1866. p. 112), ja vielleicht sogar derselben Seite hinzugesellen, eine Combination, welche nur bei sorgfältiger Beobachtung des Verlaufes und mit Berücksichtigung der soeben erwähnten Momente richtig erkannt werden, und deren Verkennen daher nicht besonders auffallen kann. Jedenfalls meine ich nicht, dass man um solcher seltener Fälle willen, die man vielleicht als Zwischenformen zwischen croupöser und Bronchopneumonie betrachten könnte, die strenge Unterscheidung beider Formen schon in den gewöhnlichen Beobachtungen für unmöglich erklären sollte. Man kann die Unmöglichkeit allenfalls für rudimentäre Fälle beider, insbesondere für einseitige Bronchopneumonie, nicht aber für solche mit ausgebildeter örtlicher Störung zugeben, mit Ausnahme der eben besprochenen

Combination mit mangelhafter oder zu spät begonnener Beobachtung. Uebrigens zeigt die Bronchopneumonie im Allgemeinen schon eine weit grössere Cyanose und Dyspnoe, sowie einen weicheren meist auch viel frequenteren Puls, als die croupöse Form.

Phthisische Processe können durch ihren Beginn besonders dann eine croupöse Pneumonie vortäuschen, wenn sie bei bisher Gesunden oder wenigstens nach vorausgegangenem fieberlosem Zustande unter lebhaftem Fieber auftreten und die Zeichen der Verdichtung, zumal im Oberlappen nur einer Seite, baldigst erscheinen (Buhl's genuine Desquamativpneumonie). Die unterscheidenden Momente sind theils der Aetiologie, theils der Symptomatologie zu entnehmen. Hereditäre phthisische Anlage, Zeichen einer stärkeren Skrofulose, insbesondere verbreitete Lymphdrüsengeschwülste, chronischer Bronchialkatarrh geben schon von vornherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Verdichtung croupöser Natur nicht sein dürfte, und zwar um so mehr, wenn sie sich auch ungewöhnlich langsam ausbreitet. Weiterhin wird diese Ansicht bestätigt, wenn das Fieber mässig bleibt und öfters eine Neigung zu grösseren Remissionen zeigt, sowie ganz besonders dann, wenn es über die Zeit hinaus dauert, in welcher selbst eine ungewöhnlich verzögerte Krise bei croupöser Pneumonie hätte eintreten müssen. Der weitere Verlauf ist ganz derjenige, welchen die letztere zeigt, wenn sie anomalerweise in Phthisis übergeht. Schliesslich kann die Diagnose insbesondere dadurch sichergestellt werden, dass sich Zeichen von Verdichtung in dem bisher nicht afficirt gewesenen Oberlappen nachweisen lassen, oder dass Höhlensymptome auftreten.

Bei dieser Gelegenheit mag nochmals des Umstandes gedacht werden, dass bei Kindern croupöse Pneumonieen der Oberlappen vorkommen, welche, obwohl ihr Fieber in ermässigter Intensität sich zwei Wochen (Buchanan, J. f. Kkh. 52. p. 115) und länger (Buhl) hinausziehen kann, trotzdem in volle Genesung übergehen und dadurch ihre nichtphthisische Natur beurkunden. So sah Trousseau (laut Damaschino, l. c. p. 89, wahrscheinlich im Journ. de méd. 1844; aphor. 71) in einem Fall »la maladie se prolonger pendant deux mois sur un sujet non tuberculeux.« Und Damaschino berichtet von einem 7½j. Kinde, bei welchem die Zeichen der Infiltration des rechten Unterlappens erst sechs Wochen später als das Fieber, und zwar vollständig, verschwanden; das Kind blieb gesund. Man verzweifele daher nicht bei Verzögerung der Abheilung. Auch bei Pneumonieen einer ganzen Lunge und doppelseitigen Pneumonieen pflegt die Resorption wesentlich verlangsamt zu sein (Barthez, J. f. Kkh. 39. p. 97. u. A.).

Die Differentialdiagnose des pleuritischen Exsudates und

der croupösen Pneumonie kommt natürlicherweise fast nur in Betreff der Affektionen der Unterlappen in Betracht; wegen primärer Pneumonie eines Oberlappens würde sich höchstens dann eine Schwierigkeit ergeben, wenn der unterste Theil der Pleurahöhle durch feste alte Verwachsung der Pleurablätter obliterirt wäre und die Zeichen des Ergusses sich daher nur oberhalb der Verwachsungsgrenze einzustellen vermöchten. Sie ist im Kindesalter weit schwieriger, als man nach den Erfahrungen bei Erwachsenen vermuthen sollte. Während bei der Pneumonie der letzteren charakteristische Sputa fast niemals fehlen und andererseits über ihrem Pleuraexsudat starke Dämpfung (»leerer« Schall), Abschwächung des Athemgeräusches, der Stimme und der Stimmvibrationen des Thorax in einer die Diagnose fast vollkommen sicherstellenden Weise vorhanden zu sein pflegen, ist dies Alles beim Kinde ganz anders. Hier fehlen die Sputa meist gänzlich, hier sind die Stimmvibrationen ihrer Schwäche und anderer Umstände wegen nur ausnahmsweise verwerthbar, hier wird die Dämpfung, welche selbst ein relativ hochgradiges Exsudat giebt, der absoluten Kleinheit des Thorax und grossen Nähe der lufthaltigen Bauchorgane wegen niemals sehr stark, und ist das Bronchialathmen, wenigstens bei frisch entstandener Affektion mit dem gewöhnlich dünnflüssigen serösen Exsudat, gewöhnlich überall in beträchtlicher Intensität vernehmbar. Zur Stellung einer sicheren Diagnose ist man daher auf die übrigen Krankheitszeichen angewiesen.

Zweierlei ist es, was der Diagnostiker bei der Möglichkeit einer croupösen Pneumonie in Betreff der Pleuritis zu erörtern hat. Es handelt sich nämlich nicht nur einfach um die Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis, sondern, zumal in einer späteren Zeit der Krankheit vielmehr darum, zu bestimmen, ob die Pneumonie allein vorhanden oder durch ein pleuritisches Exsudat complicirt ist. Um den letzteren Fall frühzeitig und sicher entscheiden zu können, ist eine genaue Beobachtung des Kranken von Anfang an durchaus nothwendig; für die spätere Zeit des febrilen Stadium ist die Bestimmung des pleuritischen Exsudats nur bei so erheblicher Grösse desselben möglich, dass es selbständig auf den Symptomencomplex der Pneumonie einwirken kann; bei mässiger Grösse pflegt es erst in der Reconvalescenz erkannt zu werden, sofern seine Resorption langsamer als die der Pneumonie vor sich geht.

Ein sehr wichtiges Moment zur Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis kann eine aufmerksame Beobachtung im Anfange der Krankheit ergeben. Steigt eine verhältnissmässig ziemlich starke Dämpfung, oberhalb derer ein tympanitischer Saum sich findet, oder wenig-

stens finden kann, allmählich, beziehentlich an der Vorder- und Rückenfläche des Thorax in gleichmässiger Weise in die Höhe, so ist Pleuritis vorhanden; ist dagegen der Schall in einem grösseren Bezirke von Anfang an gleichmässig abnorm, zuerst tympanitisch, später immer gedämpfter, so ist Pneumonie wahrscheinlicher, und ganz besonders ist sie es dann, wenn die obere Grenzlinie der Dämpfung den Lappengrenzen folgt. Vielleicht wird im letzteren Fall auch feines echtes Knistern anfänglich im ganzen Bereiche, späterhin besonders an der Grenze der Dämpfung, oder ein zuerst über dem oberen Abschnitt des Unterlappens — am beweisendsten entfernt von der Lungenwurzel — erscheinendes deutliches Bronchialathmen die Wagschale zu Gunsten der Pneumonie sinken machen. Wenn Rasselgeräusche im Bereiche der Dämpfung vorhanden sind, so spricht dies eher für Pneumonie als für Pleuritis; indessen muss hier bedacht werden, dass das pleuritische Reiben bei Kindern (es kommt bei diesen im Anfang der Pleuritis sicher vor), ein feineres und gleichmässigeres, also viel weniger rauhes holperndes Geräusch als bei Erwachsenen darstellt, auch sein Klang ein den kindlichen Rasselgeräuschen oft ziemlich ähnlicher ist — man möge also genau zuhören! Uebrigens ist bekanntlich im Anfang der Pneumonie das Reibungsgeräusch kaum jemals vorhanden und stört daher kaum die Entscheidung über die Natur der auscultatorischen Phänomene.

Das eben besprochene Bronchialathmen, wenn es in beschränktem Umfange an einer höher oben und entfernt von Lungenwurzel und Wirbelsäule gelegenen Stelle, also besonders in der Achselhöhle erscheint, — natürlich ohne dass in den untersten Theilen eine erhebliche Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen vorhanden ist — ist von grosser Bedeutung für die frühzeitige Diagnose der croupösen Pneumonie. Auch der Kinderarzt muss auf die Anwesenheit eines solchen sein ganz besonderes Augenmerk richten. Es erklärt sich aus der öfters zuerst in den seitlichen Abschnitten der Lunge erscheinenden intensiven Verdichtung und ist also vorzugsweise bald nach Beginn der Krankheit bemerkbar. Bei pleuritischem Exsudat pflegt das Bronchialathmen (natürlicherweise unter der Voraussetzung einer solchen Flüssigkeitsmenge, das durch Compression des Lungengewebes überhaupt Bronchialathmen erzeugt werden kann) zuerst mehr in der Nähe der Wirbelsäule, nach der Lungenwurzel hin, aufzutreten, beziehentlich am stärksten zu sein.

Ich muss noch einmal auf die bei erwachsenen Pleuritikern so beträchtliche Abschwächung der Athemgeräusche zurückkommen. Im Bereiche mässiger frischer Exsudate ist nämlich oft genug ein ziemlich starkes Bronchialathmen zu hören, dessen Intensität anscheinend vollkommen mit dem pneumonischen übereinstimmt. Nun lehrt aber den Geübten eine genaue Beobachtung bei exquisiter Pneumonie, dass dasselbe bei gleicher Athemtiefe hier in der Regel doch noch lauter ver-

nehmbar ist. Ganz entschieden spricht also nur eine ausserordentliche auch bei ruhigem Athmen auffällige Deutlichkeit des Bronchialathmens im Bereiche einer Dämpfung an der Lungenbasis für Pneumonie, während eine mässige Lautheit bei ihr wie bei Pleuritis, und besonders in der durch ein pleuritisches Exsudat complicirten Form der Pneumonie vorkommen kann. Diese verschiedenartige Intensität der den Bronchien entstammenden Geräusche ist auch an der Stimme, beziehentlich dem Geschrei kleiner Kinder meistens leicht zu erkennen. Die Beurtheilung des höheren oder niederen Grades der Lautheit erfordert freilich das Einhalten gewisser selbstverständlicher Cautelen und eine grössere Uebung.

Es kommen ganz selten Fälle von Pneumonie vor, wo wegen ziemlich bedeutender oder nahezu vollkommener Verstopfung der Bronchien mit dickeitrigem oder besonders fibrinösem Exsudat das Bronchialathmen sehr bedeutend verschwächt oder nahezu aufgehoben ist, ohne dass die Pneumonie durch ein pleuritisches Exsudat complicirt wird. Wird hiernach schon ein wichtiges Symptom der Pneumonie nach Art desjenigen Verhaltens modificirt, welches man bei Pleuritis zu sehen gewohnt ist, so wächst die Pleuritisähnlichkeit noch weiter dadurch, dass mit der zunehmenden Verdrängung der Luft auch der Percussionsschall an Dumpfheit zunimmt. Aufschluss über die pneumonische Natur der Affektion kann hier die Gestalt der Dämpfung, sofern sie der Grenzlinie des oberen und unteren Lappens folgt, und, wenigstens bei einlappiger Infiltration, ihr Mangel an der Vorderfläche des Thorax, sowie endlich der Umstand geben, dass, genügenden Umfang der Dämpfung vorausgesetzt, eine Verdrängung der benachbarten Organe, zumal des Herzens, vermisst wird.

Ueberhaupt ist in irgend zweifelhaften Fällen das Hervortreten aller Symptome, welche die Anwesenheit einer Pleuritis mit grösserem oder geringerem Grade von Wahrscheinlichkeit darthun, wie insbesondere der ebengenannten Verdrängungserscheinungen, der Erweiterung des Thorax, der Verstreichung der Intercostalräume, auch der Verschiebung des Mediastinum nach der gesunden Seite hin, schliesslich der Abschwächung der Stimme — beziehentlich des Geschreis — und der Stimmvibrationen (vgl. Baccelli in Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici di differente natura. Roma 1877, und P. Niemeyer, Phys. Diagn. Erl. 1874. p. 283) sorgfältig zu beachten.

Bei Pneumonie der Oberlappen gedenke man des Umstandes, dass eine an der Basis entstehende Dämpfung durch Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle bedingt sein kann, und diagnosticire daher

eine neue Infiltration im Unterlappen nur nach sorgfältiger Abwägung der dafür sprechenden Gründe.

Sehr schwierig ist die Diagnose einer Pneumonie des Oberlappens, welche zu einer mit pleuritischem Exsudat, zumal in reichlicherer Menge, complicirten Pneumonie des Unterlappens hinzutritt. Vielleicht ermöglicht eine genaue oft wiederholte Beobachtung der örtlichen Veränderungen (rasches Entstehen beziehentlich Zunahme einer Dämpfung über dem Oberlappen und Bronchialathmen ohne oder ohne entsprechende Zunahme der Verdrängungserscheinungen, ausgedehntes Knistern im Anfang des Processes und Fortdauer starken mit der Annahme einer Compression des Oberlappens nicht verträglichen Bronchialathmens) den Nachweis dieser interessanten Verwicklung.

Ein sehr wichtiges Moment für die fragliche Diagnose, insbesondere zur Bestimmung der Anwesenheit einer reinen oder durch ein pleuritisches Exsudat complicirten Pneumonie bietet die Beobachtung des für beide Fälle oben (p. 623 und 659) ausführlich erörterten Temperaturganges. Betrachten wir daher hier nur noch zum Vergleich das ziemlich verschiedenartige Verhalten der Eigenwärme bei reiner primärer Pleuritis der Kinder. In den meisten Fällen ist bei ihr das Fieber mässig, ziemlich regelmässig remittirend und ohne Neigung zu kritischer Beendigung; nach ein- bis mehrwöchentlicher Dauer neigt es unter allmählicher Abnahme der Tagesexacerbationen der Norm zu, während auch die Lokalveränderungen abheilen. Ausnahmsweise ist es in intensiven Fällen nach einem rapiden Beginn in der ersten Zeit der Krankheit hoch, gleich dem der Pneumonie (Ziemssen l. c. p. 51), und ermässigt sich später auf die gewöhnlichen Zahlen; indessen habe ich andererseits auch Fälle mit rasch anwachsendem Exsudat bei nahezu normaler Temperatur entstehen sehen. Auf diese Thatsachen gründen sich die folgenden diagnostischen Sätze: In Fällen, in welchen die Diagnose zwischen Pleuritis und croupöser Pneumonie schwankt, ist erstere wahrscheinlicher als letztere, wenn das Fieber von Anfang an niedrig oder wenigstens nicht anhaltend hoch ist. Hohe Temperaturziffern innerhalb der ersten Tage einer in besagter Weise zweifelhaften entzündlichen Brustaffektion sprechen mehr für reine oder durch Pleuritis complicirte Pneumonie, als für reine Pleuritis. Durch eine in solchen Fällen zur gehörigen Zeit erfolgende kritische Beendigung des Fiebers wird die croupöse Pneumonie sicher erwiesen und jeder Zweifel darüber beseitigt, als ob dasselbe lediglich Folge eines pleuritischen Exsudates gewesen sei; möglich wäre höchstens neben der Pneumonie ein geringfügiges rasch und günstig ablaufendes den Gang der Temperatur also nicht beeinflussendes Exsudat. Dagegen lässt lytischer Fieberschluss

nach vorausgegangenem hohem Fieber die Entscheidung zwischen einer durch eine beträchtliche Pleuritis complicirten Pneumonie und reiner Pleuritis noch offen, sofern andere Eventualitäten ausgeschlossen sind. Im Allgemeinen ist daher, da croupöse Pneumonie der Kinder einfach und günstig zu verlaufen pflegt, einfache Pleuritis derselben aber selten hohes Fieber macht, bei den entsprechenden akustischen Veränderungen neben hohem regelmässigem und kritisch endigendem Fieber sicher auf das Dasein einer croupösen Pneumonie zu rechnen.

Bleibt die Diagnose eines Falles aber auch trotz Berücksichtigung aller lokalen und febrilen Momente zweifelhaft, so kann unter Umständen der Abheilungsprocess die Entscheidung zwischen Pneumonie und Pleuritis bringen. Die Dämpfung der ersteren vermindert sich nämlich mit der fortschreitenden Lösung des Infiltrats in ziemlich gleichmässiger Weise überall, während der Percussionsschall über dem pleuritischen Exsudat durch allmähliches Tiefertreten der oberen Dämpfungsgrenze heller zu werden pflegt. Dem entsprechend rückt auch das stärkste Bronchialathmen herab und verliert langsam an Intensität, während es bei Pneumonie in der Regel rasch und gleichmässig verschwindet.

Abgesackte pleuritische Exsudate unterscheiden sich von Pneumonie theils durch das geringfügige oder ganz fehlende Fieber, theils durch die für letztere ungewöhnliche Constanz der akustischen Erscheinungen.

Bei Beurtheilung der etwa nach rechts verschobenen rechten Herzgrenze eines Pneumonischen denke man auch an die besonders bei gleichzeitiger Pleuritis vorhandene Möglichkeit einer Pericarditis. Dessgleichen erinnere man sich, wenn den Herzbewegungen synchronische Reibungsgeräusche in der Herzgegend vernommen werden, dass dieselben auch extrapericardialen, nämlich pleuritischen Ursprungs sein können.

Da die bei Pneumonie vorhandenen Schmerzen zumal von kleinen Kindern öfter in den Leib verlegt werden, so könnte unter Umständen auch einmal eine Verwechslung derselben mit Peritonitis stattfinden. Ganz besonders wäre dies möglich, wenn heftiges Fieber und, der Schmerzen und der Auftreibung des Leibes wegen, frequente Respiration, vielleicht auch zufällig etwas Husten vorhanden wäre, welcher ebenso wie bei Pneumonie die Schmerzen steigert und desswegen unterdrückt zu sein pflegt. Abgesehen vom Mangel der akustischen und anderen Zeichen der Pneumonie (man bedenke, dass bei hohem Zwerchfellstand auch die Leberdämpfung hochgerückt ist) und vom Vorhandensein derjenigen der Peritonitis kann die richtige Diagnose schon

durch die Lage des Kindes mit möglichst erschlafften Bauchdecken und angezogenen Schenkeln, die Nichtbehinderung der Exspiration (lautes Geschrei), aber bedeutende Behinderung der Inspiration durch die inspiratorische Spannung der Bauchdecken, erschlossen werden. Ausserdem pflegt Druck die Leibschmerzen bei Peritonitis in weit höherem Grade zu steigern als dies bei Pneumonie geschieht.

Mit Meningitis ist die Pneumonie oft genug verwechselt worden und Barthez und Rilliet, welche, nachdem sie 1838 (Pneumonie p. 98) nur einen derartigen Fall gesehen und sehr wenige beschrieben gefunden hatten, in der zweiten Ausgabe ihres berühmten Werkes (1861) die Form der sog. Hirnpneumonie aufstellten, sagen, dass dies geradezu bei allen derartigen Kranken, die sie in fremder Praxis sahen, der Fall gewesen sei. Schon Friedleben (Arch. f. phys. Heilk. 1847 VI. p. 29) hatte auf solche Verwechslungen aufmerksam gemacht, insofern tüchtige Aerzte einfache Pneumonie der Ober- wie Unterlappen für »Hydrocephalus« angesehen hatten. Die Möglichkeit eines Irrthums liegt besonders für den vor, der bei Anwesenheit von Hirnsymptomen, zumal wiederholten Convulsionen mit Sopor (Politzer, Jbch. f. Khkde. N. F. IV. p. 310) oder mit Delirien sofort an greifbare anatomische Veränderungen des Schädelinhalts denkt — ein negatives Sectionsresultat bringt z. B. Damaschino (l. c. p. 134) im Fall eines nach zehntägiger Krankheit gestorbenen Knaben mit rechtseitiger Oberlappenpneumonie —, der nicht so oft als nur immer möglich untersucht, insbesondere thermometrische Messungen für überflüssig hält, und nicht genau genug auf die Zeichen der besonders bei Spitzenpneumonieen häufig sehr langsam hervortretenden lokalen Veränderungen achtet. Gerade die Spitzenpneumonieen sind es aber, welche am meisten zu schweren Hirnsymptomen Anlass geben. Die Momente, auf welche die Unterscheidung zwischen Pneumonie und Meningitis sich zu stützen hat, sind theils allgemeine, theils lokale.

Was die allgemeinen Symptome anlangt, so sind die wichtigsten diejenigen, welche das Fieber bewirkt. Ziemssen (l. c. p. 250) hat auf das von dem bei Pneumonie durchaus abweichende Verhalten der Eigenwärme aufmerksam gemacht, welches die Basilarmeningitis darbietet. Ich kann auf Grund meiner Beobachtungen seine Angaben, dass bei dieser Affektion die Temperatur nur ausnahmsweise ihre bei Pneumonie gewöhnliche Höhe (40 ° und darüber) erreiche, vielmehr sich zwischen 38,5 ° und 40 ° unter geringeren oder grösseren Schwankungen zu bewegen pflege, nicht nur bestätigen, sondern noch dahin erweitern, dass viel öfter nicht einmal derartige Höhen, sondern nur geringes Fieber oder nahezu Normaltemperatur während des ganzen oder

wenigstens grössten Theiles des Verlaufs der Meningitis beobachtet werden; ausserdem fehlt bei dem regelmässigen letalen Ausgang der Meningitis basilaris natürlicherweise jede Andeutung eines typischen Fieberschlusses. Auch die übrigen Formen der Meningitis, soweit sie primär sind oder wenigstens im Gefolge fieberloser Leiden auftreten, verlaufen mit solch irregulärem nur zeitweilig beträchtliche oder sogar hyperpyretische Höhen erreichendem Fieber, mit Ausnahme der primären allgemeinen Meningitis, die unter einer oft enormen Temperatursteigerung rasch zum Tode zu führen pflegt. Durch ein unregelmässiges atypisches mässig hohes und remittirendes Fieber zeichnet sich auch die Cerebrospinalmeningitis der Kinder aus, diejenige Form, welche noch am ehesten zur Genesung führt, so dass nicht mit Unrecht behauptet werden darf, dass rasch entstandenes und regelmässig verlaufendes continuirliches oder höchstens durch Pseudokrisen unterbrochenes Fieber, wie bei Pneumonie, geradezu jede Form der Meningitis ausschliesse. Uebrigens haben schon Barthez und Rilliet (l. c. 1855. I. p. 585) die Bedeutung der »Wärme« für die Differentialdiagnose beider Krankheiten erkannt.

Selbstverständlich lässt auch der Puls der Meningitis das dem typischen Fieberverlauf bei Pneumonie entsprechende typische Verhalten vermissen. Seine Frequenz ist, zumal in späteren Stadien der Krankheit, noch abweichender als es der Temperaturhöhe angemessen wäre; eine zeitweise abnorm niedrige Frequenz (Hirndruck) wechselt mit einer ausserordentlich gesteigerten und zwar kann erstere bei erhöhter, letztere bei normaler oder nicht entsprechend erhöhter Temperatur vorkommen. Ausserdem erfolgen die einzelnen Herzcontractionen, zumal bei abnorm niedriger Frequenz, sehr gewöhnlich in unregelmässiger Aufeinanderfolge und sind von ungleicher Grösse. Es ergeben sich also auch in dieser Beziehung Unterschiede genug zwischen croupöser Pneumonie mit meningitischen Symptomen und Meningitis.

Auch die Ernährungsverhältnisse bieten bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Meningitis folgt bei Kindern sehr gewöhnlich auf allerlei chronische Störungen (Lymphdrüseninfiltrationen verschiedener Partieen, Otitis, mannichfache scrofulöse Processe), welche unter dem Einflusse einer constitutionellen die Ernährung herabsetzenden Anomalie entstanden sind, und, obschon in der Regel fieberlos verlaufend, durch ihre Anwesenheit die Ernährung in verschiedener Weise noch weiter beeinträchtigen. Nun ist allerdings die croupöse Pneumonie keine Krankheit, welche nur kräftige und gesunde, und die Meningitis keine, welche nur geschwächte und decrepide Kinder befällt — tritt ja doch gerade die epidemische Cerebrospinalmeningitis mit Vorliebe bei Ge-

sunden auf —; indessen schliesst sich doch gerade die verbreitetste Form der Meningitis, die basilare, so häufig an einen Zustand schlechter Ernährung der Kinder an, dass schon daraus mit bei Anwesenheit von Symptomen, welche der sog. Hirnpneumonie ähnlich sind, die Natur der Krankheit erschlossen werden kann.

Aber auch die örtlichen Symptome bieten Verschiedenheiten, auffallend genug, um die reinen Formen beider Krankheiten in der Regel mit Leichtigkeit unterscheiden zu können. So beginnt die »Hirnpneumonie« gern mit allgemeinen Convulsionen, selbst bei grösseren Kindern, während dieselben bei Meningitis erst später, gegen den letalen Ausgang hin, einzutreten pflegen. Ferner sind Kopfschmerzen, Erbrechen und Sopor (vgl. Barthez und Rilliet l. c. p. 582) in der Regel bei Meningitis viel intensiver als bei dieser Form der Pneumonie. Insbesondere ist aber daran festzuhalten, dass deren weitere Symptome, welche Meningitis vortäuschen könnten, fast nur psychische sind, während idiopathische Meningitis ausser diesen auch motorische, sensible u. s. w. Erscheinungen hervorruft. Dabei sind die pneumonischen Hirnsymptome grossentheils nur Folge der hochgesteigerten Eigenwärme und schwinden daher oder vermindern sich wenigstens sofort mit einem spontanen Sinken (Flamm, Diss. Tüb. 1865. p. 44) oder der künstlichen Herabsetzung derselben, einem Eingriff, welcher also nicht nur in therapeutischer Beziehung bedeutungsvoll sein kann.

Indessen gebe ich gern zu, dass einzelne motorische u. s. w. Symptome auch bei Pneumonie vorkommen können. So gedenkt z. B. Roger ungleicher Pupillen bei einseitigen Lungenaffektionen; dessgleichen findet sich mitunter Nackenstarre und sonstige beschränkte Muskelsteifigkeiten bei ihr vor, auch ohne dass eine Hirncomplication besteht. Es ist also nur eine Mehrzahl von verschiedenartigen Herdsymptomen mit der Annahme einer einfachen Pneumonie unverträglich.

Schwieriger ist die Unterscheidung der reinen Meningitis und der mit Meningitis complicirten Pneumonie, wenn diese Complication ausnahmsweise schon bald nach Beginn der Pneumonie auftritt und auch die genaueste Untersuchung die örtlichen Zeichen der letzteren nicht erkennen lässt. Erwägt man aber, dass in diesem Stadium der Krankheit das heftige Fieber und die diesem angemessene Pulsfrequenz gegen Meningitis sprechen, beide dagegen sehr wohl mit Pneumonie vereinbar sind, so wird man beim Auftreten irgendwelcher der Pneumonie verdächtiger Zeichen, insbesondere einer über febrile Herde hinaus gesteigerten Respirationsfrequenz und öfteren Hustens, zunächst an diese denken. Bleibt man ausserdem des Umstandes eingedenk, dass Meningitis erst bei ausgebildeter Pneumonie oder wenigstens nicht gleich im Anfange derselben hinzuzutreten pflegt, dass ihre örtlichen Zeichen

(vgl. p. 663) in der Regel also erst einem ausgeprägten Symptomenbild sich hinzumischen, so wird die Unterscheidung beider Krankheitszustände nicht mehr allzu bedeutenden Schwierigkeiten begegnen können.

Für die Diagnose der complicatorischen Cerebrospinalmeningitis ist nach Maurer (l. c.) ganz besonders der Umstand in Betracht zu ziehen, dass es vorzugsweise kleinste Kinder sind, die mit croupöser Pneumonie behaftet an dieser Complikation erkranken. Auch bei ihnen ist der eben erörterte Punkt, das späte Erscheinen der meningitischen Symptome, von Wichtigkeit, und beansprucht unter den letzteren die vermehrte Spannung und dadurch bewirkte Formveränderung der Fontanelle eine grössere Bedeutung. Einigermassen kann auch Schmerzhaftigkeit, welche durch Druck auf die Wirbelsäule des Pneumonischen hervorgerufen wird und selbst bei mässigem Coma sich bemerklich macht, auf die Diagnose hinweisen. Gefördert wird dieselbe jedenfalls durch die Aetiologie, wenn eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis im Orte besteht oder wenigstens sporadische Erkrankungen vorgekommen sind.

Den in diagnostischer Hinsicht sehr interessanten Fall eines — freilich 16jährigen — Knaben, dessen Section ausser doppelseitiger Spitzenpneumonie nur Oedem der Hirnhäute, Nichts im Rückenmarkskanal ergab, und der nach sechstägiger Krankheit gestorben war, berichtet Lingen (Pet. med. Ztschr. 1865. IX. p. 318). Vollkommene Steifigkeit des Rückens und Nackens, unbewegliche im Knie gebeugte Beine, enorme Hyperästhesie der stark schwitzenden kühlen Haut, lebhafteste Schmerzen beim Versuch des Lagewechsels, heftiges Kopfweh und stärkste Benommenheit, kleiner frequenter Puls, Mangel des Hustens liessen trotz frequenter Respiration die Lungenentzündung völlig übersehen und die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis epidemica stellen. Ich erwähne den Fall seines für die Kinderpneumonie ausserordentlichen Interesse halber.

Endlich kommt noch, für die ersten Tage wenigstens, die Diagnose einiger akuter Krankheiten, insbesondere der für die Pathologie des Kindes so wichtigen akuten Exantheme, in Betracht. Scharlach und Pocken, letztere natürlich fast nur bei Ungeimpften, mitunter auch Masern, beginnen nämlich in intensiven Fällen öfters in gleicher Weise wie die croupöse Pneumonie mit heftigem Fieber und Erbrechen, und dem entsprechend bei älteren Kindern unter Frost, bei jüngeren unter Convulsionen; gleichzeitig sind überall Hirnsymptome verschiedener Art vorhanden. Die Diagnose ist besonders dann erschwert und die Krankheit mit Pneumonie zu verwechseln, wenn die Eruption sich verzögert und die charakteristischen Prodromalsymptome nicht in auffälliger Weise hervortreten; erleichtert ist sie, wenn eine Epidemie der betreffenden Affektion besteht und die febril Erkrankten die fragliche Disposition besitzen. Gesichert wird die Diagnose einestheils durch die

charakteristischen Prodromalsymptome oder die Eruption, welche beim Scharlach am frühesten zu erwarten ist, andererseits durch die Zeichen der pneumonischen Lokalerkrankung, sofern sie allein auftreten und nicht etwa eine (sehr seltene) Complication des Prodromalstadiums der betreffenden Exantheme anzeigen. Auch andere mit intensivem Fieber und ohne vollkommen charakteristische Lokalsymptome beginnende Störungen, wie Abdominaltyphus, schwere Magendarmaffektionen, Hirnentzündungen, selbst ephemeraartig verlaufende fieberhafte Affektionen, können so eine Zeit lang für Pneumonie imponiren. Umgekehrt täuschen mitunter Pneumonieen, welche unter Diarrhoeen beginnen, der durch ihr heftiges Fieber hervorgerufenen Nervensymptome wegen, eine kurze Zeit lang bis zum Nachweis der Localisation einen Typhus vor (typhöse Pneumonie, Pneumotyphus). Ebenso kann initiales Erythem Irrthümer veranlassen (Hillier).

Die Diagnose der verschiedenen Ausgänge der Pneumonie muss sich an die Diagnose der ursprünglichen Krankheit anlehnen. Ob in einem bestimmten Falle der Lungenabscess, Lungenbrand u. s. w. aus croupöser Pneumonie hervorgegangen ist oder nicht, lässt sich nicht an besonderen der betreffenden Form eigenthümlichen Symptomen erkennen. Auf die Diagnose der betreffenden Zustände selbst kann an diesem Orte nicht eingegangen werden.

Bei secundärer Pneumonie, welche zu fieberhaften Krankheiten hinzutritt, kann die Diagnose nur durch die akustischen Zeichen, vielleicht auch durch die Sputa gemacht werden, während Fieber, Husten und Dyspnoe meist nur die Bedeutung haben, dass sie zur genauen örtlichen Untersuchung auffordern. Bei vorherigem fieberlosem Verlauf sind die Allgemeinsymptome diagnostisch wichtiger, ähnlich wie bei primärer Pneumonie. Unter allen Umständen ist es nothwendig, des p. 677 aufgeführten Satzes eingedenk zu bleiben, dass pathognomonische Sputa nicht existiren, eine Wahrheit, im Anschluss an welche ich hier nur hervorheben möchte, dass es auch untrügliche akustische Zeichen für croupöse Pneumonie nicht giebt. Ich sage dies mit besonderer Beziehung auf das Knistern, dem öfters eine solche Bedeutung zugeschrieben wurde. Es scheint nachgewiesen, dass, abgesehen von feinsten bei Kindern oft sehr ähnlich klingenden Rasselgeräuschen, ein derartiges Geräusch auch durch subpleurales Emphysem in Folge von Lungenruptur (Ozanam l. c. p. 51) erzeugt werden kann.

Schwieriger noch als die Diagnose der Pneumonie überhaupt ist in solchen Fällen, zumal wenn Bronchialkatarrh vorhanden, die Diagnose des croupösen Charakters der secundären Pneumonie. Im Allgemeinen gelten die oben (p. 680) angegebenen Regeln, im Speciellen müssen d

anatomischen Erfahrungen über das Vorkommen oder Nichtvorkommen der croupösen Pneumonie neben den betreffenden Krankheiten gebührend berücksichtigt werden. Ich erinnere in dieser Beziehung insbesondere an Masern und Keuchhusten, deren complicatorische Pneumonieen in der Regel (cf. Taube l. c.) anderer als croupöser Natur sind.

Wenn die croupöse Pneumonie eine Infektionskrankheit ist, so wird es höchst wahrscheinlich auch zu ihr gehörige Fälle geben, welche mit einem charakteristischen Fieber, jedoch ohne jedwede Exsudation in die Alveolen verlaufen, analog den sicher constatirten Fällen akuter Exantheme ohne Exanthem. Baas (l. c. p. 313) neigt sich der Annahme zu, dass solche Pneumonieen vorkommen. Ihre Diagnose würde selbstverständlich nur auf ätiologischem Wege möglich sein, da lokale Krankheitszeichen, wenn solche nachgewiesen werden könnten (partielles Knistern oder sonstige akustische Anomalieen, blutige Sputa), nicht auf diese Form, sondern auf eine höchst partielle (Baas l. c.), vielleicht centrale, oder auf eine Abortivpneumonie (p. 614) hinweisen würden. So lange daher die infektiöse Natur der Pneumonie noch nicht erwiesen ist, wird auch die Deutung derartiger neben charakteristischen Fällen vorkommender Fälle — scheinbar essentieller Fieber — zu wünschen übrig lassen.

Wäre die Existenz einer solchen Pneumonieform erwiesen, so würden auf gleiche Weise auch manche unmotivirte Fieberanfälle in der Reconvalescenzperiode der croupösen Pneumonie erklärt werden können; sie wären dann vielleicht manchmal als Recidive ohne Localisation aufzufassen.

Besonders schwierig ist die Erkennung der croupösen Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. Im Allgemeinen muss auch hier daran festgehalten werden, dass eine primäre akute mit beträchtlichem Fieber verlaufende und bei Mangel wesentlicher katarrhalischer Erscheinungen lobäre Lungenaffektion wahrscheinlich croupöser Natur ist; denn dass solche Fälle vorkommen, ist unzweifelhaft. Kommt der Fall zur Sektion, so entscheidet die Anschwellung, die feinstgranulirte Schnittfläche und die fibrinöse Pleuritis, vor Allem aber die mikroskopische Untersuchung.

Es sei gestattet, hier anhangsweise in möglichster Kürze derjenigen Affektionen zu gedenken, mit welchen die croupöse Pneumonie eines sehr jungen Kindes verwechselt werden könnte, beziehentlich, wie ich auf Grund meiner literarischen Forschungen annehmen muss, sehr häufig verwechselt worden ist, und dabei besonders die anatomischen Unterschiede hervorzuheben. Solche Affektionen sind:

1. Die angeborene Atelektase. Bleiben Lungenabschnitte wochen- und monatelang im Fötalzustande, so verlieren sie ihre gleich-

mässig braunrothe und erlangen allmählich eine schmutzige schliesslich hellviolette Farbe; ohne brüchig oder zerreisslich zu sein, werden sie bald so trocken und blutarm, dass ihre glatte nicht granulirte Schnittfläche nur auf Druck eine geringe blutig-seröse Flüssigkeit ergiebt; auch gelingt das Aufblasen der festen zähen unelastischen und durch ihr Eingesunkensein gegen die Umgebung scharf ausgezeichneten Stellen mit der Zeit immer unvollständiger. Dabei sind die Alveolen wie beim Fötus collabirt und vollkommen leer. Solche luftleere Partieen collabirten Lungengewebes finden sich besonders in den hinteren unteren Theilen der Unterlappen in zerstreuter inselförmiger Verbreitung; es kann sich jedoch auch ein umfänglicherer Lungenabschnitt, ja selbst eine ganze Lunge in diesem Zustande befinden. Durch Abwechseln luftleerer und lufthaltiger Stellen bekommt die Lunge ein eigenthümliches marmorirtes Aussehen. Die angeborene Atelektase kommt in Folge mangelnder Energie der Respirationsbewegungen bei schwächlichen frühgeborenen oder während der Geburt durch Blutungen, Kopfverletzungen u. s. w. erheblich geschädigten Kindern, sowie bei Aspiration fremdartiger Substanzen wie Schleim, Meconium u. a. in die Luftwege vor. Sie können zum Offenbleiben der fötalen Wege und secundären Herzaffektionen Veranlassung geben.

2. Die erworbene Atelektase und Katarrhalpneumonie. Wird im Verlaufe einer intensiven Bronchitis das Lumen der kleinen Bronchien mit Schleim verstopft, so wird die hinter dem Schleimpfropf abgesperrte Luft schliesslich resorbirt, sofern sie nicht etwa theilweise durch übermässig heftige Exspirationen, wie gewaltsame Hustenstösse, durch das Hinderniss hindurch gedrängt wird. Ist die Resorption aber vollendet und hat nicht mittlerweile die Inspirationskraft durch die schwere Krankheit überhaupt wesentlich abgenommen, so muss bei der inspiratorischen Ausdehnung der lufthaltigen Lungenpartieen in die funktionellen wie nutritiven Capillaren der atelektatisch gewordenen Theile Blut einströmen: Folge dieser Blutüberfüllung ist theils ein Durchtritt von Blutzellen in die Alveolen, beziehentlich ein Extravasat in dieselben, theils eine entzündliche Durchtränkung des Lungengewebes. Als Endresultat dieser Processe (congestive, hämorrhagische Atelektase) ergiebt sich also schliesslich katarrhalische Pneumonie. Ihr Ausgangspunkt, ein verstopfter Bronchus, bedingt für sie die lobuläre Form der Entzündung; gab die Verstopfung zahlreicher zumal grösserer Bronchien Anlass zur Entstehung vieler benachbarter lobulärer Herde, so kann hierdurch das Aussehen einer scheinbar lobären Affektion hervorgerufen und so das Vorhandensein einer croupösen Pneumonie vorgetäuscht werden (generalisirte lobuläre und pseudolobäre Pneumonie); doch findet dies im Ganzen selten statt. Nur bei stärkeren Graden derselben ist die Pleura leicht getrübt oder etwas Flüssigkeit in der Pleurahöhle vorhanden. Ein wesentlich entscheidendes Moment für die makroskopische Betrachtung liegt in der entschieden nichtgranulirten Schnittfläche, in der Anwesenheit reichlichen eitrigen Schleimes in den Bronchien, zumal denen der infiltrirten Partie, sowie in atelektatischen aufblasefähigen Gewebspartieen in der Umgebung der letzteren sowohl wie innerhalb der gesunden oder wenigstens nur partiell ergriffenen Lungenabschnitte. Die katarrhalische

Pneumonie kann dieselben Farben und Consistenzveränderungen darbieten wie die croupöse und gestattet ebensowenig wie diese die Aufblasung.

Pavlovsky macht darauf aufmerksam, dass bei ganz jungen Kindern trotz ungenügender Nahrungszufuhr durch Anwesenheit der pathologischen Exsudate eine Gewichtszunahme herbeigeführt werden könne, die mit Abheilung der Pneumonie wieder verschwinde.

Als eine besondere Art der katarrhalischen Pneumonie kann die Fremdkörperpneumonie gelten. Wird sie durch feste nichtinfektiöse in die Luftwege gelangte Substanzen hervorgerufen, so zeichnet sie sich vor der gewöhnlichen diffusen Form insbesondere dadurch aus, dass sie auf einen bestimmten Lungenabschnitt beschränkt ist, und, da in der Regel das Leben auch im Falle der Nichtexpektoration des Fremdkörpers lange Zeit erhalten bleibt, die bei kurzem Verlaufe meistens nicht erreichten Endstadien des Processes bei ihr ausgezeichnet in die Erscheinung treten. Anders ist es, wenn zersetzungsfähige Nahrungsstoffe oder in die Luftwege hinabgeflossene jauchige Secrete einer kranken Mund- und Rachenhöhle den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden; es erscheinen dann mehr oder weniger ausgedehnte diffuse und zur brandigen Zerstörung neigende Infiltrate. Auf ähnliche Weise entsteht die Pneumonie in solchen rasch tödtlichen Fällen Neugeborner, wie sie neuerdings Küstner beschrieben hat. Auch in diesen fanden sich, nachdem bei der Geburt in Zersetzung begriffenes Fruchtwasser aspirirt worden und das Kind rasch erlegen war, neben serofibrinöser Pleuritis ausgedehnte Lungeninfiltrationen, und zwar erschienen die Alveolen und kleinen Bronchien mit einer feinkörnigen Masse angefüllt, welche neben den bei raschem Tode natürlich nur in geringer Menge vorhandenen Entzündungsprodukten ganz enorme Mengen kugelförmiger Bakterien darbot. (Vgl. die Mittheilungen von Martin und Förster in Würzb. med. Ztschr. 1860 I. p. 216). Den analogen Sectionsbefund einer akuten infektiösen Pleuropneumonie erhielt v. Hecker in einem binnen 48 Stunden tödtlichen Fall, in welchem ein durch Kaiserschnitt ausserhalb der inficirten Anstalt extrahirtes Kind in dieselbe verbracht worden war und hier vermuthlich mittelst der Athmungsluft die infektiösen Elemente aufgenommen hatte. (Ueberhaupt erlagen daselbst unter 281 meist innerhalb der ersten 14 Tage nach der Geburt gestorbenen Kindern 19, gleich 7 pCt., der Pleuropneumonie.)

3. Die Carnification. Dieselbe kann nur dann Anlass zur Verwechslung mit croupöser Pneumonie geben, wenn man Krankheitsverlauf und Verhalten der Lungensubstanz bei der Section nicht gehörig berücksichtigt. Durch Alles, was die Lunge in grösserer Ausdehnung comprimirt, insbesondere ein reichliches pleuritisches Exsudat, verlieren die Alveolen ihren Luftgehalt; hierdurch gewinnt die Lunge ein schlaffes fleischartiges Aussehen, wenn ihr Blutgehalt der normale ist, während bedeutendere Hyperämie zur Zeit der Compression ein dunkelblaurothes milzähnliches Aussehen verleiht (Splenisation). Die collabirten Stellen lassen sich, zum Unterschiede von hepatisirten, künstlich aufblasen, leichter oder schwerer, je nach der Dauer der Compression. Bei allzulanger Dauer derselben tritt jedoch irreparable Verödung ein: das Lungengewebe ist dann dichter und von blassem oder graulichem pigmen-

tirtem Aussehen, schliesslich wird es aber lederartig fest und verliert seine Structur vollkommen.

4. Die Interlobulärpneumonie. Sie ist nach R. Maier (pers. Mitth.) eine nicht seltene Affektion jüngerer Kinder, von mir aber auf dem Sectionstische nur einmal bei einem 4monatl. Mädchen nach dreiwöchentlicher pneumonischer Erkrankung, die durch mittelstarkes Fieber und mässige katarrhalische Symptome ausgezeichnet war, besonders in den unteren Lappen, neben doppelseitiger intensiver serofibrinöser Pleuritis und Pericarditis (vgl. Weber, Virch. Arch. VI. p. 101) gesehen worden. College Maier constatirte die Affektion der Erkrankung des interlobulären Bindegewebes ohne wesentliches Ergriffensein der Alveolen. Die ergriffenen Partieen waren geschwollen und zeigten eine rothbraune ziemlich glatte und gleichmässige Schnittfläche.

5. Die embolische Pneumonie, beziehentlich der hämorrhagische Infarkt. Zwar fehlen bei Kindern diejenigen Ursachen, die bei Erwachsenen am häufigsten zu Embolie der Lungenarterie Anlass geben, theilweise fast vollständig, indessen sind dafür andere, wie ausgedehnte Eiterungen, und zumal bei den kleinsten Kindern, theils die Gerinnungen im Ductus Botalli (Rauchfuss, Virch. Arch. XVII. p. 376), theils die verschiedenen Nabelaffektionen vorhanden, und die embolische Pneumonie daher keine Seltenheit. Bei einigermassen grösserem Umfang und besonders bei complicatorischem Flüssigkeitserguss in den Pleuraraum ist während des Lebens eine Verwechslung mit croupöser Pneumonie ganz wohl möglich, wenn man nur die vorhandenen lokalen Erscheinungen in Rechnung zieht und das Fehlen des Auswurfs berücksichtigt; es sind daher bei der Diagnose auch die Symptome der übrigen Organe und die Zufälle, unter denen die Erscheinungen der Pneumonie hervortraten, sowie insbesondere die veranlassenden Momente zu beachten. Die Prognose ist gewöhnlich ungünstig, zumal bei den reichlichen Complicationen, welche bei ganz jungen nabelkranken Kindern einzutreten pflegen; im Sectionsfalle sichern die höchst charakteristischen Leichenerscheinungen die Diagnose sofort.

6. Die Hypostase. Je weniger das schwache Herz und die schwache Athmungsmuskulatur eines schwächlichen Neugeborenen, zumal nach vorausgegangener schwerer anderweitiger Erkrankung, im Stande ist, den Lungenkreislauf in genügender Weise in Gang zu erhalten, um so leichter kommt es zur Blutüberfüllung der tiefstgelegenen hinteren Abschnitte der Unterlappen und in Folge davon zu einer meist gering ausgebildeten Entzündung derselben. Die Entzündung tritt um so leichter ein, wenn gleichzeitig noch eine Capillärbronchitis dieser Theile besteht und das zähe Bronchialsecret sich besonders in den bezeichneten Partieen anhäuft; es entsteht dann eine Verdichtung des Lungengewebes, die bald mehr die Charaktere der Katarrhalpneumonie oder Atelektase, bald mehr nur die einer hypostatischen Blutüberfüllung der Alveolarcapillaren mit einigem Austritt von klebrigem Serum und Zellen in das Lumen der Alveolen besitzt. Wenn nun unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei anhaltender einseitiger Seitenlage, die gewöhnlich doppelseitige Hypostase nur einen Lappen betrifft, so ist im Leben eine Verwechslung mit partieller lobärer croupöser Pneumonie möglich — ab-

gesehen davon, dass diese letztere auch doppelseitig vorkommen kann.

7. Eine besondere Art von Pleuropneumonie der Neugeborenen ist von Buhl unter dem Namen der acuten purulenten Interlobularpneumonie genauer beschrieben worden. Kommt sie auch unter anderen Verhältnissen im Kindesalter wie bei Erwachsenen vor, so erscheint sie doch am häufigsten und charakteristischsten, und nach zahlreichen Erfahrungen in einer Epidemie ziemlich regelmässig bei den Kindern puerperal erkrankter Mütter, so dass sie gewiss nicht mit Unrecht als Folge von „pyämischer“ Infektion angesehen wird. Die Kinder werden zum kleinen Theil todt geboren, oder sterben im Falle der Erkrankung (nach oder auch schon vor der Geburt) meistens bis zum dritten, am häufigsten am zweiten Lebenstag. Als ihren Ausgangspunkt betrachtet Buhl eine sulzig-seröse Infiltration des Bindegewebes am Nabel, die sich von hier aus längs der Gefässe zur Brustaorta und zum mediastinalen Bindegewebe verbreitet und von diesem aus insbesondere längs der Bronchialarterien zur Lungenwurzel und zwischen die Lobi und Lobuli der Lungen hinein fortschreitet. Tritt der Tod im frühesten Stadium ein, so kann die Section nur Hyperämie des Interlobulärgewebes ergeben; je später er erfolgt, um so ausgesprochener pflegen Eiterung und Verjauchung desselben zu sein. Im ausgebildeten Zustande sind die infiltrirten Partieen luftleer, von dunkelrother bis schmutzigbräunlicher Farbe; weiterhin werden sie allmählich brüchiger und weicher, bei eitrig-jauchiger Schmelzung selbst ausserordentlich weich; von der nichtgranulirten Schnittfläche quillt eine trübe bräunliche Flüssigkeit, die ausser feinsten Molekülen auch Körnerzellen und Reste zerstörter Blut- und Eiterzellen, selten sogar feine Krystallnadelbüschel enthält. Befallen sind hauptsächlich die unteren Lappen, und zwar pflegt die Affektion in der Gegend der Lungenwurzel am entwickeltsten zu sein und sich von hier aus nach vorn und oben hin allmählich in luftärmeres ödematöses Gewebe zu verlieren; selten sind mehr isolirte und circumscripte Infiltrate vorhanden. Die Infiltration betrifft im Wesentlichen das interlobuläre Gewebe und nicht die Alveolen, die durch das interalveoläre und subpleurale Exsudat mehr oder weniger comprimirt werden und deren Epithelien in Folge dessen degeneriren; auch können sie etwas hyperämisch und mit serös-blutigem Transsudate erfüllt sein. Der Pleuraüberzug ist trüb, klebrig, gequollen, brüchig, leicht abziehbar, und zeigt eine gitterförmige durch die gelb und grau infiltrirten Lobulärinterstitien bewirkte Zeichnung; an der Stelle von Jaucheherden kann er blasig emporgehoben sein. In beiden oder nur einer Pleurahöhle befindet sich ein trübes serös-blutiges mehr oder weniger übelriechendes Exsudat, meist nur in geringer Menge und daher ohne deutliche Erscheinungen von Compression des Lungengewebes. Die Schleimhaut der Luftwege ist gewöhnlich durch blutige diffuse Imbibition missfarbig, mit blutigem und eitrig-jauchigem Schleim belegt. Nach solchen Untersuchungsergebnissen besteht also in dieser Erkrankungsform der Neugeborenen keinenfalls croupöse Pneumonie, wie in früherer Zeit vielfach angenommen worden ist, sondern, insofern die Exsudate dem Zuge der interlobulär und subpleural sich ausbreitenden Lymphgefässe folgen, eine lymphangioitische Interlobulärpneumonie. Ausserdem kommen mitunter

auch diffuse oder nach Art keilförmiger hämorrhagischer Infarkte circumscripte Blutaustritte ins Lungengewebe vor. Aber auch die übrigen Organe zeigen in der Regel Anomalieen. Insbesondere häufig sind wiederum Blutaustritte und zwar an den allerverschiedensten Stellen: so den serösen Häuten, wie den Pleuren, dem Herzbeutel, den weichen Hirnhäuten, auch den Plexus chorioidei der Hirnventrikel; ferner auf der Verdauungs- und anderen Schleimhäuten mit und ohne Geschwürsbildung; im Bindegewebe, zumal dem des Mediastinum, in der Nierenkapsel, im Endocardium mit blutiger Imbibition der Klappensubstanz. Endlich bestehen auch häufig degenerative Processe in den Geweben der verschiedensten inneren Organe, des Hirns, des Herzens, der Leber, Milz, Nieren u. s. w., und kann in deren Folge selbst Erweichung derselben eintreten. — Der kurze Krankheitsverlauf zeichnet sich durch intensive Cyanose, frequente Respiration, rasche Gewichtsabnahme und überhaupt rapiden Verfall aus; der Tod ist offenbar theils Folge der Respirationsstörung, theils der Infektion.

Die Buhl'sche Affektion der Neugeborenen liegt offenbar auch den Beschreibungen zu Grunde, welche Hüter, Schidler, Köstlin, Weber, Zehetmayer und Andere, zum Theil unter dem Namen der braunen Erweichung, gegeben haben. Nur in Kleinigkeiten weichen die Krankheitsbilder dieser Autoren ab, was sich theilweise durch den verschiedenen Charakter der Epidemieen, theilweise auch durch Einmengung einzelner nicht hierher gehöriger (z. B. genesener) Fälle erklären mag. Von Allen wird auf den bedeutenden Livor und die grosse Schwäche aufmerksam gemacht, die die Neugeborenen sofort zeigen, so dass sie anfangs öfter scheintodt waren; die gewöhnlichen Zeichen der Pneumonie fehlten entweder ganz oder waren nur schwach entwickelt, insbesondere war das Fieber, wenn überhaupt vorhanden, gering. Einzelne Mütter von nach der Geburt erkrankten Kindern waren übrigens und blieben gesund; vermuthlich hatten sich die Kinder mit dem in den Gebärlokalitäten reichlich vorhandenen Gift einer besonders grossen Disposition wegen sofort inficirt, während die mangelnde Disposition der Wöchnerin diese vor Krankheit geschützt hatte. Oefter zeigen die Herde in den Lungen eine verschiedengradige Entwicklung zwischen Anschoppung und Verjauchung; Schidler und Zehetmayer bemerken ein besonderes Ergriffensein der linken Lunge, Hüter Blutungen in Gallenblase und Bauchhöhle, in Wirbelkanal, Uterus und Parametrium, sowie Erweichung des Gehirns und der Nebennieren, Köstlin dasselbe sowie Entzündungen in der Tunica vaginalis des Hodens, der Thymus und Thyreoidea, dem Herzfleisch, endlich Blutungen in die Blasenschleimhaut und Magengeschwüre.

8. Das Lungensyphilom. Mit diesem scheint eine Verwechslung kaum denkbar und ist doch in früherer Zeit öfter vorgekommen. Wegen grosser Verbreitung der Affektion in den Lungen gehen die Kinder meistens schon bei der Geburt oder bald nachher zu Grunde; indessen kommen nicht selten auch Fälle vor, wo die im Anfang mässige Infiltration erst später zum Tode führt. Natürlicherweise wird man stets, wenn ein hereditär syphilitisches Kind Lungensymptome darbietet, zunächst an Syphilom denken, und eine andere Diagnose, wie die der croupösen Pneu-

monie, erst dann stellen, wenn charakteristische Zeichen für dieselbe vorhanden sind. Die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Syphilom sind von E. Wagner (Arch. d. Heilk. IV. p. 356) und Birch-Hirschfeld trefflich geschildert worden und brauchen hier nicht näher erörtert zu werden; bemerken möchte ich nur, dass sich schon bei äusserlicher Betrachtung der Lunge der Unterschied desselben von der croupösen Pneumonie dadurch ergiebt, dass die Pleura nicht nach Art der letzteren entzündet ist, sowie dass die Verbreitung der Neubildung auf Ober- wie Schnittfläche niemals lobuläre Begrenzung erkennen lässt; auch verleiht dieselbe der Lunge ein festes und compaktes Gefüge, nicht das schlaffe und pappige der Atelektase.

Eine besondere Form syphilitischer Lungenerkrankung bei Neugeborenen scheint die Epithelialinduration Förster's zu sein. F. stellt dieselbe mit dem „Lungenepitheliom" von Lorain und Robin zusammen, deren in späterer Zeit allerdings ebensowenig wie der seinigen mehr gedacht wird, und welches Wagner für syphilitisch erklärt (Arch. d. Heilk. IV. p. 360). Förster (Würzb. med. Ztschr. IV. p. 5) sah bei zwei syphilitischen Neugeborenen, die wenige Tage nach der Geburt starben, Lungen, welche im Wesentlichen das Aussehen der lobulären Bronchopneumonie hatten, zumal Bronchitis bestand: neben lufthaltigen Partieen lagen blaurothe harte mit glatter saftloser Schnittfläche. Die Alveolen waren mit kleinzelligem Plattenepithel von regelmässiger Anordnung, das sich auch in die kleinen Bronchien hinein fortsetzte, vollständig angefüllt; an einzelnen Stellen zeigten die Epithelien beginnende Fettdegeneration, so dass es nicht zweifelhaft scheint, dass bei längerem Leben Verkäsung habe eintreten können.

Es ist selbstverständlich, dass syphilitische Kinder, welche nicht gleich nach der Geburt sterben, schliesslich bei der Section auch andersartige als syphilitische Lungenerkrankungen darbieten können.

Ich glaube, dass abgesehen von ganz seltenen Fällen angeborner Geschwülste sich alle bei Neugeborenen zu beobachtenden Lungenaffektionen unter die angeführten Rubriken einfügen lassen; nur muss man gehörig beachten, dass zu allen Affektionen Oedem hinzutreten und das anatomische Bild einigermassen verändern kann: es ist hier übrigens viel seltener als bei Erwachsenen und kann sich in dem weichen und zarten Gewebe in eigenthümlicher Form darstellen (Köstlin l. c. XIII. p. 203).

Ungewöhnliches Aussehen der kranken Lungen kann auch durch die Entwicklung von Soorpilzen hervorgerufen werden, die nach Birch-Hirschfeld öfter in den Bronchialenden und Alveolen pneumonischer Kinderlungen vorkommen und möglicherweise in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der Pneumonie hie und da stehen mögen; die durch sie bedingten Knötchen erinnern in ihrem äusseren Aussehen an disseminirte Tuberkel.

Selbstverständlich wird man nicht erwarten dürfen, dass die zweifellose Bestimmung aller ungenau beschriebenen Fälle möglich sein werde, da zu derselben eine eingehende mikroskopische Untersuchung durchaus verlangt werden muss. Bei älteren Beobachtungen ist aber

schon die makroskopische Beschreibung oft äusserst mangelhaft. Jedenfalls lässt sich nur so viel mit Recht behaupten, dass die aus früherer Zeit in die neuere Literatur übergegangene Annahme einer ziemlichen Häufigkeit der croupösen Pneumonie bei jüngsten Kindern und sogar bei Todtgeborenen jeder faktischen Grundlage entbehrt. Ich befinde mich hinsichtlich dieses Satzes in bemerkenswerther Uebereinstimmung mit meinem leider zu früh gestorbenen Freunde O. Bayer, dem Assistenten E. Wagner's, welcher (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 89) bekennt, dass ihm weder aus eigenen Erfahrungen noch aus der Literatur ein Fall einer festgestellten (d. h. anatomisch) zweifellos croupösen Pneumonie der ersten Lebensjahre bekannt geworden sei. Auch Vogel (Lehrb. 7. Aufl. p. 245) findet die lobäre croupöse Pneumonie im Säuglingsalter »merkwürdig selten«, desgleichen Trousseau.

Eine sichere Deutung solcher Fälle, wie z. B. des Ryan'schen, in dem bei einem im Alter von fünf Wochen gestorbenen Kinde kleine Körnchen oder Zellen die Alveolen erfüllten und die zurückgelagerten unelastischen festen Lungen, auf deren Schnittfläche das gewöhnliche blutige Serum fehlte, total und in Stücke geschnitten untersanken, scheint mir nicht gegeben werden zu können. Vielleicht handelte es sich hier wie in ähnlich beschriebenen Fällen Hermann's, Greenfield's, Schröder van der Kolk's u. A. um Syphilom.

Eine eigenthümliche Pneumonie beobachtete Hervieux bei einem am 7. Tage an eitriger Pleuritis gestorbenen Neugeborenen. Es zeigten nämlich nur die oberflächlichen unmittelbar unter der Pleura gelegenen Schichten die Charaktere der croupösen Pneumonie, während die tieferen atelektatisch waren; die Entzündung (er nennt sie Pn. hypopleuritique) schien sich also von der Pulmonalpleura aus auf die Lunge fortgepflanzt zu haben. Im Leben bestand hauptsächlich hochgradige Cyanose. Ganz dasselbe scheint Skoda beobachtet zu haben, wenn er, ohne Rücksicht auf Kinder, laut Referat (Med. Jahrb. 1867. XIII. p. 50 d. Fachb.) sagt: „Bei Pleuritis der Pulmonalpleura ist Schwellung und reichliche Secretion der benachbarten Bronchialschleimhaut nicht selten, wodurch die Auscultationserscheinungen und Sputa dieselben sind wie bei Pneumonie. Das Secret um ein entstehendes Infiltrat ist sehr häufig gleich im Beginne ein entzündliches Blutzellen führendes . . ."

Prognose.

Bei der Beurtheilung der Prognose der croupösen Pneumonie ist das wichtigste Moment der vorherige Gesundheitszustand des Kranken, in zweiter Linie kommt die Therapie in Frage. Von dieser handele ich im folgenden Abschnitt.

Die einfache croupöse Pneumonie eines bis zu dieser Erkrankung gesunden und kräftigen Kindes führt nur ausnahmsweise zum Tode, ja

selbst eine gewisse Schwächlichkeit, wie sie unter der armen Bevölkerung so häufig gefunden wird, verschlechtert die Prognose nicht wesentlich. Unter vielen Hunderten von Fällen croupöser Pneumonie, welche ich in dreizehnjähriger umfassender poliklinischer und Privatpraxis behandelt habe, ist mir bei primärem Auftreten der Krankheit kaum ein einziger Todesfall vorgekommen*).

Gleiche oder ähnliche Erfahrungen haben verschiedene andere Autoren gemacht; bei den wenigen Todesfällen, welche sie beobachteten, bemerken sie theilweise ausdrücklich, dass sie durch Complicationen hervorgerufen worden waren. So sahen laut Grisolle (2. Aufl. p. 516) Rufz und Gerhard auf 40 Kinder zwischen 6 und 12 J. einen Todten; Barthez auf 212 zwischen 2 und 15 J. zwei; Ziemssen auf 201 bis zum 16. J. sieben; Jürgensen auf 171 der ersten 10 Jahre vier; Trousseau sagt, dass er niemals ein Kind an echter lobärer Pneumonie verloren habe (Med. Klinik. Deutsche Ausg. II. p. 410); Sahmen hatte unter circa 60 Kindern drei Todte; Bleuler unter 31 Kranken von 1—20 Jahren einen; in der Heidelberger Poliklinik starben von 28 Kindern bis 15 Jahren nach v. Dusch keins, von 102 Kindern bis zu 10 Jahren nach Jurasz (l. c. p. 215) fünf; Fuckel's 34 bis 10jährige und 9 bis 20jährige Kranke genasen sämmtlich; W. Thomas in Ohrdruff (Virch.-Hirsch's Jber. 1871 I. p. 260) hatte auf 310 Kranke bis zu 20 Jahren vier, Rietz bei 35 Kranken zwei Todte. Aehnliche Resultate geben viele Andere an, deren Zahlen indessen zu klein sind, als dass nicht Zufälligkeiten bei ihnen im Spiele gewesen sein könnten. Die Thatsache selbst wird von den verschiedensten Kinderärzten anerkannt und dürfte daher genügend feststehen, um den Widerspruch einiger Autoren ertragen zu können. Nach Barthez (J. f. Kkh. 39 p. 94) soll zuerst Legendre auf die gute Prognose der primären croupösen Kinderpneumonie aufmerksam gemacht haben.

Auf Grund solcher Erfahrungen dürfte daher der Ausspruch gerechtfertigt sein, dass die primäre croupöse Pneumonie unter den schweren Erkrankungen des Kindesalters diejenige ist, welche die günstigste Prognose gestattet. Waren die Erscheinungen auch noch so dringend, bei einem vorher gesunden Kinde tritt mit fast absoluter Sicherheit Genesung ein, wenn die Krankheit einfach verläuft. Ganz entgegengesetzt verhalten sich bekanntlich die Pneumonieen des vorgerückten Lebensalters.

Bei Durchsicht der Literatur in Betreff dieses Punktes ergeben sich ausserordentlich widersprechende Angaben. Der Grund hiervon ist der, dass früher alle möglichen akuten Pneumonieformen confundirt und höch-

*) Nur in der Dissertation meines ehemaligen Assistenten Dr. Krause finde ich p. 5 eines gestorbenen 5jährigen Knaben mit primärer croupöser Pneumonie gedacht; ich kann zur Zeit nicht sagen, um welchen Fall es sich handelte und wie die näheren Verhältnisse desselben waren. Uebrigens ist es gewiss nur Zufall, dass ich jedenfalls eine Reihe von Jahren hindurch keinen Todesfall bei croupöser und entschieden primärer Kinderpneumonie hatte.

stens die ganz entschieden secundären Pneumonieen abgetrennt wurden. Bedenkt man aber die sehr beträchtliche Mortalität der Bronchopneumonie zumal bei jüngeren Kindern, sowie den Umstand, dass Säuglinge mit ihren verschiedenartigen Entzündungsformen in sehr wechselndem Procentsatz bei den einzelnen Statistiken betheiligt sind und eine solche wegen der bei ihnen besonders häufigen Todesfälle ganz erheblich verschlechtern können, so werden die älteren ausserordentlich differenten Angaben erklärlich. Jetzt, wo man immer mehr und mehr sich bemüht, nur die reine primäre Form in die bezügliche Statistik aufzunehmen und insbesondere die Bronchopneumonie aus dem Collectivbegriff „primäre Pneumonie" ausscheidet, ergeben sich daher sehr viel günstigere Mortalitätsziffern für die unter dieser Rubrik aufgeführten Fälle, welche durchaus oder wenigstens grösstentheils der croupösen Pneumonie angehören.

Die im Allgemeinen günstige Prognose kann durch einzelne Verhältnisse etwas modificirt werden.

In der Regel nimmt man an, dass das Lebensalter einen bedeutenden Einfluss auf die Prognose besitze und insbesondere die jüngeren Kinder sehr erheblich gefährdet seien. So hält z. B. noch 1874 Lebert (l. c. p. 721) die lobäre Pneumonie im kindlichen Alter für um so gefährlicher, je jünger das Kind ist; die seltenen Fälle im ersten Lebensjahre nähmen oft einen tödtlichen Ausgang und auch im zweiten sei die Prognose noch sehr bedenklich, bessere sich aber von Jahr zu Jahr, bis endlich vom fünften Jahre an der Verlauf meistentheils ein günstiger sei. Steiner und Neureutter (Pr. Vjschr. 82. p. 42) sagen, dass die Prognose der Säuglingspneumonie, »in welcher Form sie auch auftreten möge«, immer mindestens zweifelhaft zu stellen sei. Und solcher Aussprüche könnte ich noch viele anführen. Ich will nicht im Mindesten läugnen, dass eine schwere Erkrankung wie die Pneumonie bei jüngeren Kindern auf weit weniger Widerstandsfähigkeit trifft als bei älteren und daher bei ihnen eine weit ernstere Bedeutung besitzt. Indessen möchte ich auf meine und vieler Anderer Erfahrungen aufmerksam machen. Wie sich aus meinen obigen Worten ergiebt, habe ich einen derartigen ungünstigen Einfluss nicht nachweisen können: es genasen bei mir nicht nur die zahlreichen Kinder aus den ersten Lebensjahren ausserhalb der Säuglingsperiode, sondern auch alle pneumonischen Säuglinge; der letzteren Zahl ist allerdings nur gering.

Auch der Einfluss des Sitzes und der Ausdehnung der Pneumonie auf ihre Gefährlichkeit tritt im kindlichen Lebensalter zurück. Ist auch nicht zu läugnen, dass Pneumonieen der Oberlappen und sehr ausgedehnte Affektionen, erstere wegen ihrer längeren Dauer und grossen Neigung zu Complicationen, letztere aus gleicher Ursache und wegen der bedeutenderen Gefahr der Kohlensäureintoxication, einen schwe-

reren die Kräfte viel mehr consumirenden Verlauf und desshalb eine weit ernstere Prognose besitzen als Pneumonieen eines Unterlappens und Abortivpneumonieen, so nehmen doch auch solche schwere Fälle in der Regel noch einen günstigen Ausgang, wenn nur das Kind vorher gesund und kräftig war und die Behandlung rationell ist. Unter diesen Bedingungen macht es nichts Besonderes mehr aus, ob die Affektion des Oberlappens diesen ganz oder nur zum Theil oder noch ein Stück des Unterlappens hinzu befallen hat, ob Hirnsymptome vorhanden sind oder fehlen, ob Husten und Seitenschmerzen mehr oder weniger belästigen. Ich differire auch in dieser Beziehung mit Lebert, der Oberlappen- und doppelseitige Pneumonieen bei Kindern für noch gefährlicher als im mittleren Lebensalter erklärt (l. c. p. 726), desgleichen mit Barthez, dessen zwei einzige Todesfälle unter 212 Kranken sich unter der Zahl der 13 doppelseitigen Pneumonieen ereigneten, während Ziemssen und Gerhardt eine besondere Gefährlichkeit derselben nicht anerkennen.

Dagegen ist ein etwaiger Einfluss des Geschlechtes der Kranken sowie der Jahreszeit auf die Prognose der Pneumonie der Kinder nicht festzustellen, oder doch ein so minimaler, dass er vernachlässigt werden kann (Steffen u. A.; W. Thomas hatte auf 127 bis zehnjährige Knaben einen, auf 91 Mädchen drei Todte; Winterfälle sind im Allgemeinen die schlimmeren). Ueber epidemisch verbreitete Pneumonieen, deren Prognose ungünstiger sein soll, habe ich keine Erfahrungen; nach Lebert kann sie unter den gesunden und kräftigen Bewohnern der Alpen »selbst im jungen und mittleren Alter« ein Drittel der Befallenen und mehr hinwegraffen. Dagegen hatte Merz (l. c.) in seiner Winterepidemie unter 9 Kindern zwischen 1 und 5 Jahren nur einen Todesfall, unter älteren keinen; ebensowenig Schroter (l. c.), der in einer Frühlingsepidemie 40 6—12jährige Kinder behandelte.

Nicht unwichtig sind die äusseren Verhältnisse der Kranken, theils desshalb, weil, je besser sie sind, um so leichter eine rationelle Therapie ermöglicht wird, theils wegen ihres Einflusses auf Ernährung und Kräftigkeit beim Eintritt in die Pneumonie. Es pflegen indessen nur entschieden missliche Umstände, wie Mangel jeder Pflege, schlechteste Constitution des Erkrankten, exquisit rhachitischer sehr enger und verunstalteter Thorax u. s. w. Todesfälle direkt herbeizuführen.

Weit wichtiger als Sitz und Ausdehnung der Pneumonie ist für ihre Prognose die Höhe des Fiebers, die Beschaffenheit der Herzfunktion, und das Vorhandensein oder Fehlen wichtiger Complicationen.

Je höher die Eigenwärme ist und je anhaltender die hohe Temperatur besteht, um so zweifelhafter muss auch beim kräftigen Kind die

Prognose gestellt werden. Nicht desshalb, weil der kindliche Organismus bei Pneumonie nicht auch einmal ein beträchtliches Fieber auszuhalten vermöchte, wenn seine Dauer nicht übermässig lang ist — der Beweis für seine Leistungsfähigkeit ist ja durch unzählige Beispiele geliefert —, sondern desshalb, weil ein allzu schwerer hochfebriler Verlauf auch reich an Verwicklungen aller Art zu sein pflegt und ein einmal complicirter Fall oft genug auch grosse Neigung zu weiteren Complicationen zeigt. Jede anhaltend hochgesteigerte Temperatur ist daher ein verdächtiges Symptom; sie muss für um so gefährlicher gelten, je länger sie dauert. Hält sie in schweren Fällen über die gewöhnliche Zeit der Krise an und steigt vielleicht sogar ihr Tagesmittel, so wird die Prognose mit jedem folgenden Fiebertage in rascher Progression bedenklicher, und schon vor, noch mehr jenseit der Mitte der zweiten Woche kann sie unter solchen Umständen entschieden ungünstig sein. Dagegen kann man Hoffnung haben, wenn, obschon recht spät, die Temperatur sich etwas ermässigt und morgenliche Remissionen eintreten, da hierdurch bewiesen wird, dass der frühere hochfebrile Typus eine Veränderung zum Bessern erlitten hat. Man verzweifele daher auch nicht, wenn bei sonst nicht ungünstigeren Verhältnissen in dieser Krankheitsperiode auch einmal eine beträchtlichere Temperatursteigerung eintritt, sondern erinnere sich, dass eine solche die Bedeutung einer Perturbatio critica besitzen kann.

Sehr viel günstiger sind die Aussichten aber sofort, wenn mit oder ohne eine solche intercurrente Steigerung die Temperatur anhaltend und gleichmässig zu sinken beginnt, weil damit die Hoffnung des unmittelbaren Bevorstehens der Krise erweckt wird, der Krise, welche aufs Rascheste den denkbar günstigsten Umschwung im ganzen Krankheitsverlauf hervorbringt. »In solchen Stunden«, sagt Ziemssen treffend, »lernt man den Werth des Thermometers erkennen als eines Hilfsmittels, welches uns inmitten oft recht lebhafter innerer und äusserer Stürme so unfehlbar sicher zu einer untrüglichen Prognose geleitet.« Mitunter ist die Temperaturerniedrigung das einzige Zeichen der eingetretenen Besserung und dann natürlich von um so höherem Werth, andermal gehen ihrem Beginn andere Zeichen der Besserung voraus, wie eine mässige Verminderung der Pulsfrequenz, ein Ausbruch von Schweiss auf der vorher glühend heissen constant trockenen Haut, eine wesentliche Verminderung der höchst lästigen subjektiven Symptome und Abnahme der objektiven Krankheitserscheinungen. Uebrigens bedenke man, dass sich in schweren Fällen die Krise nicht äusserst rapid in einem einzigen Niedergang zu vollenden braucht, sondern geringfügige intercurrente Steigerungen während derselben

protrahirter Verlauf etwas ganz Gewöhnliches sind. Ist aber die Eigenwärme in spontaner Entwicklung der Krise, also ohne antipyretischen Eingriff, einmal auf der Norm oder noch besser etwas darunter angelangt, und verharrte sie auf solcher länger als die Dauer einer pseudokritischen Fieberintermission beträgt, so ist die günstige Prognose trotz aller vielleicht scheinbar entgegenstehender Momente von Seiten anderer Organe als gesichert zu betrachten. Nur in den allerseltensten Fällen wird berichtet, dass die Rückbildung des Exsudats Störungen erlitt, trotzdem die Eigenwärme nach der Krise in einem uncomplicirten Falle einige Tage lang auf normalem Stande verharrt hatte.

Die Krise ist bei Unterlappenpneumonieen in der zweiten Hälfte der ersten Woche, bei Affektionen des Oberlappens am Schlusse der ersten oder Beginn der zweiten Woche zu erwarten, bei mehrlappigen Pneumonieen kann sie sich noch um einige weitere Tage verzögern. Es giebt keine »kritischen« Tage, d. h. die kritischen wie die sonstigen Fiebernachlässe fallen nicht auf bestimmte Krankheitstage.

Zweitens ist von besonderer Wichtigkeit die Integrität der Aktion des Herzens. Seine Leistungsfähigkeit wird in der Pneumonie in hohem Grade beansprucht. Durchaus richtig sagt Leyden (Beitr. z. Path. d. Jct. Berl. 1866. p. 137): »Die Widerstände, welche die Lungeninfiltration dem rechten, das Fieber dem linken Herzen entgegensetzt, erfordern eine erhöhte Leistung dieses Organs, und es ist bekannt, dass der Tod in der Pneumonie in der Regel unter den Erscheinungen der Paralysis cordis und des Lungenödems erfolgt.« Die Wichtigkeit dieses Punktes ist neuerdings ganz besonders durch Jürgensen betont worden. Hiernach ist es aber erklärlich, dass sehr junge anämische und schwächliche Kinder mit leichter erschöpfbarer Herzkraft bei gleicher Schwere der Pneumonie den bei dieser Krankheit einwirkenden schädlichen Momenten leichter erliegen als kräftige. Schon aus diesem Grunde sind auch bei Kindern alle secundären Pneumonieen, zumal wenn sie sehr heruntergekommene, längere Zeit Fiebernde, Herzkranke betreffen, ganz besonders gefährdet.

Endlich ist das Auftreten von Complicationen von entschiedenster Bedeutung für den Ausgang der Pneumonie. Wenn auch nicht alle Complicationen das Leben in dem Grade bedrohen wie Meningitis, so weisen doch ganz entschieden intensive Bronchitis, Pleuritis, Darmkatarrh u. s. w. auf eine bedeutende Gefahr für dasselbe hin, zumal bei kleinen Kindern. Secundäre und complicirte Pneumonieen sind natürlich die gefährlichsten. Auch im günstigsten Falle verzögert die Complication die Herstellung des Kranken, oft genug hindert sie die völlige

dessen tritt auch diese nur bei wenigen Kindern stark
mindert sich in der Regel rasch mit dem zunehmen
man hin und wieder die ausserordentliche Geneigtheit
kung betonen hört, so dürfte sich dies weniger au
Katarrhalpneumonie beziehen. Ebenso muss ich ann
mit croupöser Pneumonie verwechselt werde, wenn i
lese, dass sich an die letztere chronische Krankhei
Lungen sehr häufig anschlössen — ist ja doch die D
zwischen beiden Affektionen nicht immer leicht und
und mögen ja desshalb manche Fälle wesentlich ei
pneumonie, bei nur geringfügigen Herden der ande
weise als croupöse angesehen worden sein. Nur in d
in welchen sich direkt an einen Verlauf, der sich in N
heitsverlauf der croupösen Pneumonie unterscheidet,
ner oder gänzlich unterbleibender Resorption des ge
ein chronischer Erkrankungsprocess in den Lungen a
Prognose ungünstig, indem unter derartigen Verhä
ein Zustand relativer Genesung und auch dieser nu
früher oder später, spätestens binnen einiger Jahre, d
Tod zu erwarten ist. In ähnlicher Weise ungünstig
bei Ausgang in Lungenbrand, und tritt das Ende b
weit rascher, meist in unmittelbarem Anschlusse an
der Krankheit ein. Günstiger sind die Aussichten bei
genabscess, insbesondere wenn sich nicht eine allzu
bildet. Etwas Genaueres als das, dass das Leben b
und die frühere Gesundheit in nahezu vollkommener
gestellt werden kann, lässt sich bei dem spärlichen v
achtungsmaterial nicht angeben.

lichen Einfluss auf Lebensdauer und Wohlbefinden, wie z. B. bei scrofulösen Drüsentumoren, auch solchen im Innern der Brusthöhle, so kann die neue Affektion nur die Bedeutung einer vorübergehenden Complication besitzen und ihre Prognose sogar noch ziemlich ebenso günstig wie die der primären Pneumonie sein. Letztere wird aber sofort ausserordentlich verschlechtert, wenn die primäre Krankheit den Organismus schon heruntergebracht hat, die Verdauungsfähigkeit höchst mangelhaft und zu dem Allem noch heftiges Fieber beim Erscheinen der Pneumonie vorhanden ist; in einem solchen Falle wird die Pneumonie öfters Terminalaffektion. Indessen kann sie in solchen Störungen auch bei vorhandener und fortbestehender Fieberlosigkeit den Tod unmittelbar herbeiführen. Es sind aber nicht nur akute schwere Krankheiten, welche in solcher höchst ungünstiger Weise durch Pneumonie beeinflusst werden, sondern auch chronische Kachexieen, insbesondere hereditäre Syphilis, mitunter auch Rhachitis und intensive Scrofulose. »Glücklicherweise für den Arzt,« sagt Nath, »giebt es nicht lauter solche secundäre und Schwächepneumonieen der Kinder, bei denen man schon im Voraus den Todtenschein ausfüllen könnte.«

Was die prognostische Bedeutung von einzelnen Verhältnissen und Symptomen anlangt, so ist ausser dem, was in dem soeben geschlossenen Abschnitte erörtert wurde, noch besonderer Erwähnung Folgendes werth:

Ein Missverhältniss zwischen Temperatursteigerung und Pulsfrequenz ist nicht erwünscht. Besteht bei hochgradiger Eigenwärme eine mittlere Pulsfrequenz, so ist der Fall günstiger, als wenn neben mässiger Temperatursteigerung eine hohe Pulsfrequenz vorhanden ist. Uebergrosse Schwäche sowie Hirn- und Herzcomplicationen sind die Umstände, welche das normale Verhältniss zwischen Eigenwärme und Pulsfrequenz am häufigsten verändern. Bedeutendere Unregelmässigkeit des Pulses auf der Höhe des Fiebers ist ungünstig.

Alle Zeichen von Herzinsufficienz (elender Puls, grosse Blässe, kühle Peripherie) verschlechtern die Prognose ganz wesentlich.

Unregelmässige Athmungsbewegungen und übermässig gesteigerte Respirationsfrequenz, zumal wenn sie mit grossem Dyspnoegefühl, Cyanose und Schwellung der peripheren Venen, Nasenflügelathmen und angestrengteren Bewegungen der Inspirationsmuskeln verbunden ist, sind üble Zeichen. Noch übler ist es, wenn gleichzeitig Rasselgeräusche, zumal reichliche feuchte, über den nichtinfiltrirten Lungenpartieen und grösseren Luftwegen hörbar sind.

Haemoptoë im Verlaufe der Pneumonie und gänzliches Aufhören des Hustens, zumal bei vorhandenem Katarrh sind von übler Vorbedeu-

sind. Am günstigsten sind einfache Delirien und ein
Zustand, sowie jegliche Abwesenheit lokaler moto
Beim Erscheinen von Hirnsymptomen letzterer Art i
sich über die Prognose erst nach ein- bis mehrtägige
zusprechen und in dieser Zeit die Brust fleissig zu un
erst nach längerem Verlaufe der Krankheit die Infiltr
wird. Einfache Pneumonie ist am wahrscheinlichste
symptome zeitig, Pneumonie mit Meningitis, wenn si
scher Weise spät erscheinen; die Prognose ist daher i
noch so grosser Intensität meist günstig, im letztere
Indessen können in seltenen Fällen auch in später P
heit, am Ende des Fiebers und sogar nach der Kris
Fieberrelaps —, schwere und nichtsdestoweniger u
symptome zu einer frühzeitig nachweisbar gewordene
monie hinzutreten, wie z. B. bei Leonhardi (D. K

Anhaltende Diarrhöen sind, zumal bei kleinen
hohem Grade zu Befürchtungen Anlass gebende Ersc

Ueberhaupt ist Alles nicht erwünscht, was eine
normalen Verlaufe der Pneumonie bedingt, insofern e
Fall erschwert, seine Dauer verlängert und zu Stör
gane sowie eventuell zu Nachkrankheiten Veranlassu
unangenehm sind neue Fiebersteigerungen nach der

Wie in jeder Kinderkrankheit so denke man a
Pneumonie an unvorhergesehene Zufälle, die plötzlic
können.

Solch ein Fall ist nach Louis berichtet im J
krankheiten 34 p. 169. Ein 4jähriges Mädchen erk

Es hat sich mir der Gedanke aufgedrängt, dass die so ausserordentlich günstige Prognose der primären einfachen und uncomplicirten croupösen Pneumonie der Kinder wesentlich Folge eines besonderen Umstandes sein müsse, und dass derselbe auch auf den Ausgang vieler Fälle von secundärer Pneumonie einen wesentlichen Einfluss ausübe. Allgemein anerkannt dürfte die Thatsache sein, dass gesunde Kinder hohem Fieber weniger leicht erliegen als Erwachsene, und dass bei ihnen die schwersten Krankheitserscheinungen oft überraschend schnell dem normalen Verhalten Platz machen. Die Erklärung hierfür ist theilweise gewiss im Verhalten des Herzens zu suchen, welches bei den Kindern eine grössere Widerstandsfähigkeit zeigt und weniger leicht erschöpft wird, als besonders bei den älteren Personen. Es ist mir nun sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Eigenthümlichkeit eine anatomische ist und grossentheils auf der relativ bedeutenderen Kräftigkeit des kindlichen rechten Ventrikels gegenüber der des Erwachsenen beruht. Bekanntlich besteht beim Neugeborenen kein erheblicher Unterschied in der Dicke der Wandung beider Ventrikel, vielmehr stellt sich ein solcher ganz allmählich erst beim älteren Kinde und besonders in der Pubertätsperiode heraus. So hat z. B. Beneke (Die anat. Grundl. d. Constitanom. Marburg 1878. p. 86) Herzen von Kindern aus den ersten Monaten gemessen, bei denen es mitunter schwer war, den rechten vom linken Ventrikel zu unterscheiden, und Bizot fand (laut Henle, Gefässlehre, 2. Aufl. Braunschw. 1876. p. 46) die Mächtigkeit der Muskulatur an der Basis des linken und rechten Ventrikels bei Kindern zwischen 1 und 4 Jahren im Mittel zu 6,5 und 5,2 Millimeter, während sie bei Erwachsenen links über das Doppelte mehr als rechts betrug. Es muss daher vorausgesetzt werden, dass auch die Leistungsfähigkeit des kindlichen rechten Ventrikels grösser als diejenige beim Erwachsenen ist. Wenn also in Betreff des Ausganges der Pneumonie auf die Energie des Herzens, insbesondere (wegen des durch das pneumonische Exsudat veranlassten Circulationshindernisses) auf diejenige des rechten Ventrikels überhaupt Gewicht gelegt werden muss — und beides scheint zweifellos — so kann es nicht allzu anffällig sein, wenn ceteris paribus die Mortalität der Pneumonie beim Kinde geringer als beim Erwachsenen ist.

Nach Beneke's hochinteressanten Untersuchungen ist fast regelmässig beim Kind der Umfang der Pulmonalarterie etwas grösser als der der Aorta, während beim Erwachsenen das Umgekehrte in Folge von Zunahme der letzteren in der Pubertätsperiode stattfindet. Ausserdem geht aus dessen Mittheilungen hervor, dass das Herz des jungen Kindes — auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet — annähernd ein Volumen von 40—50 Cc., und zwar annähernd gleich vertheilt auf beide

Hälften, das Herz des vollkommen entwickelten Körpers ein solches zu 150—190 Cc., wesentlich durch die kräftige Entwicklung des linken Ventrikels besitzt. Es ist hiernach der arterielle Blutdruck beim Kinde wahrscheinlich geringer als beim Erwachsenen. Ferner dürfte wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass der relativ kräftigere rechte Ventrikel des Kindes einen grösseren Theil zur Arbeitsleistung des gesammten Herzens, welches den entsprechenden Blutdruck erhält, beiträgt, als der relativ weniger kräftige rechte Ventrikel des Erwachsenen. Wenn nun auch nach den experimentellen Untersuchungen von Lichtheim (Die Störungen des Lungenkreislaufs etc. Breslau 1876 p. 20), welcher den arteriellen Druck nicht im Mindesten sinken sah, trotzdem mindestens drei Viertel des gesammten Gefässgebietes der Lungenarterie (durch Unterbindung des linken Hauptstammes und reichliche Paraffinpfropfembolieen im rechten) ausgeschaltet worden waren, die direkte Belastung des rechten Ventrikels durch das pneumonische Exsudat keineswegs sehr bedeutend sein kann, so ist es doch gewiss nicht gleichgültig, ob ein kräftiger oder ein unkräftiger Ventrikel das Blut vorwärts treibt. Ohne Zweifel wird der erstere, wenn schwächende Momente, z. B. Fieber und Inanition, auf ihn einwirken, ceteris paribus schwerer und später erlahmen, als der letztere. Demgemäss wird beim Kind Genesung noch in Fällen von solcher Intensität und Dauer erfolgen können, wo beim Erwachsenen das Maass der Herzkraft und der bei ihm ebenfalls verminderten Lungenelasticität nicht mehr zugereicht hätte, Circulation und Ernährung bis zur Krise in genügendem Stande zu erhalten.

Aber, und wenn die Verhältnisse noch bei weitem günstiger wären, niemals dürfen wir vergessen, dass der Pneumoniker trotz alledem ein schwerer Kranker ist, niemals uns darauf verlassen, dass kein Zwischenfall den normalen Ablauf des typischen Krankheitsbildes stören werde. Selbst beim günstigsten Normalverlauf ist es unmöglich, Garantie zu leisten, dass nicht irgend ein unerwartetes Ereigniss denselben unterbreche und die gefährlichsten Zufälle hervorrufe, sei es eine neue Pneumonie, die selbst unmittelbar vor, ja sogar nach regelrecht vollendeter Krise eintreten kann, oder ein plötzlich entstehender Collaps, oder eine Complication ernstester Art. Der vorsichtige Arzt ist daher stets auf seiner Hut und überwacht jedes Symptom auf das Sorgfältigste.

Therapie.

Gewiss ist es eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes, Krankheiten zu verhüten. Ist eine Prophylaxis der croupösen Pneumonie möglich? Wenn sie eine Infektionskrankheit ist, so muss vorzugsweise durch Besserung der hygieinischen Verhältnisse viel zu erreichen sein. Ausserdem haben wir aber gesehen, dass die croupöse Pneumonie zu einem nicht unbedeutenden Theil solche Kinder befällt, welche, obschon im Wesentlichen gesund, einer gewissen Schwächlichkeit und Blutarmuth wegen geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse

besitzen, welche, wenn sie auch vielleicht nicht direkt die Krankheit hervorrufen, doch als Hilfsmomente ihre Entstehung begünstigen. Es sind dies insbesondere thermische Einflüsse und die Einathmung verdorbener Luft. Man suche daher vorsorglich die Kinder zu kräftigen und abzuhärten, indem man sie, ohne zu übertreiben, aus einer gut gelüfteten reinlichen Wohnung fleissig ins Freie schickt und sie körperliche Uebungen vornehmen lässt, ihre gesammte Haut täglich mit kaltem Wasser in Berührung bringt, sie nicht allzu warm, jedoch immer der Witterung entsprechend, kleidet und ordentlich nährt. Solch eine körperliche Erziehung ist das beste Vorbauungsmittel gegen Krankheit überhaupt, und erkranken die Kinder dennoch an Pneumonie, so werden sie, mit einem gesunden kräftigen Körper in dieselbe eintretend, sie leichter überstehen und rascher und vollständiger genesen als im Zustande der Schwächlichkeit.

In früherer Zeit stellte man dem Arzt die Aufgabe, die Pneumonie möglichst in ihrer Entwicklung aufzuhalten, und wenn er sie in einer frühen Krankheitsperiode erkannt hatte, so richtete man an ihn die Anforderung, dass er sie coupire. Man verwandte in dieser Absicht Aderlässe und örtliche Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe, ferner die ableitende Methode mittelst Brech- und Abführmitteln (Tartarus emeticus, Calomel), sodann Alterantia und Antiplastica, endlich, wenigstens theilweise zu diesem Zwecke, Kalisalze und narkotische Herzgifte (Digitalis, Veratrin); das Nähere hierüber s. in Köhler's Handbuch der speciellen Therapie, 3. Aufl. 1867. I. p. 771. Insbesondere galt eine Zeit lang die Unterlassung der Blutentziehungen als eine der ärgsten Unterlassungssünden, die der Arzt begehen könne. Leider hatte ein derartiges eingreifendes Verfahren auch in der Kinderpraxis Eingang gefunden (Ziemssen l. c. p. 264) und ich stehe nicht an, die Ueberzeugung auszusprechen, dass die beträchtliche Sterblichkeit der primären Pneumonie besonders der kleineren Kinder, von welcher aus früherer Zeit berichtet wird, theilweise auf Rechnung dieser Eingriffe zu setzen ist, deren Intensität keineswegs immer den beschränkten Kräften des Kindes angemessen gewesen sein dürfte. Heute gehören alle solchen Eingriffe zu den überwundenen Standpunkten, wenigstens in Deutschland, weil man weiss, dass es nicht möglich ist, selbst beim Gebrauch der eingreifendsten und scheinbar energischsten Methoden, auch nicht der zuletzt versuchten Antipyretica (Chinin, Veratrin, Salicylsäure), den Entzündungsprocess in den Lungen in seiner normalen Entwicklung aufzuhalten, und dass insbesondere alle Versuche mittelst der oben erwähnten Mittel und Methoden den Organismus nur schädigen und ihm die Widerstandsfähigkeit gegen die schwere Krank-

heit rauben. Allerdings hat es den Beobachtern aus der Zeit der Coupirungsversuche vielleicht öfters geschienen, als sei etwas Erhebliches durch ihr Verfahren genützt, insbesondere der Verlauf der Krankheit abgekürzt worden, indessen ist ein sicherer Beweis hierfür im Einzelfall nicht zu erbringen. Bedenkt man nämlich, dass es Abortivpneumonieen giebt, dass der Entzündungsprocess in jedem Stadium spontan abschliessen kann, und überlegt man, dass die Krankheit trotz frühzeitiger und energischer Anwendung sogenannter coupirender Methoden in der Regel ungestört ihren weiteren Verlauf nimmt, so wird man zu dem Schluss gelangen, dass es, wenn einmal ausnahmsweise die beabsichtigte Wirkung eingetreten zu sein scheint, wahrscheinlicher ist, die Unterbrechung des Processes habe nur zufälligerweise post hoc und nicht propter hoc stattgefunden. Gestehen wir daher wenigstens die hinlänglich constatirte Nutzlosigkeit der Coupirungsversuche zu und *bestreben wir uns dafür, gegen die Erscheinungen der Pneumonie das Möglichste zu leisten.*

Durchaus irrig ist die Ansicht derjenigen, welche meinen, der Normalverlauf einer Krankheit, welche, wie die Pneumonie, die Bedingungen zur Genesung in sich trägt, dürfe nicht gestört werden; ein Einschreiten sei erst dann nothwendig, wenn die Krankheit aus ihrem Rahmen heraustrāte und ihre Erscheinungen eine übermässige Intensität zu zeigen begännen. Wer die Grenzlinien seines Einschreitens so weit steckt, kann leicht in die Lage kommen, erst dann handeln zu wollen, wenn es zu spät ist. Jedes Krankheitssymptom, gleichviel ob schwach oder stark entwickelt, ist eine Abweichung vom Normalzustand und muss daher bekämpft werden, und zwar um so energischer, je ernster seine Bedeutung für den Ausgang der Störung ist. Je niedriger das Maass ist, auf das es herabgedrückt, oder je rascher es vollständig beseitigt wird, um so geringer wird die Gefahr der Krankheit für den Organismus, um so früher ist der Eintritt der Genesung zu erwarten.

Die Grundsätze, welche bei Behandlung pneumonischer Kranker in Frage kommen, sind seit einigen Jahren besonders ausführlich und eindringlich von *Jürgensen*, für ein grösseres Publikum zuerst auf der Naturforscherversammlung zu Rostock 1871 entwickelt worden. Ich verweise hinsichtlich derselben auf den 45. der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge, sowie auf den betreffenden Abschnitt im 5. Band von *Ziemssens* Pathologie.

Immer ist es die wichtigste Aufgabe für den Arzt, *den Tod seines Kranken zu verhüten.* Es mag daher hier vor Allem die Frage beantwortet werden: Woran stirbt der Pneumoniker?

Wenn die croupöse Pneumonie eine Infektionskrankheit ist, so

werden, wie bei den anderen Infektionskrankheiten, z. B. bei Scharlach, Pocken, seltener Masern u. a., Fälle vorkommen, in welchen der Kranke einer allzu intensiven Infektion erliegt. Es giebt sich eine solche durch intensivstes Fieber, abnorme Entwicklung der wesentlichen Krankheitsprodukte und frühzeitige complicatorische Affektionen der verschiedensten übrigen Organe, endlich durch abnormes Ergriffensein der automatischen Centren und allgemeine Ernährungsstörungen zu erkennen; man vermuthet dann eine Blutvergiftung.

Vielleicht empfiehlt es sich schon auf Grund dieser Erwägung die viel gebrauchten desinficirenden Antipyretica, von denen später die Rede sein wird, ferner die Sulfite (Polli) und Hyposulfite, die Sulfocarbolate, die Carbolsäureinjektionen (Kunze, D. Ztschr. f. pr. Med. 1874 I. p. 139) und ähnliche Mittel in geeigneten grösseren Dosen beim Beginn der Pneumonie, zumal bei epidemischem Auftreten derselben, zu versuchen.

Fälle obiger Art sind bei croupöser Pneumonie gewiss selten; vielleicht gehört der von Friedleben l. c. p. 176 beschriebene, binnen kaum 24 Stunden tödtliche eines bis dahin gesunden 5j. Knaben hierher.

Nur bei sehr bedeutendem Umfange der Pneumonie, nicht bei der gewöhnlichen einlappigen oder wenig beträchtlicheren Ausbreitung derselben, kann ungenügender Gasaustausch in den Lungen zur Todesursache werden. Sofort nach der Krise, auch wenn der exsudaterfüllte Lungenabschnitt noch vollständig funktionsunfähig ist, sehen wir die bis dahin frequente Respiration sich verlangsamen, ja vielleicht gänzlich normal werden und Nichts den Ausfall einer so beträchtlichen Athmungsfläche andeuten. Diese Beruhigung der Respiration beweist, dass die allein funktionirenden Lungenpartieen unter den gegebenen Verhältnissen vollständig im Stande sind, das Sauerstoffbedürfniss zu decken. Uebrigens ist der Einfluss des Ausfalles einer gewissen Menge Lungensubstanz vor der Defervescenz schwierig zu beurtheilen, da im Fieber auch ein gesteigertes Sauerstoffbedürfniss in Frage kommen dürfte.

Drittens kann die Pneumonie wie jede andere fieberhafte Krankheit durch das Fieber, d. h. durch die Intensität und Dauer der hochgesteigerten Eigenwärme tödten. Es wird in diesem Falle der letale Ausgang in letzter Instanz durch Paralyse des Centralnervensystems, d. h. vorzugsweise durch Erlahmung der wichtigen in der Medulla oblongata gelegenen automatischen Centren, wodurch insbesondere Athmungs- und Herzinsufficienz entsteht, herbeigeführt.

Endlich ist zur Erklärung des Todes durch einfache nicht complicirte Pneumonie das Circulationshinderniss in Berücksichtigung zu ziehen, welches durch das pneumonische Exsudat geschaffen wird. Es

ist dasselbe bei einer so wichtigen Affektion des Thoraxinnern weit bedeutender, als bei irgend einer Entzündung ausserhalb des Thorax. Denn das pneumonische Exsudat stört nicht nur direkt die Circulation, indem es durch seinen Druck auf die Capillaren das Blut verhindert, die entzündete Lungenpartie mit genügender Geschwindigkeit zu passiren, sondern insbesondere indirekt auch dadurch, dass es die Lunge verhindert, ihren vollen und so ausserordentlich wichtigen Beitrag zur Instandhaltung der Circulation zu leisten; jedenfalls dürfte die Seite des entzündeten Partie hierzu wenig brauchbar sein, theils wegen des Infiltrats, theils wegen der Schmerzen beim tiefen Athmen. Die Ausgleichung dieser Circulationsstörung ist auf keine andere Weise möglich als dadurch, dass das gesammte Herz, vorzugsweise aber der rechte Ventrikel, mehr Arbeit leistet als in der Norm.

Wir erkennen hieraus, dass die Schädigung, welche durch eine croupöse Pneumonie dem übrigen Organismus zugefügt wird, ganz besonders das Herz belastet. Es wird ja demselben nicht nur durch die Lungenstörung direkt mehr Arbeit aufgebürdet, sondern auch indirekt durch das in ihrer Folge entstehende Fieber; denn jede Erhöhung der Eigenwärme bewirkt eine Verstärkung und Beschleunigung der Contractionen des Herzens. Keinenfalls ist aber im Todesfalle die durch das Fieber bedingte höhere Inanspruchnahme der Herzthätigkeit allein Ursache des letalen Ausganges einer Pneumonie. Es wird dies durch die auffallende Thatsache bewiesen, dass der Typhuskranke mit seiner hochgesteigerten Eigenwärme mehrere Wochen hintereinander existirt und schliesslich genest, während der Pneumonische bei gleich hohem und anhaltendem oder vielleicht sogar etwas niedrigerem Fieber zu erliegen pflegt, wenn sich dasselbe nicht wenigstens bald nach Beginn der zweiten Woche zur Besserung anschickt. Es muss hier also ausser dem Fieber noch ein anderes Moment wirksam sein, und das wichtigste von den in Frage kommenden Verhältnissen ist eben das Circulationshinderniss, welches bei Pneumonie von weit wesentlicherer Bedeutung ist als dasjenige, welches die typhöse Localstörung im grossen Kreislauf erzeugt.

Es würde nun jedenfalls das gesunde Herz des Pneumonikers dieser erhöhten Inanspruchnahme leicht genügen können, wenn es sich unter normalen Ernährungsverhältnissen befände, und demnach seine durch die vermehrte Arbeit bewirkte Schädigung leicht ausgeglichen zu werden vermöchte. In dieser Beziehung befindet sich indessen der Pneumonische unter den ungünstigsten Verhältnissen. Nicht nur, dass wie bei allen anderen Fieberkranken das Fieber ein Darniederliegen der Verdauung bewirkt und dadurch die Ernährung des reichlichster Nah-

ıngszufuhr so bedürftigen Herzens direkt erschwert, nicht nur, dass
; eine Degeneration seiner Fasern in Folge der Erhöhung der Eigen-
ärme hervorruft, sondern es kommt hier auch noch ausserdem die so
esentliche Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen und die
araus resultirende allmähliche Sauerstoffverarmung und Kohlensäure-
berladung des Blutes in Betracht. Indessen wird durch diese Momente
icht nur die Ernährung des Herzens geschädigt, sondern auch die aller
briger Organe. Hierdurch entsteht aber ganz besonders in zweifacher
insicht eine Rückwirkung auf das Herz. Erstens wird dessen Bela-
ung dadurch von Neuem gesteigert, dass mehr als andere auch die
themmuskeln unter der allgemeinen Ernährungsstörung leiden, und
mit der restirende Antheil der Respiration an der Erhaltung der Cir-
ılation noch weiter herabgesetzt wird. Zweitens, und dies ist meiner
einung nach das Wichtigere, leidet auch das Nervensystem, leiden die
wichtigen Centren innerhalb der Medulla oblongata, von denen
cht nur die Thätigkeit der Athmungs- wie der Gefässmuskeln und
e Ernährung aller Organe, sondern auch ganz besonders Thätigkeit
nd Ernährung des Herzens geregelt und beeinflusst wird. Alle Um-
ände weisen also darauf hin, dass bei Pneumonie vorzugsweise das
erz in seiner zur Erhaltung des Lebens so nothwendigen Funktion be-
inträchtigt ist. Nur in diesem Sinne kann ich die volle Richtigkeit
les von Jürgensen allzu exclusiv hingestellten Satzes, dass die Pneu-
monietodten durch Insufficienz des Herzens zu Grunde gegangen seien,
nerkennen. Eine direkte Folge dieser Herzinsufficienz, und zwar spe-
iell der Erlahmung des linken Ventrikels, während der rechte fort-
rbeitet, ist nach Cohnheim's experimentellen Untersuchungen
itzgsber. d. Ges. f. vat. Cult. vom 7. Dec. 1877) das — bei tödtlicher
upöser Pneumonie ziemlich häufige — terminale Lungenödem.

Nicht minder wichtig für den Ausgang der Pneumonie als die Er-
tung der Circulation ist die der Athmung. Sie wird beim Pneu-
iker schwer geschädigt nicht sowohl durch das pneumonische Ex-
at an und für sich, welches den Gasaustausch in den afficirten Lun-
Partieen aufhebt — nach der Krise kann, bei vollständig intakter
tration, die Respiration ganz ruhig sein — als vielmehr durch die
chöpfung des Nervensystems, beziehentlich des Athmungscentrums
verlängerten Mark. Diese ist nicht minder direkte wie indirekte
ge des Fiebers, direkt wegen der andauernd hochgesteigerten Tem-
atur, indirekt wegen der febrilen Ernährungsstörung und der Stö-
ng in der Mischung der Blutgase; möglicherweise wird sie auch durch
häufung besonders deletär wirkender infektiöser Stoffe erzeugt. Bei
m innigen Ineinandergreifen aller Funktionen, welche von dieser

Partie des Centralnervensystems aus geregelt werden, ist im Einzelfall der Antheil, der einer jeden von ihnen bei der schliesslichen Erlahmung zukommt, schwer abzumessen; vielleicht ergäbe genaue Beobachtung des Agonisirenden Material zur Entscheidung dieser Frage.

Von geringerer Bedeutung, aber keineswegs völlig zu vernachlässigen, ist die Störung der anderweitigen Funktionen des Nervensystems insbesondere derjenigen des Grosshirns, sowie die Störung der Ernährung und Funktionirung der übrigen Organe.

Als Resultat dieser Erwägungen für die Therapie ergiebt sich, dass der Pneumonische am zweckmässigsten behandelt wird, wenn man sein Fieber so früh und so viel als möglich ermässigt und seine Ernährung auf einem möglichst guten Stande erhält. Bei der schon von Politzer (Jahrb. f. Khkde 1865. p. 44) zutreffend hervorgehobenen leichteren Erlahmung des kindlichen Nervensystems und der dadurch bedingten Neigung zu Adynamie, Erschöpfung und Collapsus ist es ganz besonders wichtig, dass man schon frühzeitig beim pneumonischen Kind alle Symptome beginnender Schwäche und Erschlaffung bekämpft, dadurch aber die Lähmung seiner nervösen Centralorgane, zumal des Respirationscentrums und damit der Athmungsthätigkeit, verhütet und sein Herz in den Stand setzt, die durch die Entzündung bewirkte Circulationserschwerung bis zum Eintritt der Krise zu ertragen. Darf man doch gerade beim Kind mit seinem regen Stoffwechsel hoffen, dass mit der durch das Schwinden des Fiebers gezeichneten günstigen Wendung der Krankheit auch bald ein funktionstüchtigerer Zustand aller Organe des Körpers herbeigeführt und Erholung eintreten werde.

Zunächst ist also zu erörtern, auf welche Weise am besten gegen das Fieber des pneumonischen Kindes eingewirkt wird. Genügend überzeugt von der Unzulänglichkeit seiner Behandlung mit Digitalis und örtlichen Blutentziehungen und aufmerksam gemacht durch die bedeutenden Erfolge der Kaltwassertherapie, wie sie bei meinem Eintritt in die selbständige Praxis in nachdrücklichster Weise von Brand, später von Steffen (Jbch f. Khkde 1866. VIII. 4. p. 161), sodann besonders von Bartels und Jürgensen, Liebermeister und Hagenbach, Ziemssen und Immermann gelehrt wurden, habe ich mich bald dieser Methode bei Behandlung meiner Fiebernden und so auch meiner pneumonischen Kinder bedient. Ihr glaube ich grossentheils die günstigen Resultate verdanken zu sollen, welche ich erlangt. In Tausenden von Fällen fieberhafter Krankheiten habe ich mich besondere von dem Nutzen der Bäder überzeugt; sie sind in meiner Praxis allmählich so eingebürgert worden, dass mir ein stärkeres Wider-

streben nur ausnahmsweise begegnet. Man muss nur einigemal in eclatanten Fällen das veränderte Befinden eines vor dem Bade glühend heissen Kindes nach demselben beobachtet haben, um sich enthusiastisch zu der durch nichts Anderes vollständig zu ersetzenden Kaltwasserbehandlung hingezogen zu fühlen.

Pneumonie an sich giebt, wie durch die Thatsachen, in grösserer Zahl zuerst aus der Liebermeister'schen Klinik (Major, Fismer) publicirt, hinlänglich bewiesen ist, nicht die geringste Contraindication gegen Kaltwasserbehandlung, insbesondere gegen Bäder. Man kann in jedem Lebensalter baden, thut aber gut, die gegen alle starken Erregungen der sensibeln Nerven so ausserordentlich empfindlichen und zu Reflexkrämpfen geneigten Kinder, zumal die kleineren, nicht unmittelbar aus dem warmen Bett in ein kaltes Bad zu stecken, sondern die Temperatur des Badwassers allmählich durch Zuschütten kalten Wassers zu vermindern (Ziemssen), und, unter Verzichtleistung auf eine stärkere initiale reflektorische Erregung des Athmungscentrums und den grösstmöglichen Badeeffekt überhaupt, die Baddauer zur Erreichung eines ähnlichen entsprechend zu verlängern. Bei jungen Kindern darf die schliessliche Badwärme nicht so niedrig wie bei älteren sein; wie weit man sie zu erniedrigen hat, richtet sich nach der Höhe der herabzusetzenden Eigenwärme; bei hohem Fieber kann man auch bei ihnen dreist auf 25° C., vorsichtig noch weiter herabgehen. Die Dauer des Bades darf nicht allzu kurz sein, weil man sonst Gefahr läuft, eine nutzlose Procedur vorgenommen zu haben; bestimmte Regeln hierüber anzugeben ist nur für den individuellen Fall möglich. Im Allgemeinen sind fünf Minuten für ein kühles Vollbad schwer fiebernder kleiner, zehn bei grösseren Kindern nicht zu viel. Uebrigens findet bekanntlich die wesentlichste Herabsetzung der Körperwärme nicht unmittelbar nach dem Bad, sondern erst eine halbe Stunde und länger nach ihm statt. Je rascher die Temperatur nach dem Bad wieder ansteigt und je höhere Grade sie nachher erreicht, um so öfter müssen die Bäder wiederholt werden, damit ihr wichtigster Zweck, die Erhaltung der Körperwärme auf einem niederen Grade, und damit die möglichste Verhinderung der durch allzu hoch gesteigerte Eigenwärme nothwendig entstehenden, möglicherweise dauernd nachtheilig wirkenden Organschädigungen (z. B. Disposition zu Convulsionen, Schwäche der Intelligenz) erreicht werde. Wenn die Temperatur des Rectum 39,5 erreicht hat, ist das Bad wünschenswerth, wenn sie 40° beträgt, nothwendig. Wo äussere Umstände nicht öftere Wärmeentziehungen trotz deren Nothwendigkeit gestatten, sollten wenigstens zwei, und zwar dann möglichst kühle Bäder, bei etwas älteren Kindern mit kalten Uebergiessungen ver-

soviel als es nur irgend sein kann, zu verzögern. D
energisch dann geschehen, wenn Bäder aus inneren od
den unmöglich sein sollten; in leichten Fällen genü
wohl auch allein. Wenn die Kinder nach einer besond
dauer über Frost klagen oder gar klappern, so frotti
direkte Zufuhr von Wärme darf nur dann stattfinden
tigerweise durch zu niedrige Temperatur oder zu lang
allzu stark abgekühlt und demgemäss die Innentem
herabgesetzt worden sein sollte. Der Rath von Jürg
nach dem Bade Wein zu reichen, ist vortrefflich; eine
Dreistigkeit in der Darreichung starken und reine
den Kindern nichts, auch ganz junge vertragen ihn g

Ich muss gestehen, dass ich die Kaltwasserbehan
die beste antipyretische Methode bei Kindern halte
reichung innerer Mittel entschieden vorziehe. Sie er
Ausführung ihren Zweck, die Eigenwärme des Fiel
lichst niederen wenig schädlichen Graden zu halten, so
überhaupt erreichbar ist, vollkommen, und zwar ohne
Verdauungsorgane irgendwie zu belästigen. Dass die
Ausführungen ganz besonders wichtig ist, liegt auf
komme daher auf die Kaltwasserbehandlung immer u
zurück, wenn etwa zwischendurch gegebene Antipyret
nügend erweisen. Desshalb bin ich aber keineswegs
man die letzteren ganz entbehren könne. Es giebt Fäl
Fieber, in welchen durch Anwendung der Kälte in der
Formen die Temperatur nicht niedrig zu bekommen o
erhalten ist, und der überaus lästigen Proceduren w
Gebrauch der Antipyretica dringend nothwendig e

Antipyreticis überhaupt fast nur in schweren und desshalb natürlicherweise schlecht tractablen Fällen, gewöhnlich neben äusserlichen Wärmeentziehungen, welche das Fieber in ungenügender Weise herabminderten und allzu häufig nothwendig erschienen, Gebrauch gemacht habe; was ich in Nachstehendem angebe, bezieht sich also nicht auf leichte Fälle mit mässigem Fieber. Am meisten habe ich von den betreffenden Medicamenten Chinin und salicylsaures Natron angewandt.

Chinin ist theuer, wird seines bitteren Geschmackes wegen vom Kind im Allgemeinen nur äusserst ungern genommen, daher öfter unvollständig geschluckt und nur theilweise oder ganz erbrochen. Es ist schon richtig, dass in manchen Fällen das Erbrechen bei späteren Dosen aufhört, noch öfter aber wird sein Fortgebrauch wegen der permanenten Widerwärtigkeiten geradezu verweigert, vom Kranken wie von den Pflegern, so dass man wohl oder übel auf das Mittel verzichten muss. Am praktischsten ist die innerliche Darreichung einer concentrirten Lösung (etwa 1 : 10) des salzsauren Chinins in Verbindung mit einem Corrigens; sie mag immer gewählt werden, wo die Anwendung des Mittels nothwendig scheint und Magendarmkatarrh nicht vorhanden ist. Ungern entschloss ich mich einigemal zu der unsicheren Clysmaform; Chinininhalationen (Gerhardt) habe ich nicht angewandt. Ich habe besonders vor der Salicylperiode oft genug selbst jungen Kindern Grammdosen gegeben, wenn sie heftig fieberten und die Kaltwasserbehandlung aus irgendwelchem Grunde nicht hinreichend war, kann aber nicht sagen, dass ich in diesen natürlich obstinateren Fällen, auch wenn nicht gebrochen wurde, mit der antifebrilen Wirkung sehr zufrieden zu sein Veranlassung hatte. In leichteren Fiebern tritt dieselbe natürlich leichter ein als bei Pneumonie, indessen wird man in solchen auf sie — die ich also keineswegs läugne — bei Anwendung von Wärmeentziehungen nur ausnahmsweise zu reflektiren nothwendig haben. Die Dosen (6—8 Gran pro die), von denen Politzer (Jahrb. f. Khkde. 1863. VI. p. 241) bei Besprechung der Chinintherapie in der Kinderpneumonie sagt, dass »kein sichereres und schneller wirkendes« Mittel zur Beseitigung der febrilen Reizung existire, sind zu klein für schwere fieberhafte Zustände. In solchen kann man Kindern immerhin mehr als einen Gramm innerhalb kurzer Zeit, beziehentlich pro die, geben; viel mehr zu brauchen verbietet sich aber theils durch die vielleicht ungefährlichen, aber jedenfalls höchst lästigen und beunruhigenden Resorptionserscheinungen, welche die fortgesetzte Darreichung schon mittlerer Dosen wesentlich erschweren, theils durch die Erwägung, dass dann das Mittel direct schaden, ja sogar den Tod herbeiführen kann (vergl. Schlossberger, Würt. Corr. 1843. XIII. p. 2, sowie Binz und

Heubach, Arch. f. exper. Path. V. 1); eine sichere Beurtheilung der Grösse der im speciellen Fall für das hochfiebernde Kind geeigneten Maximalgabe ist unmöglich. Die Resorptionserscheinungen (Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit u. s. w.) sind besonders unangenehm beim täglichen Gebrauch grösserer Dosen, so dass der Rath gegeben wurde, solche nur alle 48 Stunden anzuwenden — freilich verzichtet man dann am freien Tage auf die Beeinflussung des Fiebers durch dasselbe. Für die Privatpraxis ist es ein Vorzug des Chinin vor den Salicylsäurepräparaten, dass seine Wirkung auch bei grösseren Dosen nicht übermässig stürmisch zu erfolgen pflegt und daher rapider Collaps und andere beunruhigende Erscheinungen in der Regel ausbleiben; leider sind solche unangenehme Zustände nicht gänzlich ausgeschlossen. Ich habe solche wenig erfreuliche Erfahrungen schon mit den Dosen, mit welchen man gewöhnlich operirt und die ich auf die Empfehlung von Wachsmuth (Arch. d. Heilk. 1863) anwandte, verschiedene Male gemacht, und würde daher nur im äussersten Nothfall beim intensivsten und auf keine andere Weise wirksam zu bekämpfenden Fieber und bei durchaus herzkräftigen Kranken zu den maximalen Dosen Jürgensen's (bis 5,0! für Erwachsene), übrigens zu diesen lieber als zu den entsprechenden salicylsauren Natrons, greifen. Keinenfalls — dies zu beachten ist dringend nothwendig — darf bei Anwendung stärkerer Chinindosen, zumal bei kleineren Kindern, der Gebrauch kräftiger Stimulantien, insbesondere guten Weines, unterlassen werden.

Salicylsaures Natron habe ich in den letzten Jahren, schon seines niedrigeren Preises wegen, mit Vorliebe, weit öfter als Chinin angewandt. Allerdings macht es in den zur Erzielung einer antipyretischen Wirkung nöthigen grossen Dosen ebenfalls Uebelkeit und andere unangenehme Erscheinungen und wird nach wiederholter Darreichung auch bei Zusatz der besten Corrigentien (Succus liquiritiae, Pfeffermünze, Zimmet) gewöhnlich ebenso mit Widerwillen zurückgewiesen; indessen zeigt es im Allgemeinen doch entschieden eine kräftigere und raschere Wirkung auf die Temperatur als Chinin und ist diesem daher in mancher Beziehung vorzuziehen. In der Regel findet seine Wirkung unter Ausbruch eines intensiven Schweisses statt und sind desshalb kräftige Stimulantien bei der in Folge dessen mitunter entstehenden sehr bedeutenden Abkühlung prophylaktisch erforderlich. Ich habe, um die Uebelkeit und dem Erbrechen möglichst entgegenzuwirken, gewöhnlich mehrere kleinere Dosen in rascher Aufeinanderfolge gegeben und die bei hohem resistentem Fieber nöthige Gesammtdose (bei Säug- 1 Gramm, bei jungen Kindern 1,5—3 Gramm, bei älteren 4—5 Gr

am besten in einer concentrirten Lösung) innerhalb ungefähr zwei Stunden verbraucht. Die Herabsetzung der Temperatur — bis auf normale und selbst unternormale Grade — geschieht, soweit sich dies auf Grund poliklinischer Beobachtungen beurtheilen lässt, wegen rascher Resorption des Mittels (Bälz, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 63) innerhalb kurzer Zeit, etwa zweier Stunden; erneutes Ansteigen pflegt der künstlichen Remission ziemlich rasch, jedenfalls etwas rascher als bei Chiningebrauch, zu folgen. Es stimmen hiermit die in Kinderheilanstalten gewonnenen Erfahrungen von Demme, Hagenbach u. A. überein. Eine nach Wiederherstellung der alten Fieberhöhe bald gereichte neue Dose kann kleiner als die erste sein und trotzdem denselben Effekt wie die frühere erzeugen, weil das Mittel cumulative Wirkung besitzt, offenbar in Folge seiner nachgewiesenermassen (Bälz) sehr langsamen Ausscheidung. Ungünstige Nebenwirkungen auf andere Organe als den Magen, insbesondere auf Nieren und Hirn, mit Ausnahme einer gewissen psychischen Unruhe, sah ich beim Gebrauch mittlerer Dosen niemals. Uebermässige Dosen lähmen das Respirationscentrum sowie das Herz und müssen daher gemieden werden, ganz besonders in der Zeit und bei den Anzeichen des spontanen Fieberabfalles.

Calomel (vgl. Binz im ersten Bande dieses Handbuches p. 443) habe ich bei pneumonischen Kindern nur in kleinen Dosen zum Zwecke der Stuhlentleerung angewandt und kann daher von erheblichen antipyretischen Effekten desselben nicht berichten. Jedenfalls bewirkt das Mittel bei Kindern ganz gewöhnlich eine Herabsetzung des Fiebers, wenn man es obiger Indication wegen benutzt; den Weitergebrauch desselben zum Zwecke der Antipyrese kann ich aber nicht empfehlen.

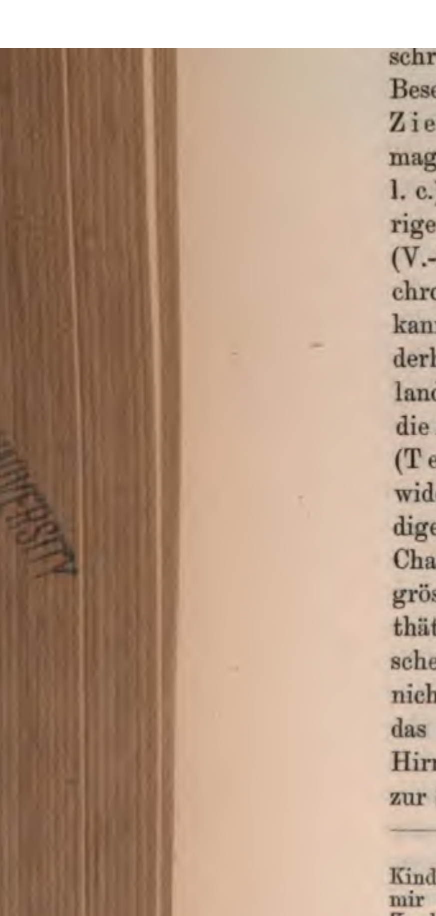
Digitalis rathe ich fiebernden Pneumonischen nur bei unverhältnissmässig gesteigerter Pulsfrequenz in dem Alter entsprechenden vorsichtigen Gaben und zwar nur so lange zu geben, bis die erwünscht scheinende wesentliche Herabsetzung derselben beginnt. Die Tagesdose muss bei Kindern etwa um die Hälfte kleiner als bei Erwachsenen sein und richtet sich natürlich, bei der bekannten Verschiedenheit der Wirksamkeit der Digitalispräparate, nach den bei diesen gemachten Erfahrungen. Vorsicht ist besonders in der Nähe der Krise zu empfehlen; bei unregelmässigen und hinsichtlich der Frequenz in kurzen Perioden sehr wechselnden Pulsen muss das Mittel schleunigst ausgesetzt werden.

Ueber Veratrinwirkung bei Kindern habe ich keine Erfahrungen. (Vgl. Stöhr, Würzb. Ztschr. 1866. VII. p. 108; ferner s. Edgar, Fleischmann, Hamon, Jacobi, Kiemann, Trapenard, Wood.) Ich kann nicht dazu rathen, Mittel anzuwenden, welche wie dieses oder der Brechweinstein (Hérard, Union méd. 1847. 127—131)

durch Empfehlung eines derartigen Régime nicht ausgeschlossen, dass man, selbst auf die Gefahr hin, das Fieber etwas zu steigern, dem Nahrungsbedürfnisse eines pneumonischen Kindes nachgiebt, wenn dasselbe ausnahmsweise einmal grösseren Appetit zeigen und genügende Verdauungsfähigkeit besitzen sollte; denn ebensowenig wie man durch Blutentziehung und schwächende Behandlung die Entstehung des pneumonischen Exsudats verhindern oder verzögern kann, ebensowenig ist man auch im Stande, seine Intensität und Verbreitung durch Nahrungszufuhr zu steigern. Auf jeden Fall wird man aber durch angemessene Zufuhr von Nahrung, am zweckmässigsten und nach Liebermeister erfolgreichsten während der künstlichen Fieberre- und Intermissionen oder während der natürlichen Remissionen der croupösen Pneumonie, die Gefahr eines ungünstigen Ausganges vermindern und die Reconvalescenz abkürzen. Eine sehr zweckmässig die Verdauung erleichternde Massnahme dürfte die Darreichung von einem bis einigen Tropfen höchst verdünnter Salzsäure zu jeder Mahlzeit sein; insbesondere wird die Verdauung der Gelatine durch Säurezusatz gefördert (Uffelmann, D. Arch. f. kl. Med. 1877. XX. p. 566). Vgl. auch Buss, Fieber. Stuttg. 1878.

Eine wichtige Frage bei Behandlung pneumonischer Kinder ist die, ob man ihnen Alcoholica reichen soll oder nicht. In gewöhnlichen einfachen Fällen kann es sich nur um die Darreichung guten Bieres oder besonders reinen Weines handeln. Ich glaube, dass letzterer bei bisher gesunden kräftigen Kindern mit uncomplicirter einlappiger Pneumonie gänzlich unnöthig, in mässiger Menge und gehörig verdünnt aber auch unschädlich ist und daher ganz wohl erlaubt werden kann. Bei weniger widerstandsfähigen Kranken mit schwererem Pneumonieverlaufe mag Wein aber ganz wohl schon von Anfang der Krankheit an in mässiger Gabe genommen werden; er ist hier ein treffliches Mittel zur Unterstützung der Herzthätigkeit, deren Beeinflussung sich bereits wenige Minuten nach seiner Incorporation zu erkennen giebt. Die Hauptsache ist, dass auf einmal immer nur mässige, nicht zu grosse und desshalb zu stark anregende Mengen genommen werden, theils desshalb, weil auf Ueberreizung Schwäche und unter Umständen selbst Lähmung folgt, theils damit nicht durch frühzeitige Gewöhnung an grössere Dosen die Möglichkeit verscherzt werde, mit solchen im Falle der Noth etwas leisten zu können. Inwiefern durch Alcoholica auch ein gewiss erwünschter Nähreffekt erzielt werden kann, darüber vgl. Binz im 1. Bande p. 449 und Marvaud (Les Aliments d'épargne. Paris 1874. p. 243); bei uns kommt in dieser Beziehung besonders auch gutes Bier in Betracht.

Sehr wichtig werden aber die Alcoholica und die übrigen Stimu-



schröpfte (Hervieux, J. f. Kkh. 21 p. 5) — eine F
Beseitigung, in Deutschland wenigstens und für di
Ziemssen ein wesentliches Verdienst erworben hat
mag da bemerkt werden, dass noch 1869 von französis
l. c.) Aderlässe für pneumonische Kinder, wenigstens
rige, empfohlen worden sind; ja Bouchut wünsch
(V.-H. Jber. II. p. 616) allgemeine und lokale Blu
chronischer secundärer Lungenverdichtung verwende
kanntlich ist auch in Italien die Behandlung der P
derholten Aderlässen noch heute an der Tagesordnun
land ganz entgegengesetzte Maximen verfolgt. Beso
die Anwendung der Stimulantien sind ausgebreitete, z
(Terrier) und asthenische (Marvaud) Pneumonie
widerstandsfähiger ceteris paribus die Kinder sind, fü
diger dürfen sie gelten. Es muss hier starker edler W
Champagner, Cognak u. s. w., letzterer etwas mit W
grösserer Menge und zwar in dem Maasse gereicht wer
thätigkeit möglichst energisch bleibt. Vor mässige
scheinungen, die übrigens erfahrungsgemäss unter so
nicht leicht eintreten, braucht man sich nicht zu für
das kleinere Uebel. Ueberdies sind sie, wenigstens
Hirncomplication, ungefährlich und können sogar be
zur Steigerung etwaiger gleichzeitig erstrebter antip

---

*) Man muss über die Widerstandsfähigkeit erstaunen
Kinder derartige Eingriffe ausgehalten haben. Besonders cha
mir der allerdings vielleicht nicht eigentlich hierher geh
Knaben mit »Pneumonie der rechten Lunge und des linke
zu sein, dessen Krankengeschichte Epting erzählt. Dersel
dem ihm möglicherweise Tags vorher eine Bohne in die Luft
seine Pneumonie verlief mit hohem Fieber,

beitragen. Indessen werden dem Alter angemessene öfter, ungefähr alle Stunden wiederholte Dosen alkoholischer Reizmittel ihren Zweck schon erfüllen, ohne dass man die Kinder der Gefahr stärkerer Intoxication aussetzt. Die Hauptsache dabei ist immer, dass reines fuselfreies Getränk in Anwendung gezogen wird. Auch reiner starker Kaffee und Thee mögen, bei vorhandener wie bei drohender Herzschwäche, nebenbei — unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sie Schlaflosigkeit erzeugen — gebraucht werden. Von den übrigen Stimulantien verwende ich am liebsten den Campher in der Form der subcutanen Injektion (1 : 4 Ol. amygd. oder Aether), um den Magen für die unter diesen Umständen besonders nothwendigen Nahrungsmittel zu reserviren. Bei ungleich vertheilter Wärme leisten die bei Pneumonie, zumal der Kinder, schon seit alter Zeit empfohlenen warmen Bäder ausgezeichnete Dienste. Uebrigens vermeide man bei Herzschwäche langes Aufsitzenlassen; am zweckmässigsten werden Ohnmachten durch andauernde Horizontallage verhütet. Alles kommt darauf an, Herz und Hirn durch die Stimulantien leistungsfähig und besonders die Thätigkeit des ersteren so lange in möglichst intaktem Zustande zu erhalten, bis die Krise das so ausserordentlich schädliche febrile Element beseitigt und weiterhin günstigere Ernährungsbedingungen ermöglicht. Jürgensen sagt in dieser Beziehung ganz richtig, dass es da, wo Reizmittel dringend nöthig sind, eine obere Grenze für dieselben nicht geben darf. Wie oben schon erörtert, müssen die Stimulantien insbesondere beim Gebrauch energischer Antipyretica Anwendung finden. Unter Umständen sind sie auch noch nach der Krise bei stark gesunkener Herzthätigkeit kürzere oder längere Zeit hindurch nothwendig.

Werthvoll sind in mehr oder weniger plötzlich sich einstellenden Collapszuständen mit stockender Respiration auch solche Stimulantien, durch welche vermittelst der Nerven des Geruchsorgans (Olfactorius und besonders Trigeminus) eine Erregung des Athmungscentrums bewirkt wird. Durch wiederholte Entwicklung von starken Riechmitteln, Ammoniakdämpfen u. s. w. vor der Nasenöffnung können energische Respirationsbewegungen ausgelöst und das schwindende Bewusstsein zurückgebracht, damit aber kostbare Stunden gewonnen werden; denn immer darf man, wenn das Leben nur bis zum Beginne der Krisis erhalten bleibt, hoffen, dass der durch diese herbeigeführte günstige Umschwung aller Verhältnisse die Krankheit zu einem glücklichen Ausgang bringen werde.

In dieser Beziehung ist eine Krankengeschichte von Rühle (Günzb. Ztschr. 1852. III. p. 358), einen 25jährigen Mann betreffend, sehr lehrreich, besonders auch insofern, als nach R.'s Darstellung der Herzstoss

Hervortreten gewisser Symptome.

Da schwere Hirnsymptome meist nur Folge hoch
wärme sind, so treibe man bei ihnen besonders fleis
möglich nur durch äussere Mittel, da die innerer
unter selbst Anlass zu unangenehmen Hirnerschei
serdem applicire man öfter kalte Umschläge auf d
rigens des Umstandes zu vergessen, dass die Hirnsy
einer Complication sein können, welche vielleicht ei
handlung bedarf. Ist letzteres nicht der Fall, so wi
entschiedener antipyretischer Erfolg die Hirnsym
Schwinden bringen. Hirnsymptome aus Intoxication
innerlich gereichten Antipyreticis, vielleicht Folge
verlangen das Weglassen des betreffenden Mittels; s
wie sie theils durch andauernde Schlaflosigkeit bedi
dere aber — in sehr schweren Fällen — nach der K
gen theils Ruhe und Schlaf herbeiführenden Mitteln
sich zu erholen gestatten, theils, nämlich bei glei
den Reizmitteln zu weichen.

Brustschmerzen, welche in stärkerem Maasse be
durch lokale Kälteapplicationen, z. B. Eisbeutel, of
Tücher, oder auch Priessnitz'sche feuchtwarme
trockene Schröpfköpfe, Senfteige, überhaupt flüchti
lokale Anaesthetica, zu ermässigen streben, eine B
Anwendung der höchst unbequemen, ja selbst na
pflaster u. s. w. aber unterlassen. Bei nicht zu be
mögen auch Cataplasmen versucht werden; dieselbe
wenn häufig gebadet werden muss. Ist Alles erfolg
ticum nicht contraindicirt, wie z. B. durch reichlich

tiefste Narkose und Schlimmeres bewirken. Binz (I. p. 440) empfiehlt besonders Chloralhydrat — früher waren nach Baumgärtner's Vorgang eine Zeit lang Chloroform- und Aethereinathmungen an der Tagesordnung; ich habe mich nie gescheut, Morphium, wo es dringend nöthig erschien, anzuwenden. Aelteren Kindern kann man auch eine subcutane Injection machen. Auch gegen allzu heftigen und häufigen Hustenreiz sind nicht nur Narcotica, sondern auch Kälte und Hautreize geeignete Mittel. Oft verwundert man sich zu sehen, wie rasch und bedeutend alle lokalen Beschwerden mit der Erzielung eines allgemeinen antipyretischen Effektes sich vermindern, und wird daher schon ihretwegen sich bestreben, einen solchen herbeizuführen. Das Gleiche gilt für allzustarke Dyspnoe, ausser wenn dieselbe nur Folge einer complicatorischen intensiven Bronchitis ist und daher besondere Massnahmen nothwendig macht. Sollte sich der Gebrauch von Expektorantien als wünschenswerth erweisen, so lasse man öfters trinken, am besten Selterserwasser unter Zusatz von heissem Wasser oder Milch mit etwas Zucker; magenreizende Medikamente möchten die Verdauung stören.

Einer heftigen und anhaltenden Diarrhoe begegnet man, ausser durch zweckmässige Diät, Weglassen aller süssen und säuerlichen Getränke und Vermeidung allzuvielen Trinkens überhaupt, durch Priessnitz'sche Umschläge auf den Leib, allgemeine Einpackungen und Abreibungen — also Massnahmen, die zugleich auch eine bedeutende Einwirkung auf das Fieber besitzen. Im Nothfalle kann man ebenso wie bei ungewöhnlich lange anhaltendem und intensivem Erbrechen kleine Dosen Opium oder Morphium anwenden, theils innerlich, theils in schleimigen Klystieren.

Ein durch Eiterauswurf sicher nachgewiesener Lungenabscess könnte die Erleichterung der Expektoration durch Brechmittel nothwendig machen. Er verlangt ebenso wie der Ausgang in Brand möglichste Ventilation sowie Beseitigung des Geruchs und Besserung der lokalen Verhältnisse durch Anwendung von antiseptischen Inhalationen und innerlichen Gebrauch des Terpentinöls (einige Tropfen pro die, in Milch oder süssem Schleim). Beide Arten des Ausgangs der Pneumonie erfordern übrigens gleich dem in eine chronische Lungenaffektion, dessen Vorkommen Buhl neuerdings wieder (Mittheilg. aus d. pathol. Inst. Stuttg. 1878 p. 174—194; s. auch: Lungenentzdg. u. s. w. 12 Briefe. 2. Aufl. 1873. p. 24 und vgl. E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 504) auf das Bestimmteste läugnet und dessen Annahme er nur als Consequenz einer falsch gestellten Diagnose betrachtet, als therapeutische Massnahmen ganz besonders möglichste Beseitigung des Fiebers und Erhaltung eines guten Ernährungszustandes.

Ganz dasselbe — beide Momente sind ja die Grundzüge der Pne
moniebehandlung — ist auch bei den complicirten und secundären Pne
monieen, welche sämmtlich, sofern sie nicht rasch tödten, einen verz
gerten Verlauf besitzen, zu beachten. Wegen der besonderen Behan
lung der Complicationen, beziehentlich der primären Störungen,
welchen die croupöse Pneumonie hinzutritt, muss auf die betreffend
Abschnitte des Handbuchs verwiesen werden.

Mit der Krisis hebt sich in der Regel der Appetit rasch und
steht dann Nichts mehr im Wege, das gesteigerte Nahrungsbedürfn
zu befriedigen. Gewöhnlich kehren die Kräfte bald zurück und verla
gen die Kinder stürmisch aus dem Bett, oft noch zu einer Zeit, in w
cher die Zeichen der Infiltration beinahe intakt sind. Man mache
sich zum Gesetz, das Verlassen des Bettes nicht eher zu gestatten,
bis die Heilung der Pneumonie durch die vollständige Resorption d
Exsudates gesichert ist. Der Fortgebrauch kräftiger Alcoholica und d
Anwendung von Eisenpräparaten sowie des Leberthrans werden die R
convalescenz beschleunigen. Nach vollkommener Genesung müssen d
Alcoholica aber wegbleiben; gesunden Kindern Wein zu geben ist u
zweckmässig.

Nach **Ablauf der Pneumonie** muss längere Zeit hindur
ein vorsichtiges Verhalten wegen der Gefahr der Recidive beobacht
werden. Am meisten werden dieselben sowie etwaige Nachkrankheit
welche sich bei schwächlichen Kindern anschliessen könnten, durch
prophylaktische Verfahren verhindert, welches ich im Anfange dies
Abschnittes erörtert habe. Insbesondere darf das wünschenswert
Warmhalten, das Vermeiden von Erkältungen, was im Anfang der R
convalescenz jedenfalls zweckmässiger als ein muthwilliges Sichderkält
aussetzen ist, nicht in ein ängstliches Zuwarmhalten ausarten, und jede
falls nicht über die Zeit hinaus fortgesetzt werden, in welcher nich
einmal mehr ein Rest eines Symptoms auf die überstandene Erkranku
hinweist und der Körper des Kindes wieder in den Vollbesitz sein
früheren Kraft gelangt ist.

Die Catarrhalpneumonie

von

Professor Dr. **Oscar Wyss.**

Mit 8 Holzschnitten.

Literatur.

Leger, thèse. Paris 1823. — Gerhard, Dublin Journal 1835. t. VII. 157. — Bournet, Pneum. lobul. Journ. univ. hebd. 1833. — De la Berge, Pn. lob. journ. hebd. 1834. t. I. — Kluge, Pneumonie des Neugebornen. — Rufz, recherches sur la pn. des enf. Journ. d. conn. med. chir. 1835. p. 106. — Seiffert, Bronchopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge 1837. — Jörg, Bronchopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge 1832. — Rilliet u. Barthez, Bronchopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge 1838. — Cruse, acute Bronchitis der Kinder. Kgsbg 1839. — Legendre & Bailly, nouvelles recherches sur quelques maladies d. poum. Arch. Janv. 1844. — Trousseau, de la pn. chez les enf. Journ. d. med. 1844. t. II. p. 97. — Legendre, traitement de la pn. lobul. chez les enf. 1844. — Friedleben, Arch. f. Heilkde VI. 408. — Weber, F., Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen. Kiel 1851–54. p. 65. — Malmsten, Chloroformeinathmungen bei Bronchitis, Pneumonie. Behrend u. Hildebrand's Journ. 1855. 24. p. 434. — Mingot, Pneumonie der Neugebornen nach 118 Sectionen. Journal v. Behr. u. Hildebr. 1860. p. 305. — Trousseau, Ueber Masern u. deren Complicationen. Journ. v. Behr. u. Hildebr. 1860. p. 413. — Buchanan, drei Vorlesungen über Diagnose u. Therap. der Lungenkrankheiten bei Kindern eod. loc. Bd. 51. 1868. p. 276. — Müller in Riga, Therap. der infantilen Pneumonie eod. loc. 1867. — Weiss, Morbillöse Bronchitis, Bronchopneumonie eod. loc. XII. p. 41. — Abelin, Mittheilungen a. d. Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause in Stockholm a. d. Jahr 1868. eod. loc. Bd. 40. 1870. — Grüttner, de pneumonia lobulari infant. et de temperaturae differentiis in ea observat. Diss. Gryphiae 1859. — Jürgensen, Catarrh.-Pneum. in Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Ther. — C. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Otto Frey, die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — Grüttner, de pneum. lobular. infant. Diss. Gryph. 1859. — Vulpian, A., des pneumonies secondaires. Thèse. Paris 1860. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Policl. in Kiel beobachtete Masernepidemie mit bes. Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virch. Arch. 21. Bd. 1861. p. 68. — Steiner, die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vrtljahrschr. 19. Jahrg. 1862. Bd. 3. p. 1. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. Berl. 1862. — Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über d. Masern u. ihre Complicationen. Dawnis 1863. — Cornil, anatomie pathologique des diverses espèces de pneumonie. Gazette des hôp. 1865. p. 426 Sept. — Damaschino, des differentes formes de la pneumonie chez les enfants. Paris 1867. — Bonnefoy, essai sur la pneumonie catarrhale. Thèse Strassburg 1868. — Krause, Pn. b. Kindern. Leipzig, Diss. 1868. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. — Rautenberg, z. Kenntniss der Pneum. im Kindesalter. Jahrb. f. Kdrhlkde 1875 (Bd. 8.) p. 105 — Steffen, über Streifenpneumonie. Jahrb. f. K. 1875 (Bd. 8.) p. 255. — Reiner, path.-anat. Mittheil. Jahrb. f. K. 1876. Bd. 10. p. 270.

höre unter die lymphatischen Entzündungen; mehr die Bronchialdrüsen und überhaupt das ganze Bronchialsystem, weniger das System der Blutgefässe sei ergriffen. Sie stehe dem Catarrh sehr nahe; greife nur noch mehr wie dieser in die eigentliche Lungensubstanz hinein; entstehe vielleicht von einem noch reizendern schärferen Stoffe. Die Krankheit entsteht nach Richter nur bei Leuten mit einer sogenannten »schleimichten Brustconstitution«, daher am häufigsten bei alten Leuten, bei Kindern etc. Auch was Richter sonst noch über diese Krankheit angibt, trifft auf die Pneumonia catarrhalis so genau zu, dass angenommen werden muss, er habe die Krankheit bereits von andern abgetrennt. Er warnt u. a. bei der Behandlung vor grossen Aderlässen und empfiehlt Brechmittel, Wärme, reizende Expectorantien.

Anno 1823 erschien in Frankreich die erste Monographie über die Pneumonie des enfants. Léger beschrieb vier Formen der Pneumonie latente aigue, unter denen entschieden die von ihm am besten characterisirte und wichtigste die Pneumonie nach Masern ist. Leger's Beschreibung fehlen leider jedoch zwei sehr wichtige Puncte, nämlich die genauere Feststellung der physikalischen Symptome und die anatomische Begründung.

Lanoix, der zwei Jahre später die Kinderpneumonie mit jener der Greise verglich, erwähnte zuerst der mamelonirten Hepatisation, also der Eigenthümlichkeit des »lobulären« Infiltrates, sowie der »Granulationen der vesiculären Pneumonie, die oft Tuberkelgranulationen« vortäuschen. Letztere Affection hielt er jedoch für ein Resultat der chronischen Bronchitis.

Breton schilderte 1828 die lobuläre Pneumonie als eine lange dauernde Krankheit mit unbestimmten Symptomen, die oft in Abscess ende und sich schwer von tuberculöser Phthise unterscheide. Burnet 1833, de la Berge 1834 behandelten denselben Gegenstand; ersterer wies auf die Möglichkeit des Ausgangs der lobulären Pneumonie in Induration hin, letzterer auf den verschiedenen klinischen Verlauf und daher auch verschiedene Behandlung.

Zu gleicher Zeit machte M. Gerhardt Erfahrungen über die Kinderpneumonie bekannt. Er unterschied 2 Gruppen von Fällen: solche bei Kindern über 6 Jahren und solche bei Kindern darunter. Erstere Krankheit sei wenig gefährlich, befalle vorher gesunde Kinder; letztere sei ominöser, betreffe vorher kranke Kinder von 2—6 Jahren; diese letztere Angabe bezieht sich offenbar auf die Catarrhalpneumonie. Die klinischen Symptome dieses letztern Leidens indess ignorirte er; liess sich auch nicht auf dessen Diagnose ein. — Von Boudin's, Rufz's und Valleix's Arbeiten hat die letztere deshalb Bedeutung, weil V.

gleichzeitig die allgemeinen und örtlichen Symptome und die anatomischen Veränderungen berücksichtigt.

Während in allen diesen Schriften die Kinderpneumonie in ziemlich unbestimmter Weise als eine besondere Krankheit aufgefasst wurde, verschieden nach dem Alter oder dadurch, dass sie in lobulärer Form auftrete, traten Ende der dreissiger Jahre Rilliet und Barthez mit ihren verschiedenen Publicationen über diesen Gegenstand hervor. Sie stellten die Ansicht auf, die sich auf zahlreiche exacte klinische und anatomische Thatsachen stützte, dass man in jeder Periode des Kindesalters zwei Formen von Lungenentzündung zu unterscheiden habe, nämlich die lobäre, die vollkommen analog der Pneumonie der Erwachsenen sei und die lobuläre, die constant mit der Bronchitis in engem Connex stehe. Durch Fortschreiten der anfangs umschriebenen, an zahlreichen Stellen localisirten Entzündung, können die zwischen den zuerst infiltrirten Partien liegenden lufthaltigen Lungenabschnitte allmählich infiltrirt werden, und so die generalisirte lobuläre Pneumonie entstehen. Rilliet und Barthez stellten die Symptome, den Verlauf, die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit fest; wiesen nach, dass sie im Gegensatz zur lobären Pneumonie fast immer eine secundäre Krankheit sei; dass weniger das Alter als vielmehr die Form der Krankheit es sei, was ihr anatomische und klinische Eigenthümlichkeiten verleihe.

Einen weitern wichtigen Beitrag zur Kenntniss der lobulären Pneumonie lieferten ferner Legendre und Bailly durch den Nachweis, dass durch Lufteinblasen in die Bronchien atelectatisches Lungengewebe wieder lufthaltig gemacht werden könne, pneumonisch infiltrirtes dagegen nicht.

Nachdem so in Frankreich die Grundzüge der Lehre unserer Krankheit geschaffen wurden, förderten deutsche Aerzte deren genauere Kenntniss. Zwar schrieben um die gleiche Zeit, z. Th. auch schon früher Kerkrig, Hufeland, Succow darüber; schilderte letzterer besonders ihre Symptome, aber ohne pathologisch-anatomische Studien. Jörg's Entdeckung und genaue Beschreibung der Atelectase förderte die Lehre von der catarrhalischen Pneumonie in sehr hohem Grade. Die Schriften von Seiffert und von Cruse machten — neben Uebersetzungen der Arbeiten der französischen Forscher — die Catarrhalpneumonie auch den Aerzten Deutschlands bekannt. Doch sind von grösserer Bedeutung erst spätere Arbeiten der Deutschen, die in kurzer Zeit die noch fehlenden Puncte in der Lehre der Catarrhalpneumonie ergänzten. Steiner beschrieb die gröbere pathologische Anatomie, die Aetiologie und die Complicationen, gestützt auf ein grosses pathologisch-anatomisches Material. Bartels bereicherte die Lehre von der Ma

sernpneumonie mit wichtigen Beobachtungen und Erfahrungen in Bezug auf Symptomatologie, pathologische Anatomie und ganz besonders die Therapie. Ziemssen verdanken wir zwei sehr schöne Arbeiten über diesen Gegenstand; namentlich exacte Studien über den Temperaturverlauf, durch die der Unterschied zwischen croupöser und catarrhalischer Pneumonie sehr scharf klinisch definirt wurde. Thomas und seine Schüler machten sich in gleicher Weise um die Thermometrie unserer Krankheit verdient. Steffen hat weitere klinische Beiträge über unser Leiden geliefert; er suchte neuerdings in einer Arbeit über Streifenpneumonie einen Theil der catarrhalischen Pneumonien unter diesem Namen zu sammeln und als besondere Form hinzustellen. Der Versuch Rautenberg's, die Grenze zwischen catarrhalischer und croupöser Pneumonie fallen zu machen, muss als verunglückt bezeichnet werden, da Rautenberg selbst am Schluss seiner Arbeit die Kinderpneumonie in zwei Gruppen eintheilt, deren eine genau der acuten sog. croupösen, die zweite genau der sog. catarrhalischen Pneumonie entspricht. Gewiss ist richtig, dass es vom anatomischen Sprachgebrauch aus besser wäre, statt des Ausdruckes Catarrhalpneumonie die Bezeichnung »lobuläre« Pneumonie zu wählen; weil, wie schon Rilliet und Barthez wussten, man zuweilen in den lobulär pneumonisch infiltrirten Partien die histologischen Charactere des croupösen Exsudates findet. Da aber die Bezeichnung Catarrhalpneumonie ganz und gar nicht ausschliesst, dass ausnahmsweise auch Fibrinnetze in den Alveolen vorkommen, da wie R. ferner richtig hervorhebt, nicht alle grössern Infiltrate bei der Catarrhalpneumonie aus successive entstandenen lobulären Heerden entstanden sind, sondern diese Bezeichnung eben nur involvirt, dass ein Catarrh oder eine Entzündung der Bronchien voraufgegangen sei, so behalten wir diese Bezeichnung in der Folge bei und sehen keinen Grund ein, ihn in »secundäre Pneumonie« umzuwandeln.

Die Histologie der Catarrhalpneumonie wurde in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand eingehendern Studiums; es waren Bartels, Colberg, Ziemssen, Damaschino, Buhl, die die Angaben früherer Untersucher theils bestätigten, theils erweiterten; während Friedländer und O. Frey auf experimentellem Wege bedeutsame Resultate bezüglich der Histologie und Pathogenese mittheilten.

Ursachen.

Der Ausgangspunct der catarrhalischen Pneumonie ist die vorausgegangene Entzündung der Bronchien. Alle jene Momente, welche Bronchitis, zumal Entzündung der feinsten Bronchien erzeugen, geben auch die Veranlassung zu der in Rede stehenden Form der Lungenent-

zündung. Dass ein directes Fortschreiten des entzündlichen Processes von der Bronchialwand auf die Lungenalveolen Statt hat, ist unzweifelhaft; und zwar findet dieses Fortschreiten meist in absteigender Richtung, von den grossen Bronchien auf die feinen und feinsten, auf die Bronchiolen und endlich auf die Alveolen Statt. So beginnt die Krankheit in der That häufig an der äussersten Peripherie des Bronchialbaums, subpleural. Aber die Entzündung pflanzt sich, freilich nicht mit der gleichen Häufigkeit, auch von grössern Bronchien auf benachbarte, der Bronchialwand anliegende Alveolen aus und bilden sich hier kleine, den Bronchien aufsitzende oder sie umschliessende Entzündungsheerde (Peribronchitische Heerde).

Die Aetiologie der Catarrhalpneumonie coincidirt in der That mit derjenigen der Bronchitis. In jenen Jahreszeiten, jenen Monaten, welche sich durch das häufigere Auftreten der Bronchitis catarrhalis auszeichnen, kommen auch die meisten Catarrhalpneumonien vor. Am seltensten kommt sie in den Monaten Juni bis October, am häufigsten in den spätern Winter- und den ersten Frühlingsmonaten (Januar bis April) vor.

Mit andern Worten: die athmosphärischen Einflüsse, zumal Einwirkung kalter feuchter Luft, grosse Temperaturschwankungen der Luft, dann namentlich, wenn sie einen durch den Winter, speciell den Aufenthalt im geschlossenen Wohnraum geschwächten Körper treffen, rufen unsere Krankheit hervor.

Aber alle anderen ätiologischen Momente der acuten und chronischen Bronchialcatarrhe fallen hier ferner in Betracht, so in erster Linie die mit Catarrhen complicirten Infectionskrankheiten. Unter diesen spielen die Masern, der Keuchhusten, die Diphtheritis die wichtigste Rolle; es kommen aber auch in Betracht Scharlach, Pocken, Typhus, sogar Dysenterie, die zwar seltener aber doch immerhin zuweilen sich mit Catarrhalpneumonie compliciren.

In zweiter Linie stehen gewisse Allgemeinkrankheiten, die zu Catarrhen und catarrhalischer Pneumonie disponiren, namentlich desshalb, weil bei diesen die Bronchitis häufiger auftritt, häufiger recidivirt, chronisch wird und schliesslich sich die Entzündung aufs Lungenparenchym ausdehnt. Die wichtigsten dieser Krankheiten sind die Rhachitis, die Scrophulosis, die Atrophia infantum und die Tuberkulose. Es sind die Fälle nicht so sehr selten, wo eine allgemeine oder circumscripte Tuberculose vorliegt, ohne oder auch mit Lungentuberculose, wo aber die Hauptveränderung in der Lunge nicht Miliartuberculose, sondern Cat.-Pn. ist.

Drittens sind Ursachen der Catarrhal-Pneumonie anderweitige Noxen, namentlich die Einwirkung heftiger Reize auf die Bronchial-

schleimhaut oder auf die Alveolarwand, so der Contact mit gewissen Gasen, Ammoniakgas, Chlorgas, Säuredämpfe etc. einerseits, anderseits gewisse Staubsorten, namentlich jene, deren Staubpartikel mit Spitzen und scharfen Kanten versehen sind (sehr feiner Eisen- und Stahlstaub) oder gewisse vegetabilische Staubsorten; besonders gefährlich fand ich den Staub von mit Arsenhaltigen Anilinfarben gefärbter Wolle oder Kleiderstoffen; ferner alle jene Fremdkörper, die aus dem Verdauungsapparat herstammen (Mundsecret, Speisepartikel, grössere in die Bronchien gelangte Fremdkörper wie Fischgräten, Aehren etc.) oder solche, die aus dem Nasopharyngealraum oder dem Kehlkopf oder Trachea aspirirt werden (Gangränöse und Diphtheritische Massen, Croup - Membranen, Eiter, Jauche, Knorpelstückchen etc.), wie sie bei Diphtheritis oder Croup, bei Noma, Perichondritis laryngea in die Luftwege gelangen und die durch ihre mechanische, chemische oder inficirende (septische) Reizung oder dadurch, dass sie die Bronchien obstruiren, Bronchitis und lobuläre Pneumonie erzeugen. Man hat ferner Catarrhalpneumonie nach ausgedehnten Körperverbrennungen beobachtet.

Dass der Zahnungsprocess mit unter die für Catarrhalische Pneumonie disponirenden Vorgänge gehört, ist uns unzweifelhaft. Zwar ruft er allerdings nicht direct die Pneumonie hervor, sondern indirect vermittelt durch die so oft während des Zahndurchbruchs sich einstellende Coryza, Laryngitis, Tracheobronchitis und die folgende Bronchiolitis.

Prädisponirend sind ferner Schwäche des Individuums überhaupt, Schwäche besonders der Respirationsorgane, Schwäche der Athembewegungen, Kohlensäureüberladung des Blutes. Dabei sei jedoch nicht gesagt, dass die Catarrhalpneumonie blos kachectische Kinder befalle. Steffen sah unter 72 Erkrankten 18 gut genährte, 8 mittelmässig und 46 schlecht genährte. Im fernern ungünstige hygieinische Verhältnisse, schlechte, durch Kohlensäure und namentlich mit organischen Substanzen, mit Staub, imprägnirte Luft, wie sie so häufig während der rauhern Jahreszeit in den mangelhaft ventilirten Wohnräumen der Proletarier wie auch der sog. gebildeten Classe gefunden wird. Ganz besonders schädlich wirkte in dieser Hinsicht die Luft älterer Spitäler und Findelhäuser wie in Paris u. a. a. O., wo die Sterblichkeit der Kinder an dieser Krankheit eine ganz enorme war. In unseren neueren Kinderspitälern ist diese Krankheit, die Pneumonie der Kachectischen, unbekannt.

Dass permanente Rückenlage, mangelhafte Pflege, namentlich das Liegen in nassen Windeln, mangelhafte Bedeckung mit zur Entwicklung und Ausbreitung der Krankheit beitragen, indem sie Catarrhe in ihrer Entwicklung begünstigen, ist unzweifelhaft. Dass die Catarrha-

sinkt etwas zurück, ist vollkommen glatt, glänzend, schwarzroth, entleert auf Druck Blut, dem keine Luftbläschen beigemischt sind. Bläst man Luft in die zuführenden Bronchien, so füllt sich das Gewebe wieder völlig mit Luft; es wird hellroth und lässt sich entweder in nichts als durch die etwas beträchtlichere Hyperämie vom übrigen normalen Lungenparenchym unterscheiden; oder aber das Aufblasen findet an einzelnen Stellen schwerer Statt und das aufgeblasene Gewebe fühlt sich auffallend starr an; dies geschieht namentlich hinten unten, wo der Process offenbar seinen Anfang genommen hatte. Ja die Luft dringt hier an einigen Stellen gar nicht mehr ins Lungenparenchym ein; die Partie bleibt unverändert. Beim genaueren Zusehen unterscheidet sich letzterer Abschnitt auch schon durch seine übrige Beschaffenheit von den aufblasbaren Stellen: das Gewebe ist brüchiger, die von der Schnittfläche auf Druck ausfliessende Flüssigkeit ist nicht reines Blut, sondern ist trübe, immerhin noch überwiegend aus Blut, zum Theil aber auch aus Eiterkörperchen, bestehend. Die Schnittfläche ist nicht mehr spiegelglänzend, sondern etwas matt: sie sinkt nicht zurück, sondern bleibt stehen; springt sogar schon etwas über die umliegenden Theile der Schnittfläche vor; ihre Farbe ist nicht mehr schwarzroth, sondern zeigt einen Stich ins Bräunliche. Auf der Oberfläche der Lunge, unter der Pleura punkt- bis mm. und darüber grosse Ecchymosen.

Die Bronchien, die zu dem so veränderten Lungengewebe führen, zeigen intensive Hyperämie, bis in die feinsten Verzweigungen hinein. Sie enthalten einen zähen glasigen, an anderen Stellen eitrigen Schleim, erscheinen eng oder von gewöhnlichem Lumen.

Jene collabirten hyperämischen Lungenpartien bezeichnet man, so lange sie nicht die zuletzt erwähnten Veränderungen (Unfähigkeit des Wiederaufblasens, grössere Brüchigkeit, trübe Gewebsflüssigkeit, matte Schnittfläche) bieten, als A t e l e c t a s e n und versteht darunter einfach mechanisch veränderte, collabirte, des Luftgehalts der Alveolen beraubte und stark hyperämische Stellen. Gewöhnlich findet man sie auch noch in späteren Krankheitsstadien in ganz frischem Zustand neben ältern pneumonischen Heerden und andern pathologischen Processen in der Lunge. Sie entsprechen gewöhnlich Abschnitten, deren Bronchiallumen durch Secret, Eiter, Croupmembranen u. a. m. verstopft sind. Sie sind in der That in einer überwiegend grossen Mehrzahl von Fällen, wo wir sie zu Gesicht bekommen, nicht entzündlichen Ursprungs; und bilden sich zurück, ohne in Entzündungsheerde überzugehen. Aber in andern Fällen, im Beginn einer Entzündung des Lungengewebes stellen die Atelectasen den ersten Anfang des Entzündungsprocesses dar, ein Vorgang, der freilich nur selten zu unserer Besichtigung kommt, und

der in seinem Wesen ganz entschieden vollkommen anderer Natur ist als der nicht entzündliche passive Lungencollaps. Die mikroskopische Untersuchung gibt hier frühzeitig Differenzen.

Häufiger und daher bekannter ist das Bild der sog. pneumonischen Anschoppung (enguement), wo man in den hintern untern Lappen seitlich neben der Wirbelsäule serös durchtränkte, sehr blutreiche, schwer brüchige Stellen des Lungengewebes findet. Solcher in der Entstehung begriffener Infiltrate findet man bei der Catarrhalischen Pneumonie gewöhnlich eine grössere Anzahl, die mit Vorliebe in den hintern und untern Abschnitten der Lunge localisirt sind. Daneben aber sitzen immer noch andere infiltrirte Inseln im Gewebe, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium des pneumonischen Processes darstellen.

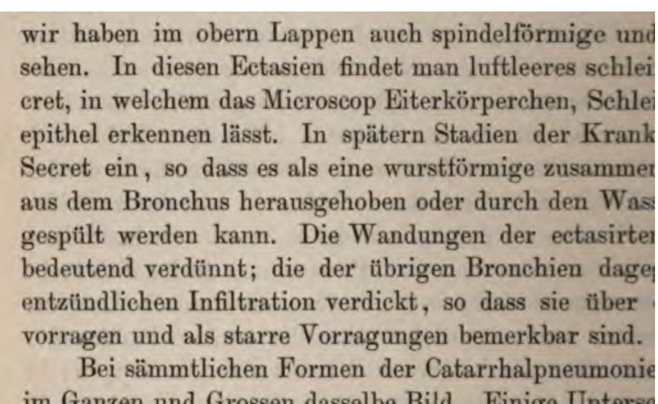
Die ausgebildeten inselförmigen lobulär-pneumonischen Heerde erscheinen als $^1/_4$ bis 2—3 und mehr Centimeter im Durchmesser habende, rundliche, bis vielgestaltige, lappige und traubenförmige, derbe, feste Knoten, die in sehr verschiedener Zahl, von 3—4 bis zu Hunderten, gewöhnlich um so kleiner je zahlreicher sie sind, im normalen oder injicirten lufthaltigen Lungengewebe sitzen, oft in grösster Zahl dicht unter der Oberfläche, über die sie etwas zu prominiren pflegen, jedoch auch disseminirt im Lungengewebe sich finden. Die Mehrzahl sitzt in den untern Lappen, nach unten, hinten; dann in den hintern Theilen der Oberlappen, in der Lingula, auch in den Lungenspitzen. Auf der Schnittfläche sind die frischen Knoten matt, dunkelbraunroth, mahagoniholzfarben; zeigen keine oder nur andeutungsweise Granulationen, sind aber auch nicht vollkommen glatt, nicht spiegelglänzend wie die atelectatischen Stellen. Sie sind ziemlich trocken, auf Druck entleert sich von der Schnittfläche nichts; nur aus den durchschnittenen Bronchiallumina fliesst dünnes eitriges Secret aus, kleine excidirte Stückchen sinken im Wasser sofort unter; Luft in sie einzublasen ist unmöglich. — Diese Heerdhepatisationen erblassen in der Folge vom Centrum aus, anfangs sieht man eine diffuse blasserrothe oder ins Graue spielende Verfärbung, oder ein scharf umschriebenes aus runden scharfbegränzten weissen oder gelblichweissen punctgrossen Knötchen zusammengesetztes traubenförmiges Centrum wird sichtbar: die zuerst infiltrirten Läppchen, die zuerst die Umwandlung des regressiven Stoffwechsels durchmachen.

Im weitern Verlaufe der Krankheit werden unter Umständen die beschriebenen pneumonischen Heerde grösser; wenn sie von vorneherein in grösserer Zahl vorhanden waren, rücken sie sich dadurch immer näher, dass das zwischen ihnen befindliche lufthaltige Lungengewebe mehr und mehr infiltrirt wird, bis schliesslich eine ausgedehnte, eine

grossen Theil eines Lungenlappens bis zuletzt einen ganzen Lappen und darüber einnehmende pneumonische Infiltration zu Stande kommt. Bei der ersten Betrachtung ist ein derartig afficirter Lungenabschnitt ziemlich gleich einem genuin acut-croupös-pneumonisch infiltrirten Lappen. Aber die aufmerksamere Betrachtung gestattet keine Verwechslung. Immer noch erkennt man bei der generalisirten oder lobären Form der Catarrhalpneumonie das Characteristische der Bronchopneumonischen Infiltration: man sieht in dem dunkel- bis blaurothen infiltrirten Gewebe Läppchen, infiltrirte Lungenacini, die schon blass, anämisch, trockner, weisslich geworden sind, ferner auch solche, bei denen die beginnende Fettentartung sich durch die gelblichweisse Färbung verräth und neben diesen am frühesten infiltrirten finden sich später erkrankte blutreichere weichere, weiter an der Peripherie der Infiltration situirte Acini. Es gelingt demnach leicht, hier das verschiedene Alter des Infiltrates an den verschiedenen Stellen nachzuweisen.

Diese generalisirten catarrhalischen Pneumonien finden sich meist beiderseits und vorwiegend häufig in den hintern und untern Lungenabschnitten; zuweilen auch ausgedehnt über die vordern Partien der untern Lappen oder über die hintern Abschnitte der Oberlappen; in den obern Lappen findet man daneben zerstreute lobuläre Heerde, bald in grösserer Zahl, bald nur vereinzelt. Die vordern Lungenabschnitte zeigen neben dem vesiculären, die Lungenränder ganz besonders stark betreffenden Emphysem häufig auch sog. subpleurales und interstitielles (oder interlobuläres) Emphysem: grosse, kirschkern- bis mandelgrosse, oft auch noch grössere lufterfüllte Hohlräume, die entstanden sind durch Zerreissung von Alveolen und Austritt von Luft ins Bindegewebe resp. unter die Pleura, also Emphysembildung im wahren Sinne des Wortes, nicht bloss Alveolarectasie.

Daneben trifft man seltener im Lungengewebe, sehr häufig (bei Pertussis- und Masernpneumonien constant) unter der Pleura pulmonalis punctförmige Ecchymosen; nur ausnahmsweise finden sich grössere Blutextravasate vor. Die Ecchymosen sind auch in der Umgebung der Atelectasen ziemlich constant. Sie erstrecken sich von der Lungenoberfläche immer etwas ins Gewebe hinein. Die Bronchien zeigen constant die Symptome einer diffusen Entzündung. In den frühesten Stadien der Masernpneumonie ist intensive Röthung der Bronchialschleimhaut vorhanden und ihre Oberfläche ist in den Bronchien 2. und 3. Ordnung mit zähem glasigem Schleim in den feinsten Bronchien bedeckt. In den spätern Stadien persistirt die Injection nicht mehr überall, findet sich aber immerhin noch unzweifelhaft vor; die Schleimhaut ist geschwellt, stellenweise in Längsfalten gelegt. Das Lumen des Bronchus ist mit eitrigem



wir haben im obern Lappen auch spindelförmige und
sehen. In diesen Ectasien findet man luftleeres schlei
cret, in welchem das Microscop Eiterkörperchen, Schlei
epithel erkennen lässt. In spätern Stadien der Krank
Secret ein, so dass es als eine wurstförmige zusammen
aus dem Bronchus herausgehoben oder durch den Was
gespült werden kann. Die Wandungen der ectasirten
bedeutend verdünnt; die der übrigen Bronchien dage
entzündlichen Infiltration verdickt, so dass sie über
vorragen und als starre Vorragungen bemerkbar sind.

Bei sämmtlichen Formen der Catarrhalpneumonie
im Ganzen und Grossen dasselbe Bild. Einige Untersc
merhin statt; so ist das Emphysem bei der Keuchhust
wöhnlich sehr stark; man findet bei dieser Pneumo
wöchentlicher Dauer nach Ziemssen regelmässig im
dicht unter der Pleura gelbweissliche Knötchen, die d
sich von dem dunklen Gewebe sowie durch ihre Prom
heben, und die sich als erweiterte mit Bronchialsecret
erweisen. Während letzteres Anfangs eine weisse mil
sigkeit darstellt, wandelt es sich später durch Inspissat
ähnliche festere Masse um. —

Die Pneumonie bei kachectischen Kindern zeigt
feste Infiltration und eine gleichmässigere Färbung; be
der Rhachitischen zuweilen auch, während andere M
Beschaffenheit hier geradezu typisch ausgeprägt ist.
Rhachitischer haben wir häufiger als bei andern abg
pleuritische Exsudate, meist von geringer Ausdehnung u

sog. gelatinösen Pneumonie der Erwachsenen tragen: mit röthlichgrauer glänzender Schnittfläche, stark serös durchtränktem, weichem, gallertähnlichem Gewebe.

Microscopisches Verhalten.

Die histologischen Verhältnisse sind von Bartels, Ziemssen, Buhl, Damaschino, Friedländer eingehend untersucht worden; wir haben, soweit es uns möglich war, auch selbst eine ziemliche Zahl catarrhalisch-pneumonisch erkrankter Lungen microscopisch untersucht. Da allen histologischen Untersuchungen an menschlichen Cadavern entnommenen Gewebstheilen einerseits die genaue Bestimmung des Alters des pathologischen Vorgangs abgeht, andererseits die Präparate meist schon gewisse Fäulnissveränderungen eingegangen zu sein pflegen, so schicken wir die Schilderung der histologischen Verhältnisse, wie sie durch Friedländer und Frey durch Thierversuche festgestellt sind, voraus.

Kurze Zeit nach der Durchschneidung der Vagi vgl. pag. 746 u. ff. findet man nach ersterem schon Infiltration des Lungengewebes mit blutigem Serum und zwar sind die feinern Bronchien und die Alveolen die Theile, in denen dieses enthalten ist. In den Alveolen findet sich eine krümelige Masse, mit mehr oder weniger zahlreichen rothen Blutkörperchen. Die Alveolarepithelien sind gequollen (Folge der Wirkung des entzündlichen Oedems im Alveolus, nicht directe Folge des Entzündungsreizes), umgewandelt in kuglige, stark granulirte, am Rande leicht gezähnte Zellen mit einem oder zwei hellen Kernen mit deutlichen Nucleolis. Diese Zellen liegen der Alveolarwand theils wie ein reguläres Epithel dicht nebeneinander auf, theils sind sie zerstreut.

Kurze Zeit später erweist sich das die Bronchien und die Gefässe begleitende interstitielle Bindegewebe verdickt, von Lymphzellen infiltrirt. Ausser den obgenannten Bestandtheilen reichliche Lymphzellen im Innern des Alveolus und Anhäufung von Lymphzellen in den Blutgefässen der afficirten Parthie, so zwar, dass die Hälfte des Inhaltes der kleinen Arterien und Venen aus weissen Blutkörperchen zu bestehen scheint.

Im weitern Verlauf ist der ganze Alveolus von Lymphzellen ausgefüllt, von denen ein Theil bereits Fetttröpfchen eingelagert zeigt; die sparsamer und zerstreut vorhandenen Alveolarepithelien sind stärker, fettig entartet, z. Th. in dicht mit Fetttropfen erfüllte Fettkörnchenkugeln übergegangen. In den kleinen Gefässen fast nur noch weisse Blutkörperchen, welche dicht gedrängt neben einander das Gefässlumen nahezu ausfüllen. An Pinselschnitten liess sich ab und zu auch jetzt noch das continuirliche Alveolarepithel, dessen Zellen etwas getrübt, geschwellt erschienen, darstellen.

Bei längerer Dauer fand Frey auch Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes an dem Entzündungsprocesse.

Genau dasselbe Bild findet man bei der catarrhalischen Pneumonie

längerem Bestehen des Processes Infiltration des Bi
der Gefässe und Bronchien, zuletzt auch Infiltration
dungen selbst: diffuse eiterige Infiltration des ganzen

Von anderweitigen Veränderungen haben wir
auf die weiter unten zu erwähnenden Bacteriencolonien

Ausgänge des catarrhalisch-pneumon filtrates.

Die Resorption des catarrhalisch-pneumonischen
zwar langsamer aber wahrscheinlich in analoger Wei
der croupösen Pneumonie: durch Verfettung des in
setzten Entzündungsproducts, Zerfall der Zellen, Bild
sion und Resorption dieser durch Blut und Lymphge
wohl auch Herausschaffung durch Expectorantien.

Mitunter aber bleiben die Entzündungsproducte lie
bald Entzündungs- bald degenerative Vorgänge in den
dem ganzen entzündeten Gewebstheil und es resultirt
den Ausgänge

1) Verkäsung. 3) Chronische interstitielle
2) Abscedirung. 4) Lungengangrän.

Die häufigste Umwandlung des nicht resorbirte
pneumonischen Infiltrates ist die **käsige Metamor**
dem das Infiltrat immer derber und fester infiltrirt w
afficirte Stelle durch Compression der Capillaren meh
misch, sowie trockener; eine Umwandlung, die erst das Ce
die ganze infiltrirte Partie erleidet und durch die schli
harter Knoten von glatter, weisser oder gelblich weisse

lich. Im weitern Verlaufe lagern sich in die Kapsel, später auch ins Innere des Heerdes Kalksalze ab und kann unter Umständen schliesslich nichts als ein Kalkconcrement die Stelle bezeichnen, wo der Entzündungsprocess stattgefunden hatte. Sind aber zahlreiche käsige Heerde in der Lunge vorhanden, so erliegt der Patient dem Fieber und der Abmagerung, die diese Umwandlung begleiten. Dabei gehen nicht selten in einem oder mehrern der käsigen Heerde weitere Vorgänge vor sich: so Zerfall des Knotens in seinem Centrum in eine puriforme Masse, die liegen bleibt oder die sich, nachdem sich eine Perforation in einen nahen Bronchus gebildet hat, in diesen ergiesst, worauf der Hohlraum sich mit Luft füllt und eine sog. Lungencaverne darstellt. Solche Cavernen sind bald vereinzelt, bald mehrfach vorhanden; man findet sie häufiger in den Oberlappen als in den untern. Das jüngste Kind, bei dem wir eine solche Caverne von 2 Cm. Durchmesser im rechten Oberlappen sahen, war 31 Wochen alt. Dieselbe war im Lauf einer 6 Wochen dauernden Erkrankung des Kindes entstanden.

Die käsige Umwandlung des pneumonischen Infiltrates kommt sowohl bei der lobulären wie auch bei der lobären Form vor. Wir fanden sie an allen Stellen des Lungengewebes, über dem Zwerchfell, im obern Theil des untern Lappens, im mittlern wie im obern Lappen; nach Masern- wie nach Keuchhustenpneumonie; entschieden häufiger bei sog. scrophulösen Kindern, in Familien, in denen hereditäre Tuberculose oder Syphilis vorkommt (scrophulöse Pneumonie siehe bei Phthisis).

Entschieden sehr viel seltener als Cavernenbildung durch Zerfall verkäsender Heerde kommt directe Abscedirung des pneumonischen Infiltrats vor. Die Erweichung beginnt im Centrum der infiltrirten Lungenläppchen, als kleine punctförmige Abscesse, grains purulents (Damaschino), die als gelbe oder graue Puncte erscheinen und die angestochen einen Tropfen Eiters entleeren. Die kleine Höhle ist zunächst von einer gelblichen brüchigen, weiterhin von einer rothen consistentern Schicht entzündeten Lungengewebes umgeben. Ausserdem findet man auch grössere Abscesse, die durch eiterige Schmelzung des Lungengewebes zu Stande gekommen sind. Steffen beobachtete bei generalisirter lobulärer Masernpneumonie Abscedirung; solche Abscesse, die dicht unter der Pleura lagen, durchbohrten die letztere und veranlassten Pneumothorax (vgl. Steffen, Klinik d. Kdkh. I. p. 96 u. 268).

Ein weiterer Ausgang ist derjenige in chronische interstitielle Pneumonie, die in 2 Formen vorkommt. Die eine, häufigere namentlich in den Oberlappen zu beobachtende, führt zu einer starken narbigen Retraction der Lungenspitze, die mit narbigen Verdickungen der Pleura pulmonalis, Einziehungen der Pleura, bald festeren flächen-

haften, bald mehr ligamentösen oder fadenförmigen Verwachsungen zwischen Lungenspitze und Brustwand führt. Auf der Schnittfläche durch die retrahirte Partie der Lunge findet sich eine Stelle im Lungengewebe, die bald eine der früher beschriebenen Ausgänge der Catarrhalpneumonie, wie einen käsigen Heerd, oder einen kleinen Hohlraum mit milch- oder mörtelähnlichem Inhalt, in dessen Inhalt oder in dessen Wandungen vielleicht auch Kalksalze abgelagert sind, oder eine vollständig verkalkte Masse, oder auch nur eine bohnen- bis wallnussgrosse, derbe, aus festem sehnenähnlich hartem Bindegewebe bestehende Stelle bildet, in deren Umgebung die Symptome einer umschriebenen Cirrhose vorhanden sind, bald auch gar nichts mehr von einem derartigen Reste. In der Umgebung oben erwähnter Heerde, oder die ganze Narbe stellt ein derbes festes weisses oder durch eingelagertes Pigment grau bis stellenweise schwarz gefärbtes callöses Gewebe dar, von dem aus radiäre Züge nach allen Richtungen hin, nach oben bis zur Pleuraoberfläche gehen. Zwischen den einzelnen Zügen liegen etwas weichere bald schwarz pigmentirt, bald durch injicirte Capillaren zinnoberroth erscheinende Bindegewebsmassen — oder wiederum normales lufthaltiges Lungengewebe, das zum Theil blass, zum Theil pigmentirt ist. Alle diese verschiedenen Gewebe, deren Färbung so sehr verschieden — weiss, schwarz, roth, grau — dazwischen bläuliche und braunrothe Partien — und scharf gegeneinander abgegränzt sind, bedingen oft ein höchst zierliches Bild.

Ganz analog erscheinen ausgebreitetere, z. B. einen ganzen Unter- oder Oberlappen in Beschlag nehmende chronische interstitiell pneumonische Processe. Der so afficirte Lungenlappen ist voluminös, schwer, fest und derb; der Finger erzeugt mit Mühe Zerreissung des Gewebes. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine hellgraue oder blass graurothe Färbung; bei genauerem Zusehen ein sehr buntes zierliches Aussehen. Kreuz und quer verlaufen die glänzend weissen, durch feine und gröbere schwarze Einlagerungen hier grau, dort schwarz gefleckt erscheinenden neugebildeten cirrhotischen Bindegewebszüge und zwischen diesen die letzten Andeutungen des degenerirten Lungengewebes als gelbliche oder graubraune zum Theil durch Gefässinjection zinnoberroth, auch braunroth erscheinende Gewebspartien.

In den cirrhotischen Lungenpartien sind die Bronchien gewöhnlich in mässigem Grade cylindrisch ectasirt. Diese Ectasie betrifft oft alle Bronchien eines Lappens, zuweilen so extensiv, dass auf der Schnittfläche die Lumina der anscheinend übermässig zahlreichen Bronchien dicht nebeneinander liegend ein grobsiebförmiges durchlöchertes Gewebe darstellen.

Als weniger selten als manche andere müssen wir nach eigenen Erfahrungen den Ausgang in L u n g e n b r a n d, in Gangraena pulmonum

bezeichnen, und zwar ist dieser Ausgang am häufigsten in der Masern- und in der Fremdkörperpneumonie zu beobachten. Bei der Masernpneumonie befällt er jüngere decrepide Kinder. Er tritt hier in der lobulären, multiplen Form auf, so dass mehrfache umschriebene Brandheerde entsprechend vorher lobulär pneumonischen Heerden vorliegen. Die afficirten Stellen sind im Anfang des gangränösen Processes noch fest, eigenthümlich schmutzig braun verfärbt, trocken; sie erweichen dann offenbar rasch und erscheinen alsdann in die bekannte braungraue bis schwärzliche weiche zerreissliche, mazerirtem Zunder ähnliche fötide Masse verwandelt; die Pleura ist mit afficirt, an der dem Heerd entsprechenden Stelle graubraun bis schwärzlich verfärbt, etwas eingesunken, nach gewisser Zeit scharfe Demarkation zeigend. Wir fanden die gangränöse Zerstörung so weit gediehen, dass nach der Incision sich nach Entleerung reichlicher Jauche mit Gewebsfetzen eine unregelmässige mit fetzigen Wandungen versehene Höhle darbot, die aber, wie der ganze Process keine Symptome, die die Diagnose intra vitam stellen liessen, erzeugten, weil eine Communication zwischen den Bronchien und der Brandhöhle [wie wir das bei einer traumatischen Pneumonie des rechten Oberlappens eines 4jährigen Knaben gesehen haben, wo wir die Diagnose auf eine brandige Caverne gestellt hatten] nicht bestand. Einfache wie jauchige Pleuritis begleitet gewöhnlich den Process, den wir besonders in den Unterlappen sahen.

Andere anatomische Veränderungen.

Ziemlich constante Veränderungen bieten bei der Catarrhalpneumonie die Bronchialdrüsen und Trachealdrüsen. Zur Zeit des Bestehens des acuten oder exacerbirenden Catarrhs schwellen sie an; man findet sie bei frühzeitig zur Obduction gelangten Masernpneumonien erheblich (z. B. an der Bifurcation der Trachea bis zu Kastaniengrösse) vergrössert, weich, injicirt, blassroth bis dunkel violettroth, succulent. Sie bleiben längere Zeit hindurch geschwellt, können aber, wenn sie nicht wieder einfach abschwellen, alle jene Veränderungen erleiden wie die Lungeninfiltrate: Verkäsung, Vereiterung [hiebei zuweilen Perforation in die Bronchien, die Trachea sowie auch in den Oesophagus], Gangränescenz [wobei wir gleichfalls Durchbruch in die Speiseröhre und in die grossen Luftwege sahen]; späterhin auch Verkalkung. Die käsige Entartung betrifft bald die ganze Drüse, bald auch nur einen Theil derselben.

Die Pleura ist häufig ecchymosirt; zeigt — nach unsern Befunden nahezu regelmässig — Fibrinbeschläge, meist circumscript über einzelnen Knoten, einen Lappen oder über eine ganze Lunge ausgedehnt;

die umschriebenen Auflagerungen keineswegs immer nur hinten und unten. Seltener sind es zottige eitrig infiltrirte bis Mm. dicke Auflagerungen, meist dünne zarte, oft blos flordünne sammetähnliche Beschläge, die die spiegelglatte Pleura matt und leicht rauh machen. Eitrige Exsudate sind nicht häufig vorhanden, jedoch, selbst grosse Empyeme, die den ganzen Thoraxraum einnehmen, Mediastinum und Zwerchfell stark verdrängen, keineswegs selten.

Die Lungengefässe sind nur in Ausnahmsfällen alterirt; wir fanden bei Lungengangrän nach Masern wiederholt Thrombosirung der Art. pulmonalis. Steiner beobachtete ausserdem Embolie der Lungenarterie und bezeichnete sie einmal als ätiologisches Moment der Pneumonie. Wir besitzen eine eigene analoge Beobachtung: nach Thrombose der Vv. mesenterii und des Beckens bei colossalen Mesenterialdrüsengeschwülsten (Tuberculose) mit Thrombose des untern Theils der V. cava multiple Embolien in die Art. pulmonalis mit secundären lobulär pneumonischen z. Th. gangränösen Heerden in den Lungen und rechtsseitigem Pneumothorax.

Selten sind Erkrankungen des Herzens und des Herzbeutels. Wir sahen villöse Pericarditis nach Pneumonie bes. bei Rhachitis und nach Masern. Gerhardt machte analoge Erfahrungen; Steffen sah Hydrops pericardii.

Von übrigen Veränderungen im Körper, die mit dem pneumonischen Process in Zusammenhang stehen, sind zu nennen: Hyperämie des Hirns und seiner Häute; Hydrocephalus, Capillarapoplexien, Meningitis suppurativa. Wir sahen gleichzeitig mit Masernpneumonie entstehen und später wohl im Zusammenhang mit der Pneumonie zum Tode führen, auch Otitis und Necrose eines Theils des Felsenbeins. Ferner Leberhyperämie, Muscatleber, Fettleber, auch inselförmig umschriebene Verfettungen. Acuter und chronischer Darmcatarrh, Peritonitis, Fettniere, Amyloidniere, Amyloidmilz. Sodann Miliartuberculose bald weniger, bald vieler Organe. — Geringe Symptome von Stase der Haut in Folge der Anämie, Abmagerung, Oedeme in den chronisch verlaufenen Fällen.

Pathogenese.

Traube hat zuerst anno 1846, gestützt auf zahlreiche Experimente, in seiner Arbeit »Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet«, die Ansicht ausgesprochen, dass die schon vor ihm von Reid zuerst als Pneumonie erkannte, von Longet als Todesursache der vagotomirten Thiere bezeichnete Lungenaffection als acute

Bronchopneumonie zu bezeichnen sei. Als Ursache dieser Entzündung erklärte er das Hineingelangen von Mundflüssigkeit in die Luftwege. Diese Ansicht wurde in der Folge wiederholt angegriffen; jedoch die beiden neuesten und gründlichsten Untersuchungen von C. Friedländer und von Otto Frey haben zum gleichen Endresultat geführt. O. Frey's in Hermann's Laboratorium sorgfältig ausgeführte Experimente, combinirt mit exacter Untersuchung der Lungenveränderung, wobei ganz besonders die histologischen Veränderungen sorgfältig constatirt wurden, haben folgendes ergeben.

Nach Durchschneidung beider Vagi gehen Säugethiere in kurzer Zeit unter einer acuten lobulären Bronchopneumonie zu Grunde. Diese wird durch die in Folge der gleichzeitigen Lähmungen im Pharynx und Oesophagus durch den gelähmten Larynx in die Luftwege hinabfliessende Mundflüssigkeit hervorgerufen. Denn O. Frey fand in den Luftwegen aller auf jene Weise operirten Thiere constant Mundschleim, zuweilen auch Speisereste in den Bronchien vor. Wurde das Eindringen dieser Noxen in den Respirationsapparat verhütet, so trat auch keine Pneumonie ein, trotzdem die Vagusdurchschneidung genau wie in den andern Fällen ausgeführt worden war. Keiner der von andern Forschern als Ursache der Vaguspneumonie beschuldigten Momente, wie die Verengerung der Stimmritze (Mendelssohn 1845) und die daraus resultirenden Veränderungen im Athmungsrhytmus, Schliessungsunfähigkeit der Stimmbänder, die Lähmung der Herz- und Lungenäste der Nervi vagi, — wobei bald dem Verlust der Sensibilität der Bronchialschleimhaut und daraus rasch resultirenden Verstopfung der Bronchien durch Secret (Magendie 1816, Brachet 1836), bald der Lähmung der Bronchialmusculatur (Longet 1840), bald der Paralyse der vasomotorischen Lungennerven (Legallois 1812, Magendie 1816, Schiff 1847, Wundt 1855), bald auch nur dem veränderten Respirationstypus überhaupt (Reid 1839, Arnsberger 1856, Claude Bernard 1858, z. Th. auch Boddaert), sowie endlich dem Einfluss des Vagus aufs Herz, Vermehrung der Herzschläge (Fowelin 1851), Circulationsstörungen in Verbindung mit andern Momenten (Boddaert), Lungenhyperämie, die die Lunge gegen traumatische Einflüsse, z. B. den Reiz der Mundflüssigkeit empfindlich mache (Genzmer 1874) — können nach O. Frey's zahlreichen, gut übereinstimmenden Experimenten die wirklichen Ursachen der Vaguspneumonie sein. Da Frey auch den nachtheiligen Einfluss des Eindringens von Nahrungsbestandtheilen (wenigstens von Grünfutter) bei Thieren nicht als Ursache dieser Pneumonie gelten lassen kann, so bleibt allerdings als ätiologisches Moment nur die Mundflüssigkeit übrig, deren continuirliches

oder richtiger gesagt deren immer wiederholtes Hineindringen in die Luftwege schliesslich die Entzündung bedingt. Experimente in dieser Richtung ohne Vagussection blos durch wiederholtes Einbringen von Mundflüssigkeit gaben positive Resultate, zumal dann, wenn die Aspiration derselben in die feinsten Bronchien hinein durch Verengerung der Trachea befördert wurde, also die Bedingungen ähnlich denen nach Vagussection, die durch die doppelseitige Stimmbandlähmung ja auch eine Laryngostenose und Begünstigung der Aspiration bedingt, gemacht wurden.

Diese Thierversuche haben für die Pathogenese der uns beschäftigenden Krankheit grossen Werth. Einmal verdanken wir ihnen die exactesten Nachweise der pathologisch anatomischen Veränderungen (Friedländer, Frey), worüber bereits oben p. 741 referirt wurde; andererseits geht aus ihnen unwiderlegbar hervor, wie schädlich gewisse auf die Bronchialschleimhaut einwirkende Einflüsse sind, die wir Aerzte noch nicht hinreichend gewürdigt haben. Wenn das Mundsecret rascher als gewisse Speisepartikel Lungenentzündungen zu erzeugen im Stande ist, wird es bei der sogenannten Schluckpneumonie gewiss die Hauptrolle spielen.

Wir haben zwar bis dato in früher Zeit des Lebens nur ein einziges Mal im Gefolge einer chronischen Laryngitis, die zu Schlussunfähigkeit der Glottis bei einem Kinde geführt hatte, die Schluckpneumonie nie in reiner Form beobachtet. Der in die Luftwege gelangte Speichel wird hier ebenso wichtig oder wichtiger gewesen sein, als die Milch, das Brot, der Brei, der viel seltener diesen falschen Weg einschlug und jedesmal zu heftigem Husten reizte und von welchen Bestandtheilen wir im Lungengewebe, wie in den Bronchien bei der Obduction zwar fanden, aber zu unserem Erstaunen nur so unbedeutende und seltene Partikelchen, dass wir sehr zweifelhaft wurden, ob dieselben wirklich als Ursache der ausgebreiteten exquisitest lobulären Pneumonie bezeichnet werden dürfen. Und doch lag dem Verlaufe und dem anatomischen Befunde nach zu urtheilen genau der nämliche Vorgang in der Lunge vor, wie wir ihn bei Erwachsenen, z. B. einem Falle vollständiger Zerstörung der Epiglottis durch Syphilis neben andern tiefgehenden Ulcerationen an der Glottis, die einen sehr unvollständigen Abschluss der Larynxhöhle nach oben während des Schlingactes mit jedesmaligem Verschlucken beim Schlingen bedingten, gesehen haben.

In ähnlicher Weise dürfte das Mundsecret eine Bedeutung für die Entstehung der Krankheit bekommen, wo, wie nach Diphtheritis oder im Gefolge von Hirnkrankheiten oder auch in Folge grösster allgemeiner Schwäche mangelhafte Invervation des Pharynx und Larynx und Verirren von Mundsecret wie von Speisen in die Luftwege Statt hat;

und so sich also gewisse lobuläre Formen erklären liessen, z. B. manche Fälle der Pneumonia cachecticorum, einzelner Pneumonien bei Typhus u. dgl. Die Annahme, dassbei Respirationshindernissen, z. B. bei Croup und Diphtherie des Pharynx und Larynx neben losgelösten aspirirten diphtheritischen und croupösen Auf- und Einlagerungen, die unzweifelhaft, wenn in die Lungen gelangt, daselbst Entzündungen erzeugen, ausserdem auch Mundsecret in die Lungen aspirirt mit als Entzündungserreger auf letztere wirke, dürfte nach diesen Erfahrungen kaum mehr als zweifelhaft zurückgewiesen werden können. Ohne Zweifel wirkt die Laryngostenose, zumal wenn sie mit gleichzeitiger Schlussunfähigkeit der Glottis und schweren Schlingstörungen einhergeht, schädlicher auf das Lungengewebe ein, dadurch, dass die Möglichkeit resp. Unwahrscheinlichkeit der Aspiration von Mundflüssigkeit im Lungengewebe vorliegt, als durch die allgemein doch so gefürchtete Atelectasenbildung, die O. Frey selten nach Tracheostenose sah und von der er nach Thierversuchen behauptet, sie gebe nicht Veranlassung zur Entstehung einer wirklichen Pneumonie: eine Ansicht, die jedoch mit den Erfahrungen nicht weniger Aerzte — zu denen auch wir uns rechnen müssen — nicht coincidirt.

Wenn ferner O. Frey bei seinen Versuchen fand, dass stätig neben der Pneumonie eine sehr intensive Bronchitis einhergieng, wenn er die ausgebildetste Bronchitis in Fällen vorfand, wo die Lunge erst in ihren ersten Entzündungsstadien (cf. z. B. pag. 176) — makroscopisch und microscopisch nachgewiesen — sich befand, so werden wir an der hergebrachten Ansicht festhalten dürfen, dass die Annahme der Fortpflanzung des Entzündungsprocesses von der Bronchialschleimhaut aus auf die Alveolarwand gestattet sei, selbst wenn wir zugeben, dass, wie Buhl mit unbezweifelbarem Recht behauptet, die Alveolen keine Schleimhaut, wie die Bronchien besitzen. Unzweifelhaft findet die Entzündung der endständig und in möglichst gerader Richtung den Bronchien aufsitzenden Alveolengruppen, zuerst Statt; daher die ersten Infiltrate meist direct unter der Pleura sich finden. Die dazwischen liegenden füllen sich nach und nach; doch spielt hier das stärkere Ergriffensein eines Abschnittes des Bronchialbaumes eine wesentliche Rolle. Besonders intensive Entzündung eines bestimmten grösseren Bronchus und in der Folge auch seiner Verzweigungen führt zu einem grösseren lobulären Infiltrate.

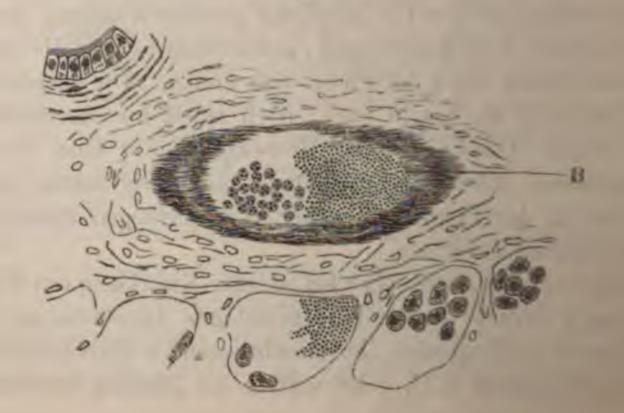
Die Entzündung greift aber bei unserer Krankheit von den Bronchien aus auch direct von der bindegewebigen Adventitia auf die dem Bronchus aussen aufliegenden, ihn umschliessenden Alveolen über. Wir haben diesen Vorgang z. B. sehr schwer bei Masernpneumonie beob-

achtet. Man bezeichnet diesen Vorgang als **Peribronchitis**, eine Bezeichnung, die leider nicht ganz unzweideutig ist.

Wenn wir oben sagten, die Versuche O. Frey's beweisen, dass die Vagus-Pneumonie sich an die gleichzeitig vorhandene Bronchitis anreihe, so drängt sich die weitere Frage auf, ob das Mundsecret nicht auch auf die Alveolarwand direct als Entzündungsreiz einwirke, eine Frage, die zur Zeit nicht beantwortet werden kann, weil der Einfluss des Mundsecrets auf die Lungen isolirt, ohne die Bronchiolen, nicht untersucht werden kann. Da O. Frey nur selten Mundflüssigkeit (Mundpflasterepithelzellen) im Innern der Alveolen gefunden hat, wird die Lungenentzündung meist nur secundär auf die Bronchitis gefolgt sein. Wie verhalten sich die Alveolen zu anderen Entzündungserregern?

Buhl, Eberth u. A. haben bei der Diphtheritispneumonie in den Alveolen reichliche Colonien von Micrococcen gefunden, ein Befund, den wir wiederholt bei diphtheritischer Pneumonie der Erwachsenen wie auch bei der leider so häufigen Pneumonie nach Pharyngolaryngitis diphtheritica der Kinder zu constatiren Gelegenheit hatten. Selbst in Stellen der Lunge, die macroscopisch das Bild der Atelectase boten, fanden wir die Alveolen mit Bacteriencolonien erfüllt. Zweifellos ist jedoch die Pneumonie der an Diphtheritis Erkrankten nicht immer eine exclusive mycotische; denn während bei manchen derartigen Lungen Alveolen von Bacterien erfüllt sind, trifft man eine grosse Zahl anderer, in denen die Alveolen blos mit Eiterkörperchen erfüllt erscheinen, und in noch andern — freilich seltenern — trifft man bald reichlichere, derbere, bald sparsame nur aus dünnen, langen, wenig verfilzten Fibrinfäden gebildete Faserstoffnetze. In den weniger vollständig infiltrirten Lungenabschnitten fanden wir auch deutlich erhaltenes Alveolarepithel, das bei vollständiger fester Hepatisation degenerirt

Fig. 1.



und zerfällt. Seine Darstellung gelingt alsdann häufig nicht mehr. Mag also eine durch diphtheritische Infection der Lungen bedingte Pneumonie immerhin vorkommen, so geht unsere Ansicht doch dahin, dass nicht jede bei Pharyngolaryngitis diphtheritica (diphtheritischem Croup) vorkommende Lungenentzündung auch eine diphtheritische sei. Diesen Satz wird man um so mehr aufrecht zu halten in der Lage sein, wenn man sich an den günstigen Ausgang solcher Pneumonien bei diphtheritischen Kindern erinnert.

Buhl gibt an (p. 18 l. c.), er habe ausser bei Influenza auch bei Masern Heerde in den Lungen gesehen, die ein Nest aus Schizomycetenformen oder Pilzen enthalten. »Ihre Umgebung«, fügt er bei, »ist reich mit Blut injicirt und mit Blutextravasaten versehen« etc.

Wir können durch eigene wiederholte microscopische Untersuchungen dies Vorkommen von Bacteriencolonien in der Lunge von Masernkranken mit Pneumonie bestätigen. Wir fanden die Bacterienhaufen in den Alveolen, im Lumen der feinen Bronchien, im Innern von Blutgefässen (Fig. 1), und namentlich auch in der Umgebung der letztern in dichtgedrängten Gruppen in den Blutgefässen aufsitzenden Hohlräumen — zweifellos in Lymphräumen (Fig. 2). Dies trafen wir in Lungenab-

Fig. 2.



schnitten, in denen die Infiltration noch in ihren frühen Stadien sich befand; wo das grossplattige ovale Alveolarepithel in regelmässiger ununterbrochener Schicht noch den Alveolus austapezirte, die Blutgefässe des Alveolus dilatirt waren: ein Befund, der darauf hindeutet, dass diese Bacterienhaufen wohl ein Irritament darstellen können, das aber im weitern Verlauf der Krankheit — wenn die Alveolen sich mit Eiterkörperchen erfüllt haben, durch den Uebergang der Bacterien in die

lymphatischen Zellen und in die Alveolarepithelien wieder aus dem histologischen Bilde wegfallen kann.

Ganz analoge Verhältnisse bestehen beim Keuchhusten. Auch hier trafen wir in unvollständig infiltrirten Lungenpartien Bacteriencolonien, die nahezu den ganzen Alveolus ausfüllten. (Fig. 3.) Wenn wir

Fig. 3.



berücksichtigen, dass auch bei Variola parasitäre Knoten in den Lungen von N. Iwanowski (Med. Centrbl. 1876 p. 788) aufgefunden worden sind, welche den Heerden von catarrhalischer Pneumonie ähnlich sahen, wenn wir uns der kleinen gangränösen Heerde bei Typhus, in denen Buhl Zoogloeamassen noch im angrenzenden Lungengewebe, in den eigentlichen Heerden dagegen wirkliche Fadenpilze sah, ferner gewisser Pneumonien Neugeborner, von denen Eberth nachwies, dass die Alveolen bloss durch Bacteriencolonien und einige zerstreute Epithelien erfüllt sind, wenn wir erwähnen, dass wir in den lobulären Gangränheerden bei Masernpneumonie gleichfalls dichteste Imprägnation sämmtlicher Gewebstheile mit Bacterien beobachteten: so wird man nicht umhin können, diesen kleinen Krankheitserregern, deren Naturgeschichte zwar erst in den ersten Stadien sich befindet, eine wichtige Rolle in der Pathogenese unseres Leidens einzuräumen. Doch ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen, ob die Eigenthümlichkeiten, die die Pertussispneumonie im Vergleich zur Masernpneumonie etc. bietet, durch die Verschiedenheit dieser Gebilde oder durch die Verschiedenheit in der Natur und Verlauf des Catarrhs oder der Entzündung, die sie erregen, oder der begleitenden Krankheit oder ob durch noch andere Momente zu erklären sei.

Eine der auffälligsten und vielfach discutirten Lungenveränderungen, die man bei catarrhalischer Pneumonie trifft, ist die Atelectasenbildung. Man erklärte sich deren Zustandekommen so: Das Lumen der feinern Bronchien ist in Folge der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut bedeutend verengt. Durch den abgesonderten Schleim und Eiter

wird dasselbe, wenn dieses Secret eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht hat, völlig verstopft. Durch die Inspirationsbewegungen wird der Schleim aus weitern Theilen des Bronchialrohres gegen engere hin aspirirt; dadurch ein so fester Verschluss des Bronchialrohrs erzielt, dass keine Luft zwischen Propf und Bronchialwand in die hinter dem Pfropf liegenden abgeschlossenen Lobuli hineingelangt. Bei der Exspiration dagegen wird der Propf wieder etwas hinausgetrieben; ein Theil der rückständigen Luft wird anfangs noch bei gewöhnlicher Exspiration, später nur noch bei forcirtem Exspirium, Hustenstössen, ausgetrieben, bis zuletzt ein Luftresiduum bleibt, das abgeschlossen wird. In diesem Lungenabschnitt tritt Hyperämie des Gewebes, starke Füllung der Alveolargefässe, Resorption der abgeschnürten Luftpartie, Collaps des Lungengewebes, Atelectase ein.

Bartels hat, weil er richtig beobachtete, dass in den früheren Stadien der Bronchopneumonie die Menge des Secretes in den Bronchien keine so beträchtliche ist, wie man doch finden müsste, wenn Obstruction des Lumens durch Schleim die Ursache der Dyspnoe wäre, die Ansicht ausgesprochen, neben der Schwellung der Schleimhaut falle auch die gesteigerte Thätigkeit der Bronchialmusculatur, d. h. ein Bronchialkrampf, in Betracht. Von Seite des Klinikers muss unsers Erachtens dieses Moment als ein wesentliches betrachtet werden, trotzdem die Physiologen grosse Schwierigkeit zu haben scheinen, mit Vermeidung aller Fehlerquellen unzweifelhaft die Functionen der Bronchialmusculatur nachzuweisen (vgl. Otto Frey l. c. pag. 107 u. ff.). Denn wenn der zu einer Atelectase führende Bronchus verengt, aber frei von Schleim oder Eiter ist, kann letzterer nicht die Ursache der Atelectase sein; und wenn bei einer acuten diffusen Bronchitis oder Bronchopneumonie im Stadium, wo die Schleimsecretion noch gering ist, ein die Gesammtkörpermusculatur also auch die Bronchialmusculatur erschlaffen machendes Emeticum gereicht wird, und nach dieser Wirkung trotzdem nur wenig Schleim aus den Bronchien entleert worden war, mit einem Schlag die Dyspnoe nachlässt, was man ja nicht so selten zu beobachten Gelegenheit hat, so wird man unwillkürlich zu der Annahme geführt, dass nicht die Verstopfung, sondern die durch den Entzündungsreiz bedingte krampfhafte Contraction der Bronchien eine wichtige Rolle spiele. Wir läugnen durchaus nicht, dass Atelectase auch durch Obstruction von Bronchien durch Schleim, Eiter etc. zu Stande komme; sahen wir doch erst neulich einen nahezu ganzen Lungenlappen atelectatisch, weil die zuführenden Bronchien von ausserordentlich dicken z. Th. soliden Fibrinabgüssen bis in die feinen Verzweigungen hinein geradezu »ausgegossen« war, wodurch ein vollständiger Verschluss der Bronchien be-

dingt wurde. In andern Fällen trafen wir aber auch Injection der Bronchien durch zweifellos aspirirtes wie in loco entstandenes Secret als Ursache der Atelectasie. Wir halten aber dafür, dass diese beiden Momente, ersteres die Bronchialschleimhautschwellung und Bronchialkrampf mehr im Beginn, letzteres die Bronchialverstopfung mehr im Verlauf, die Atelectasen erzeugen.

Aus diesen atelectatischen Partien gehen aber, wie Bartels, Ziemssen u. A. annehmen, Entzündungen direct hervor. Auf die Hyperämie und den Collaps folgt die seröse Durchfeuchtung des Gewebes, die fettige Degeneration der Alveolarepithelien, eine Wucherung der Gewebselemente. Zugegeben, dass das Schicksal der Atelectasen häufig ein dem eben geschilderten Vorgang entsprechendes sei, können wir nach unsern pathologisch anatomischen Erfahrungen sowie nach dem klinischen Verlauf der Krankheit diesen Gang keineswegs als den ausschliesslichen bezeichnen. In einer gewissen Zahl von Fällen mag sich die Atelectase in einen lobulären Entzündungsheerd umwandeln; in einer andern Zahl dehnt sich, nachdem der Bronchialkrampf verschwunden, der obturirende Propf durch Resorption dünner geworden und ausgehustet wurde, das Lungengewebe wieder durch eindringende Luft aus.

Das Emphysem, das in den obern und vordern Lungenabschnitten catarrhalisch pneumonischer Lungen vorkommt, rührt wesentlich von der forcirten Exspiration her; es ist desshalb auch beim Keuchhusten ganz besonders stark entwickelt und erklärt sich auch, warum bei dieser Krankheit besonders häufig das sog. interstitielle Emphysem in Folge der heftigen Hustenparoxysmen Zerreissung von Alveolen vorkommt. Ob die Ecchymosen die nämliche Ursache haben, ist fraglich, doch wahrscheinlich.

Symptome.

Die Erscheinungen der Catarrhalpneumonie gestalten sich verschieden, je nachdem ein vorher kräftiges, die volle Reactionsfähigkeit besitzendes Kind davon ergriffen wird, oder ob dasselbe durch Inanition, voraufgegangene lange oder schwere Krankheit geschwächt, hinfällig, energielos geworden ist; ferner ob sie sich rasch entwickelt, schnell über einen gewissen Lungenbezirk ausbreitet oder ob der Beginn langsam schleichend, die Ausbreitung ganz allmählig erfolgt. Es ist daher naturgemäss, zwei Formen, nämlich eine acute und eine chronische Catarrhalpneumonie zu unterscheiden; jedoch muss man sich der Thatsache bewusst sein, dass zwischen den beiden Typen der Krankheit, wie sie geschildert werden, alle möglichen Uebergänge vorkommen.

1. Acute Form der Catarrhalpneumonie.

Wenn der Pneumonie ein acuter Catarrh der Luftwege, oder Masern, oder Diphtheritis des Pharynx und Larynx, voraufging, ist der Beginn gegenüber dem primären Leiden meist ziemlich scharf markirt.

Rasch auftretendes Fieber oder wenn vorher bereits Fieber vorhanden war, Steigerung desselben, Temperatursteigerung auf 39 bis 40° C. im Rectum, Zunahme der Herzbewegungen, auf 140 bis 160 Pulse in der Minute, heisse, brennende, trockene Haut, echauffirtes Gesicht, Kopfweh, bezeichnen den Eintritt der neuen Krankheit: Symptome, die in einzelnen Fällen plötzlich, in andern mehr allmälig im Verlauf von zwei bis drei Tagen in Scene treten. Die erheblich beschleunigte Respiration, das Oberflächliche der Athemzüge, die Mitaction der auxiliären Respirationsmuskeln, das lebhafte Spielen der Nasenflügel, das ängstliche schmerzhafte Verziehen des Gesichts beim Husten, das Vermeiden tieferer Inspirationen lassen deutlich eine ernste Erkrankung der intrathoracischen Respirationsorgane erkennen. Diese Symptome bleiben in den folgenden Tagen im Ganzen und Grossen unverändert. Die Respirationsfrequenz bleibt auf 50, 60 bis 80, selten darüber, und verhält sich zur Pulsfrequenz im characteristischen Missverhältniss; anstatt wie 1 : 4 ist das Verhältniss wie 1 : 3, wie 1 : 2, selten wird die Respiration noch häufiger. Das Athmen ist öfter geräuschvoll, von Stöhnen, Seufzen, auf Distanz hörbarem Rasseln aus dem Pharynx oder Larynx und Trachea begleitet.

Der Husten ist im Vergleich zu seiner Beschaffenheit, wie er vorher bestand, gewöhnlich verändert. Er ist seltener und trockener, kürzer geworden; er wird, wenn er sich einstellt, unterdrückt; bringt die Kleinen häufig zum Weinen. In andern Fällen dagegen stellt er sich häufiger ein als früher; ein beständiger Hustenreiz plagt alsdann den Kranken, der in doppelter Weise davon afficirt wird; erstens macht ihm der Husten Schmerz und zweitens stört er ihn im Schlafe, so dass die Kinder besonders dadurch missvergnügt und verdriesslich werden. Mitunter tritt er auch in lästigen ½ bis 1 Stunde lang immer und immer sich wiederholenden Hustenanfällen auf; Paroxysmen, die zwar an die Keuchhustenattaquen erinnern, aber doch ohne Reprise verlaufen. Die Keuchhustenparoxysmen cessiren in vielen Fällen, wenn sich im Verlauf des Keuchhustens eine Pneumonie entwickelt; in andern dagegen bleiben sie unverändert. Bekommt ein Keuchhusten-Kind Masern, so bleiben die Pertussisanfälle sehr oft weg; stellen sich aber wieder ein, wenn nach den Masern Pneumonie auftritt. Mitunter tritt in Folge des heftigen Hustens Erbrechen ein.

Wie das Husten so ist auch das Sprechen erschwert; kurz, ab-

gebrochen, öfters leise; bei Larynxaffection sowie bei grösserm Sinken der Kräfte kommt Heiserkeit, Aphonie vor.

Sputa werden in der Regel keine zu Tage befördert. In den ersten Tagen ist die Secretion offenbar gering; später hört man beim Husten lockerere Geräusche aus dem Larynx, so dass offenbar häufig Schleim aus den Luftwegen in den Pharynx hinaufgeschafft wird, von dort aber in den Oesophagus gelangt. Bei ältern Kindern gelangt man ab und zu dazu, ein Sputum zu Gesicht zu bekommen; es sieht schleimig eitrig aus, zuweilen mit Blutstreifen vermischt. Bei Keuchhusten hat man sich daran zu erinnern, dass blutige Sputa auch ohne Pneumonie vorkommen, die Quelle der Blutung gewöhnlich die Pharynx-, Mund- oder Nasenhöhle ist.

Das Verhalten der Kranken ist im Ganzen und Grossen ein ruhiges; sie behalten am liebsten Rückenlage inne; Lageveränderung, Berührung des Thorax, namentlich Druck auf die Unterbrustgegend scheint oft schmerzhaft zu sein. Auch besteht oft spontane Schmerzhaftigkeit auf der einen Seite oder im Epigastrium oder in den Hypochondrien. Manche Kranke schlafen die meiste Zeit, zwar leise und unruhig, wachen häufig auf, bald unter plötzlichem Aufschreien, bald auch durch den Husten. Andere sind verdriesslich, werfen sich im Bette umher; die Individualität spielt hier eine grosse Rolle. Das anfangs fieberhaft geröthete Gesicht wird deutlicher cyanotisch, namentlich Lippen, Wangen, Schleimhäute, was um so auffallender wird, wenn die übrige Gesichtshaut blass wird oder auch noch an der Cyanose participirt, Livor der Nase, der Ohren, des Kinns sich einstellt. Alsdann ist auch das Gesicht etwas gedunsen, leicht ödematös; die Conjunctivae secerniren reichlich, die Pupille ist leicht erweitert, die Augen erscheinen glänzend.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems pflegen zu fehlen. Noch am ehesten bei catarrhalischer Maserupneumonie trifft man im Beginn sehr heftiges Kopfweh, heftige Delirien, selbst einen oder einige eclamptische Anfälle haben wir gesehen; einmal auch Frost.

Die Lippen werden trocken, oft rissig, mit bräunlichen Krusten belegt, durch Klauben der Kleinen an den Lippen entstehen oft oberflächliche Ulcerationen, die sich unter Umständen mit diphtheritischem Belag überziehen und sehr leicht bluten und schmerzhaft sind. Die Zunge ist nicht selten trocken, an den Zähnen gleichfalls oft blutiges vertrocknetes Secret, zumal wenn Stomatitis vorhanden ist. Herpes labialis, nasalis ist selten. Das Schlingen ist erschwert. Dargereichte Flüssigkeit, zumal kaltes Wasser wird gern genommen; selten verl
Der Appetit in der Regel gleich null; selbst Milch, Suppe refusi

tient, der nur Wasser nimmt. Der Stuhl ist zuweilen diarrhoisch, zuweilen retardirt.

Die Untersuchung des Thorax ergibt trotz der schweren Lungenerkrankung und der erheblichen Dyspnoe häufig nur geringe objectiv nachweisbare Veränderungen. Bei Betrachtung des entblössten Brustkorbes fällt wohl auf, dass trotz der energischen Mitwirkung des Msc. sternocleidomast. und der Mm. Scaleni der Thorax nur wenig erweitert wird; und dies fällt um so mehr auf, je jünger der Patient, je mehr der Thorax Symptome von florider Rhachitis bietet. Die oberste Partie bis zur 4. Rippe wird leidlich bei jeder Inspiration gehoben; aber schon der 4. JCR. sowie die untern sinken bei jeder Inspiration tief ein und die Rippen von der 4. ab bleiben ruhig liegen trotz der nicht geringen Kraftanstrengung der Patienten. Die Gegend des Zwerchfells zwischen 6.—8. Rippe vom Knorpel der 7. Rippe an in horizontaler Richtung nach aussen und etwas nach unten dicht über der Lebergrenze wird eingezogen, unter Umständen tief eingezogen, so dass bei der Inspiration eine bedeutende Verengerung des untern Thoraxraums (Folge der Contraction des an seinen Ursprungsstellen in Folge der Weichheit der Thoraxwandungen nicht gehörig fixirten, dagegen eher im Centrum tendineum fixirten und im Auf- und Absteigen durch den bei Rhachitischen gew. Meteorismus intestinor. behinderten Diaphragmas) zu Stande kommt.

So wenig als gewöhnlich durch die Adspection der Brust Unterschiede in der Ausdehnung und Ausdehnungsfähigkeit der beiden Thoraxhälften constatirbar sind, ebensowenig gelingt das durch Mensuration oder mit Hülfe des Cyrtometers. In zweifelhaften Fällen hat der exacte Nachweis dieser Thatsache nicht geringen Werth.

Die Percussion des Thorax ist, obwohl sie bei unserer Krankheit häufig geringfügige und selbst zweifelhafte Resultate gibt, für die Erkennung derselben doch vom grössten Werth. Selten, nur in den ganz acut beginnenden Fällen gelingt es schon innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden, an einer umschriebenen Stelle eine deutliche Dämpfung des Schalls nachzuweisen. Gewöhnlich gelingt das erst am 3. bis 4. zuweilen sogar erst am 5. bis 6. Tage; in vereinzelten Fällen, bei tiefliegenden oder sehr kleinen Infiltraten überhaupt nicht. Denn bekanntlich bedarf es einer mindestens 3 Cm. in der Fläche und 2—3 Cm. in der Dicke messenden Verdichtung, um durch Percussion nachgewiesen werden zu können: eine Dimension, die keineswegs immer von den lobulär pneumonischen Heerden erreicht wird. In solchen Fällen mit kleinen Infiltraten weist gleichwohl die Percussion wichtige Veränderungen nach: Tympanie, bald mehr bald weniger deutlich ausgesprohern auf der einen oder andern Seite; leichte diffuse Percussionsunter-

schiede: Veränderungen, die namentlich dann Bedeutung erlangen, wenn sie sich unter unseren Augen entwickelten und ihr weiteres Schicksal verfolgt wird. Tritt Dämpfung am Thorax auf, so ist diese sehr häufig hinten unten, seitlich von der Wirbelsäule bis zum Angulus costarum; am Diaphragma in sehr verschiedener Ausdehnung nach oben sich erstreckend, bald bis zum Angulus inferior scapulae, bald bis zur Fossa infraspinata vorhanden. Bald ist die Dämpfung blos auf der einen bald auf beiden constatirbar; im letztern Fall seltener beiderseits von gleicher Ausdehnung, sondern öfter auf der einen Seite ausgedehnter als auf der andern.

Sehr oft, namentlich in den acuten Formen der Catarrhalpneumonie, zumal in jener nach acuter Laryngotracheobronchitis fanden wir die Dämpfung in der Fossa supraspinata oder in der infraspinata, und die untern Lungentheile frei. In andern Fällen gelingt es an andern als an den angeführten Stellen Infiltrationsheerde nachzuweisen; so z. B. in der einen Lunge hinten unten, in der andern hinten oben eine Dämpfung zu constatiren; oder neben einer Dämpfung hinten, in der andern Lunge eine solche vorn. Bei ausgedehnter Infiltration hinten ist die Tympanie vorn gewöhnlich vorhanden, ähnlich wie bei croupöser Pneumonie.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner der Nachweis des vermehrten Resistenzgefühls, das der percutirende Finger während des Percutirens des Thorax über der infiltrirten Stelle wahrnimmt. Es ist hiebei nicht nöthig, dass man sich ausschliesslich der Percussion mittelst Finger auf Finger bediene; auch bei der Plessimeterpercussion fühlt man die vermehrte Resistenz über der infiltrirten Stelle deutlich. Doch ist nicht zu läugnen, dass durch die Percussion von Finger auf Finger nicht blos der active, sondern auch der passive Finger das Gefühl des grossen Widerstandes erkennen lässt und man so zu sagen doppelt fühlt. Freilich geschieht eines auf Kosten des andern: legt man den passiven Finger weniger fest auf, so fühlt der active weniger deutlich die Resistenzveränderung; legt man ihn aber fester auf, so büsst er in Folge des kräftigen Drucks momentan einen Theil der Empfindungsfähigkeit für feinere tactile Eindrücke ein. Auch bei der Hammerpercussion lässt sich die Resistenzveränderung nachweisen, jedoch fiel uns hiebei — vielleicht auch in Folge weniger grosser Uebung — bei geringen Unterschieden die Constatirung dieser schwerer als bei Fingerpercussion. Der Nachweis der Resistenzveränderung fällt um so leichter aus, je ausgedehnter, je dicker und je dichter infiltrirt die afficirte Lungenpartie ist. Sie lässt sich selbstverständlich für alle Stellen am Thorax verwerthen, am besten für die mit sparsamen Weichtheilen bedeckten hintern

und seitlichen Theile; aber auch oben hinten, selbst in der Fossa infra- und supraspinata leistet sie unserer Ansicht eher mehr als die Percussion im gewöhnlichen Sinne. Es ist ein Verdienst W. Ebstein's, in neuerer Zeit wieder auf dieses Symptom als auf eine besondere Methode, die »palpatorische Percussion« hingewiesen zu haben.

Dass die circuläre oder die den Thorax gürtelförmig umspannende Pneumonie, wie Jürgensen angibt, bedeutende Vorzüge vor der gewöhnlichen besitze, haben wir nicht gefunden. Gegen den Vorwurf, als percutire man die Kinderbrustkorbe gewöhnlich nur vorn und hinten in einer Linie, müssen wir entschieden remonstriren. Hat doch Griesinger schon in seiner Klinik immer bei Thoraxuntersuchungen darauf hingewiesen, dass man es nie unterlassen solle, ausser der Vorder- und Rückseite des Thorax auch die Axillargrube und die Axillargegend nach vorn und nach hinten, sowie die Theile unterhalb davon sorgfältig zu percutiren und auscultiren und ist die methodische Vergleichung des Percussionsschalls in den Papillar- und Parasternallinien bis zum Sternum, den der Paraxillaris und vordern und hintern Axillarlinie, der Scapularlinie und einwärts der Scapulae etc. eine von allen ordentlichen Aerzten geübte Untersuchungsmethode, die entschieden genauere Resultate liefert, als diese circuläre Percussion.

Die Palpation ist im Ganzen und Grossen nicht von sehr grosser Bedeutung; denn seine Abweichungen von der Norm sind in der Catarrhalpneumonie gering und inconstant. Bei grössern Infiltraten ist er mitunter verstärkt, sofern die Bronchien nicht viel Secret enthalten; sind sie verstopft, gilt von ihm das Gegentheil. Rasselgeräusche, Schnurren, Pfeifen, die man am kindlichen Thorax durch die aufgelegte Hand leicht wahrnimmt, sollen bei Infiltration des Lungenparenchyms verschwinden.

Um so bedeutungsvoller ist wiederum die Auscultation. Regelmässig bestehen schon vorher die Symptome eines diffusen Bronchialcatarrhes: verschiedene Rasselgeräusche in verschiedener Ausbreitung, die bald das übrige Respirationsgeräusch ganz verdecken, bald rauhes oder stellenweise verschärftes vesiculäres Athmen erkennen lassen. Sind die Rasselgeräusche so vorwiegend, dass sie die eigentlichen Respirationsgeräusche verdecken, so berücksichtige man diese möglichst genau; wenn an einer Stelle immer feiner und feinerblasige Rhonchi bis schliesslich Knisterrasselgeräusche hörbar werden oder wenn klingende (consonirende) Rhonchi percipirt werden — und das ist keineswegs so sehr selten —, beweisen diese Symptome die Affection der Alveolen, die sich ausbildende Infiltration und sind um so werthvoller, wenn die Percussion noch negative oder dubiöse Resultate ergab. Abgeschwächt- oder

Aufgehobensein des vesiculären Athmens ist wichtig; auch dann, wenn es nur durch Bronchialobturation bedingt sein sollte. Bronchiale Exspiration, bronchiales Athmen überhaupt ist oft frühzeitig in der Fossa supraspinata — indess nur beweisend, wenn in der äussern Hälfte derselben gehört, weil es in der innern auch durch geschwellte Bronchialdrüsenpaquete fortgeleitet sein kann — und infraspinata, sowie in der Gegend des Angulus inf. scapulae und nach aussen davon constatirbar. Bei Infiltraten unterhalb der Clavikeln hört man ausserdem die Herzstösse abnorm stark fortgeleitet.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nehmen die örtlichen Veränderungen namentlich vom 3.—4. Tage an an Extensität und Intensität zu; in jenen Fällen, die ungünstig verlaufen, nehmen sie oft sehr bedeutende Grade an, so dass der eine oder die beiden Unterlappen ganz, häufig noch ein oder beide Oberlappen theilweise nach rückwärts infiltrirt erscheinen. Weniger gross ist die Ausbreitung in jenen, die günstig verlaufen. Beim Ausgang in Genesung fängt häufig schon am 3.—4. Tag, meist am 5.—6. Tag oft auch später das Fieber an Morgens bedeutend zu remittiren, wenn es nicht schon von Anfang an immer remittirend war; es werden auch die Abendtemperaturen niedriger, oder die Temperatur erreicht wohl noch im Lauf des Tages beträchtliche Höhe, aber nur für kürzere Zeit. Der Puls wird langsamer, die Respiration leichter, der Husten häufiger, lockerer; Patient wird theilnehmender, spricht wieder, oder greift wieder nach seinen Spielsachen, wenn auch anfangs nur vorübergehend. Milch, Suppe werden nicht mehr refusirt, vielleicht schon Brod verlangt: der Appetit stellt sich wieder ein. Der Schlaf wird ruhiger, tief, gewöhnlich mit mässigem Schweiss verbunden; die Urinsecretion ist reichlich. Im Lauf von 2—3—5 Tagen vollzieht sich die Entfieberung lytisch; bei längerer Dauer des Fiebers sinkt die Temperatur auch noch langsamer; gleichzeitig fangen die örtlichen Symptome an ganz allmählig zurückzugehen. Das Bronchialathmen, die klingenden Rasselgeräusche schwinden, die Dämpfung hellt sich auf — doch sind bis zum Schwinden des letzten Restes der Dämpfung mitunter Wochen lang erforderlieh —, und es folgt eine selten rasche, sondern gewöhnlich eine im Verhältniss zur Dauer und Extensität der Krankheit auffallend langsame Reconvalescenz. Husten und Rasseln auf der Brust persistiren in der Regel noch länger, bessern sich aber allmälig auch mit der Reconvalescenz.

Wenn in diesen im Beginn acuter verlaufenden Fällen von Catarrhalpneumonie im Verlauf der Krankheit das Fieber zwar remittirt, aber immer wieder exacerbirt, und wenn die Exacerbationen sowohl hinsichtlich ihrer Höhe als auch ihrer Dauer sich gleich bleiben, die sub-

jectiven und objectiven Erscheinungen ebenfalls persistiren oder gar zunehmen, so ist wohl die Prognose schlecht, aber es kann bei grösseren, oder nicht schon allzu sehr reducirten Kindern die Heilung nach Wochen doch noch eintreten. (Uebergang in die chronische Form.) Jüngere Kinder, namentlich solche unter einem Jahre, sowie vorher erheblich geschwächte, collabiren frühzeitiger, die Cyanose des Gesichts nimmt zu, nicht blos Wangen und Lippen, sondern auch Ohren, Nase, Kinn werden blau und kühl, die oberflächlichen Venen füllen sich stärker und schimmern deutlich durch die Haut hindurch; das Gesicht wird bleich, bleifarben, leichte umschriebene Oedeme stellen sich im Gesicht, oft auch an Händen und untern Extremitäten ein; Apathie, auffallende Ruhe, beständiger Schlummer und Nachlass des Hustens machen den Angehörigen den Eindruck, es sei besser geworden: aber der äusserst frequente, kaum mehr fühlbare Puls, die grosse Hinfälligkeit, die leichten Zuckungen in Augen- und Mundmuskeln, denen mitzu auch über die Körpermuskeln verbreitetere Convulsionen folgen, beweisen dem Arzte hinlänglich die Schwere der Situation. In diesem Zustand erfolgt der Tod bald während eines convulsivischen Anfalls plötzlich und unerwartet, bald auch im ruhigen Coma.

Bei ältern resistentern Kindern tritt ein ähnlicher Zustand ein, wenn die Krankheit fatalen Ausgang nimmt. Doch ist bei diesen trotz der Apathie und Gleichgültigkeit eine nicht verkennbare Unbehaglichkeit und Unruhe vorhanden; sie werfen sich im Schlafe hin und her, zerkratzen sich, wimmern und stöhnen in kurzen Intervallen. Schleimrasseln in den grossen Luftwegen wird hörbar, weil die Massen nicht mehr ausgehustet werden können; und auch nicht mehr heruntergeschluckt werden, selbst wenn es gelingt, sie in den Pharynx zu bringen. Bisweilen gesellen sich noch Symptome von Seiten des Gehirns dazu: zeitweises Aufschreien, Zähneknirschen, Strabismus, unregelmässige Respiration, so dass das Athmen in regelmässigen Intervallen aussetzt, nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute schwach, dann immer stärker, rascher, tiefer, selbst keuchend einstellt und dann wieder allmälig schwächer werdend wieder aufhört, bis nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute dasselbe Spiel sich wiederholt. Ich habe hiebei schon vor der Leube'schen Bekanntmachung die rhythmischen Bewegungen an der Pupille, Verengerung aufs Minimum in der athemlosen Pause, Erweiterung bis zum Maximum in der Zeit der tiefsten Inspirationen, sowie auch Pulsveränderung (Steigen und Sinken der Pulsfrequenz beobachtet. (Cheine-Stockesche Respiration.) Dass letzteres Symptom wie die erstern vom Hirn resp. Medulla ausgehen, unterliegt keinem Zweifel, nur sind sie keineswegs immer die Folge einer eingetretenen Meningitis, sondern von Circulationsstörungen, wie auch

das Hirnödem, das man als ätiologisches Moment dieser Symptome zu bezeichnen pflegt.

2. Chronische Form der Catarrhalpneumonie.

Wenn sich catarrhalische Pneumonie im Verlaufe eines chronischen Bronchialcatarrhs oder Keuchhustens entwickelt, so ist ihr erster Beginn in der Regel nicht scharf festzustellen, weil alle Symptome, subjective wie objective, so langsam, allmählig sich einfinden, dass deren Eintritt leicht übersehen wird. Die Symptome, welche den Eltern des Patienten auffallen, sind gar oft erst die der ausgebreiteten Catarrhalpneumonie oder ihrer Folgezustände. Es gilt dies um so mehr, je jünger das Individuum, je mehr geschwächt es durch vorausgegangene Krankheiten ist. Nicht selten wird der Arzt erst sub finem vita zu solchen Kranken gerufen, und wenn er die ausgebreitete Pneumonie entdeckt, schlimme Prognose stellt, so wird ihm feierlich verkündet: bis heute habe dem Kinde weiter nichts gefehlt, als der einige Zeit lang bestehende Husten.

Meistens markirt sich der Eintritt der Pneumonie in solchen Fällen durch Fieber, das anfangs nur scheinbar im Verlauf mehrerer Tage beträchtlichere Höhe, 39 bis 40° und darüber erreicht, das Morgens remittirt, Abends, mitunter auch zu andern Tageszeiten, exacerbirt. Es ist unregelmässig, behält keinen bestimmten Typus inne; bei kleinen Kindern kann es auch vollkommen fehlen. Auch subnormale Temperaturen kommen vor. Steffen (Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII. 255 ff.) legt auf das plötzliche Sinken der Temperatur unter die Norm im Beginn dieser Pneumonien geradezu einen Werth, indem er versichert, bei kranken Kindern in den ersten Lebensjahren, bei denen er plötzlich subnormale Temperatur auftreten sah, habe er regelmässig Dämpfung auf der Hinterfläche der Lunge gefunden. Die auffallendsten weitern Symptome sind die rasch fortschreitende Abmagerung, die grosse Hinfälligkeit, der müde und matte Gesichtsausdruck, die hochgradige Gleichgültigkeit und Theilnahmslosigkeit, die livide Farbe, die in Verbindung mit der schnellen und oberflächlichen Respiration sowie dem frequenten kleinen Puls deutlich genug auf eine schwere Lungenaffection hinweist. Gleichwohl ergibt die Percussion vorn öfters noch ganz normalen vollen Schall, öfter mehr oder weniger deutliche Tympanie, seltener relative bis absolute Dämpfung in verschiedener Ausdehnung. Hinten unten, wo die Infiltration bei dieser Form der Catarrhalpneumonie gewöhnlich localisirt ist, fehlt Dämpfung des Schalls selten; wird aber wegen der gleichmässigen Ausbreitung der Infiltration sowie weil sich über den nicht völlig infiltrirten Theilen tympanitischer

:hall findet, leicht übersehen, zumal wenn der Patient klein und sehr ıruhig ist. Auch die Resultate der percutorischen Palpation sind hier 'ter zweifelhaft wegen der unvollständigen Infiltration des Lungenge-ebes. Um so wichtiger ist hier die Auscultation, durch die zwar bei hr kleinen und schwachen hinfälligen Kindern auch häufig Nichts als assenhaftes feuchtes Rasseln gehört wird. Aber theils beim gewöhn-:hen Athmen, theils bei zufälligen tiefern Inspirationsbewegungen chreien, Husten) hört man Knisterrasselgeräusche oder einzelne klin-ınde Rhonchi, seltener auch einen bronchialen Hauch: Anhaltspuncte, e für die Diagnose in Verbindung mit den andern Symptomen, viel-icht auch noch in Verbindung mit dem gelegentlich deutlich gefühlten immfremitus für die Erkennung der Krankheit genügen.

Der weitere Verlauf ist, wenn nicht über kurz oder lang der Tod ıtritt, ein protrahirter. Mehrere Wochen hindurch persistirt der usten, die Dyspnoe, das Fieber, das wohl zu manchen Tageszeiten hwindet, zu andern aber besonders Abends wiederkehrt. Auch die ıysikalischen Symptome bleiben im ganzen und grossen dieselben, oder breiten sich die Symptome der Infiltration weiter aus. Tritt Genesung n, ist gewöhnlich der Nachlass des Fiebers das erste entschieden gün-ige Symptom, sofern auch Abnahme der Pulsfrequenz, Verlangsamung

Fig. 4. Curve I.

H. 5jähriger Knabe, Pneumonie cat. sin. sup. Beginn der Erkrankung mit acuter Coryza, folgender Laryngitis, dann Pneumonie.

Fig. 5. Curve II.

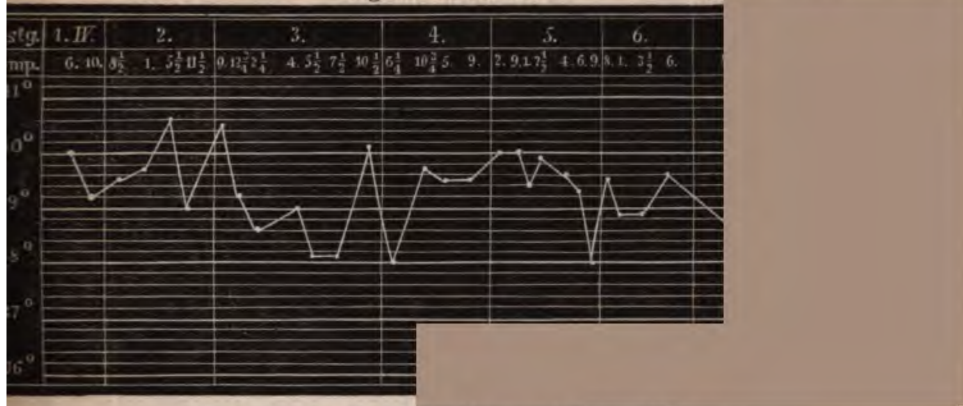


M. Sp. 3jähriger Knabe, Pneumonie cat. acut. (dxt. sup.).

des Athmens, damit einhergeht. Wenn aber mit dem Nachlass der Hitze der Puls frequenter und schwächer wird, Collapserscheinungen auftreten, die Extremitäten kühl und bläulich werden, Ohren, Wangen ebenso sich verhalten, der Husten schwindet, die Zunge trocken wird, Apathie, comatöser Zustand mit Unruhe, Jactationen sich einstellen, tritt der Tod unter ganz demselben Bilde auf, wie S. 760 u. 761 geschildert worden ist. Auch ohne Sinken der Temperatur kommen solche Zustände vor, wo Pat. plötzlich Convulsionen der Extremitäten und Körpermuskulatur bekommt, Streckkrampf mit Oeffnen des Mundes, Verdrehen der Augen sich einstellt. Der Anfall schwindet, das Bewusstsein kehrt zurück. Aber bald kehren die Convulsionen wieder, persistiren dann länger; der Kopf ist nach hinten übergebeugt, die Nackenmusculatur hart, straff, der Mund steht offen, der Gesichtsausdruck ist stark stier; die Pupillen ziemlich weit, reagiren nicht; es besteht Schielen. Ab und zu treten Zuckungen in den Armen auf, die später continuirlich werden, stundenlang andauern können, bis endlich der Tod der Jammerscene ein Ende macht.

Das Verhalten der Temperatur ist in der Catarrhalpneumonie keineswegs ein für alle Fälle typisches, und man findet namentlich dann sehr geringe Uebereinstimmung der Curven, wenn man solche von Catarrhalpneumonie überhaupt vergleicht. Nur das ha-

Fig. 6. Curve III.



P. M. 10jähriger Knabe, Pneumonia p. morbill.

ben die meisten Curven gemeinsam, dass das Fieber ein am Morgen mehr oder weniger stark remittirendes am Abend exacerbirendes ist. vgl. Curve I. Die Entfieberung findet allmählig statt, ähnlich wie beim Abdominaltyphus, cf. Curve I. u. II. Dieser Form der Catarrhalpneumonie nach Catarrhen der obern Luftwege am nächsten steht die Masernpneumoniecurve', Curve III; auch seltenere Keuchhustencurven, wie z. B. die in Curve IV mitgetheilte. Auch manche Catarrhalpneumonien der Rhachitischen erinnern lebhaft an leichte Typhuscurven, bei denen im Stadium der Continua continens stärkere Remissionen als gewöhnlich stattfinden. Andere, wie Curve V sind dagegen irregulär, atypisch. Auch die schwerern Keuchhustenpneumonien lassen den erwähnten Typus nicht mehr erkennen. Entweder verläuft die Krankheit — doch ist das selten der Fall — ganz fieberlos, was bei sehr schwächlichen anä-

Fig. 7. Curve IV.



C. K. 3½jähriger Knabe, Pertussis pneumonie. Ausgang.

mischen und sehr jungen Kindern vorkommt, oder die Curve zeigt bei hohen Temperaturen bald keine, bald geringe, bald stärkere Remissionen ohne irgend eine Regelmässigkeit.

Complicationen.

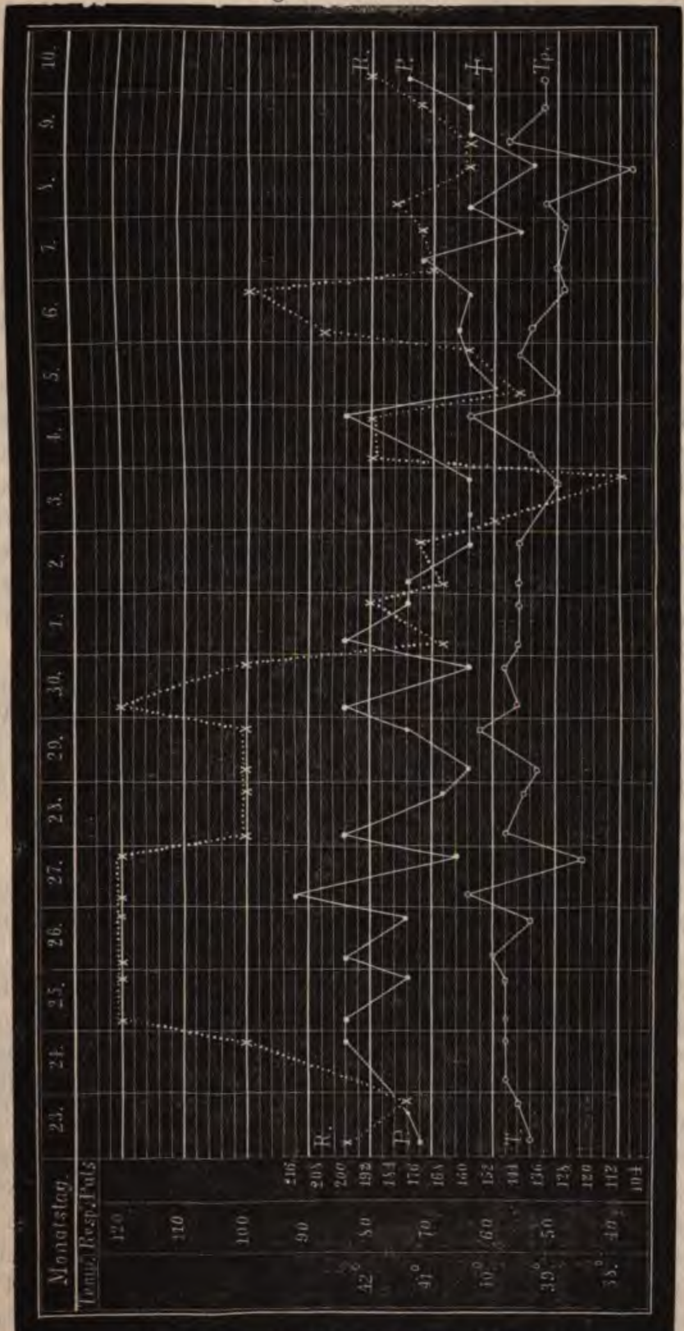
Wir haben der Complicationen der Catarrhalpneumonie schon oben bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse gedacht, weil in der That die meisten als Befunde der Section bezeichnet werden müssen, die man intra vitam nicht immer diagnosticirt hatte. Es gilt dies von der häufigsten Complication, der Pleuritis sicca, die man zwar in manchen Fällen aus der grossen Schmerzhaftigkeit des Hustens, Stichen beim tiefen Athemholen etc., der localen Empfindlichkeit, seltener aus Reibegeräusch zu diagnosticiren in der Lage ist. Auch geringe pleuritische Exsudate sind leicht zu übersehen. Anders verhalten sich die massigen, sehr rasch sich entwickelnden, häufig den ganzen Thorax ausfüllenden serösen und eitrigen Exsudate, die, mit allen characteristischen Symptomen versehen, leicht zu erkennen sind. Wir sahen solche nach Masernpneumonie sowohl als auch nach im Gefolge einfacher Bronchitiden entstandenen Catarrhalpneumonieen; auch kleinere umschriebene eiterige Exsudate kommen besonders bei rhachitischen Kindern nicht selten vor. Auch jene grossen Exsudate sahen wir günstig verlaufen; z. Th. wurden wir zur Punction und Aspiration, mehrmals auch zur Incision — mit dem besten Erfolge — veranlasst, während kleine umschriebene eiterige Exsudate zweifellos mit zum ungünstigen Exitus beigetragen haben mögen.

Pneumothorax sah Steffen in Folge Abscedirung, wir in Folge von Lungengangrän nach Catarrhalpneumonie.

Laryngitis crouposa, die sich im Verlauf einer Catarrhalpneumonie entwickelte, beobachtete Steffen; ebenso Diphtheritis faucium. Wir haben diese Complication gleichfalls im Verlauf von Keuchhustenpneumonien sich entwickeln gesehen.

Miliartuberculose ist eine der gewöhnlichsten Complicationen der chronisch verlaufenden zumal der verkäsenden Catarrhalpneumonie; in solchen Fällen oft die Rolle eines Terminalprocesses spielend und in sehr verschiedener Weise im Körper verbreitet zu beobachten: am gewöhnlichsten als Localtuberculose um den oder die verkästen Heerde in der Lunge; oder als diffuse Lungentuberkulose; oder man findet in der Lunge gar keine Tuberkeln, sondern nur der catarrhalisch-pneumonische Process, aber Miliartuberculose der Gehirnhäute oder der Unterleibsorgane, oder beides zusammen. Es ist uns unbegreiflich, wie Steffen die Diagnose dieser Tuberculose »leicht« nennen kann; selbst wenn es

Fig. 8. Curve V.



R. K. 2jähriges Mädchen. Pertussispneumonie.

gelingen würde, Chorioidealtuberkeln nachzuweisen, oder die Symptome der Meningitis tuberculosa unzweifelhaft wären, würde die Diagnose der Lungentuberculose immerhin zweifelhaft bleiben. Denn wenn in der Lunge ein alter pneumonischer Heerd existirt, ob noch objectiv nachweisbar oder nicht — und es tritt bei zunehmendem Marasmus irreguläres Fieber mit Dyspnoe, den Symptomen eines frischen diffusen jedoch kein grosses Exsudat setzenden Lungenerkrankung auf, kann das ebenso gut eine frische Lobulärpneumonie wie eine Miliartuberculose sein. Und — selbst am Leichentische fällt die Unterscheidung, ob dieser ob jener Process, oder ob beides zusammen vorliegen, unter Umständen nicht leicht. Wir befinden uns also in vollkommener Uebereinstimmungen mit Jürgensen.

Ebenso wie die Tuberculose der Lunge eigentlich nicht eine Complication, sondern vielmehr einen Folgezustand der Catarrhalpneumonie darstellt, ebenso ist die Tuberculose des Gehirns sowohl wie auch die der Hirnhäute eine Consequenz, die wir leider nur zu häufig nach Masern- und Keuchhustenpneumonien auftreten sehen. Wir dürfen nach unsern Erfahrungen geradezu von Epidemien (sit venia verbo) von Meningitis tuberculosa nach Masernepidemien sprechen. Allerdings ist der Zeitraum, der von der Pneumonie bis zur terminalen Meningitis ein sehr verschieden langer; 6—8 Wochen bis 1 Jahr und darüber.

Pericarditis haben wir einmal neben Catarrhalpneumonie nach chronischer Bronchitis und linksseitiger Pleuritis bei einem 20 Wochen alten Kinde diagnosticirt (pericardiales Reiben) und durch die Section bestätigt; andere Mal bei der Obduction gefunden; das eine Mal bei einer Masernpneumonie. Steffen und Steiner haben gleiche Erfahrungen gemacht.

Noma des Gesichts, das übrigens auch die catarrhalische Pneumonie veranlassen kann, Noma genitalium wurde ebenfalls beobachtet (von Steffen, Steiner, auch von uns).

Otitis mit nachfolgender Perforation des Tympanum ist eine sehr unangenehme Complication der Masernpneumonie, weil sie oft mit bedeutenden Zerstörungen des Knochens mit secundären Drüsenschwellungen, Abscedirungen der letztern, wie auch mit Abscessbildung am Processus mastoideus verbunden vorkommt. Genau genommen ist diese Otitis vielmehr eine Folge desselben Catarrhs der obern Luftwege, der zur Catarrhalpneumonie Veranlassung gab, aber sie findet sich eben häufig neben unserer Krankheit und reducirt die Patienten in hohem Grade, verzögert die Reconvalescenz. Einmal sahen wir nach einer solchen Masern-Otitis mit Necrose des Knochens Lähmung der Facialis, die wieder zurückgieng; häufiger bleibt die so entstandene Paralyse.

Bei einem 3jährigen Knaben, der 3 Wochen vorher Masern überstanden hatte und der wegen chronischer Pneumonie in Behandlung trat, sahen wir eine mehrstündige Rhinorhagie, die zu stillen zwar gelang, auf die aber doch nach einigen Stunden der Tod eintrat. Wir fanden bei der Section auch innerliche Blutungen: besonders in ödematöse pleuritische Verwachsungen der rechten lobulär pneumonisch infiltrirten Lunge; die Bronchien blutfrei.

Wir haben ferner bei der Obduction eines 6 Monate alten sehr stark rhachitischen Mädchens, das an Pertussispneumonie starb, 7 offenbar ungleich alte Rippenfracturen gefunden, die hinlänglich die excessive Empfindlichkeit dieser Patientin gegen Berührungen des Thorax erklärten. Wir haben seither auch bei einem Fall von Bronchitis diffusa eines sehr stark rhachitischen Knaben, bei der ebenfalls sehr grosse Empfindlichkeit des Thorax gegen Berührung vorhanden war, aus den entsprechenden Callus-Verdickungen der Rippen an winklig gebogenen Stellen in Heilung begriffene Rippenfracturen diagnosticirt. Bei ersterem Pat. war sicher jede andere traumatische Veranlassung für die Fracturen ausser den Hustenparoxysmen auszuschliessen; dagegen waren diese letztern ausserordentlich häufig und heftig.

Prognose.

Die Prognose ist im Ganzen und Grossen eine sehr ernste, die Mortalität eine hohe. Zwar scheint unzweifelhaft die Mortalität von neuern Beobachtern geringer angegeben als die älterer; und es lässt sich ziemlich genau sagen woher; einmal verläuft die Krankheit zu gewissen Zeiten schlimmer als zu andern, ferner wird seit Einführung der Thermometrie häufig die Diagnose auf Catarrhalpneumonie gestellt, wo sie früher nur auf Bronchitis gestellt wurde; und endlich hat unzweifelhaft die Umwälzung in der Therapie einen wohlthätigen Einfluss gehabt. Zu letzterer Annahme wird man unwillkürlich durch die traurigen Zahlen aus den 30er Jahren aus Paris, als die Therapie in Venäsection und Stirudines, Tartarus emeticus etc. bestand, gedrängt. Die Sterblichkeit schwankt zwischen $^1/_3$ und $^2/_3$ der Erkrankten, wenn wir absehen von Trousseau und Valleix.

Es starben an Catarrhalpneumonie:

	Zahl der Erkrankten.	Zahl der Todesfälle.	Bemerkungen.
nach Valleix . . .	128	127	
» Trousseau . .	22	22	Morbillenpneumon.
» Bouchut . . .	55	33	
» Bartels . . .	67	29	Morbillenpneumon.
» Ziemssen . . .	98	36	
» Barrier . . .	61	48	
» Steffen . . .	66	35	
» Stiebel . . .	16	8	
» Pfeilsticker . .	32	9	

Das Alter der Erkrankten ist von sehr hoher Bedeutung. Je jünger das Kind, desto geringer die Aussicht, die Krankheit zu überstehen. Einzelne Autoren, z. B. Bartels sahen alle innerhalb des 1. Lebensjahres an catarrhalischer Masernpneumonie Erkrankten sterben. Ziemssen verlor nur die Hälfte; wie bei Steffen sich das Verhältniss gestaltete, ist leider nicht zu ersehen, da auf p. 343 mehr als im Alter bis zum 1. Jahr Verstorben angegeben werden (19), als sich Kranke im 1. Jahr in Behandlung befanden laut pag. 253 nämlich 16, ein offenbarer Irrthum. Unzweifelhaft geht jedoch aus Steffen's Tabelle die grössere Mortalität im frühen Kindesalter hervor.

Erkrankten im	1. Jahr	14 *)	(?)	gestorben	19
»	» 2. »	17 *)		»	7
»	» 3. »	17 *)		»	5
»	» 4. »	7 *)		»	2
»	» 5. »	5		»	1
»	» 6. »	1		»	1
»	» 7. »	1 *)		»	0
»	» 8. »	3		»	0
»	» 9. »	0		»	0
»	» 10. »	1		»	0.

Von sehr grosser Bedeutung ist ferner die Primärkrankheit für den Verlauf und Ausgang. Von Ziemssen und Steffen liegen folgende Zahlen vor:

Es sind	nach Ziemssen	nach Steffen
gestorben an Masernpneumonie	11	5
genesen an »	32	1
gestorben an Pneumonie nach Bronchitis . . .	14	14
genesen an » » » . . .	18	41
gestorben an Pertussispneumonie	12	8
genesen an » »	11	2

Unsere Erfahrungen reihen sich mehr denjenigen Ziemssen's an; wir müssen die Keuchhustenpneumonie als die, welche die schlechteste Prognose gibt, bezeichnen; und ganz besonders gilt von dieser, dass die Prognose mit jedem Semester, um das das Kind jünger ist, um so schlechter wird. Auch uns gab die Masernpneumonie nicht so schlechte Prognose wie Steffen, dem übrigens darüber zu kleine Zahlen vorlagen.

Dass Variolapneumonie bei Kindern ganz schlechte Prognose bietet, muss auch ich nach den sehr wenigen eigenen Erfahrungen darüber bestätigen. Die Pneumonie bei Diphtheritischen ist wohl keine angenehme Complication, aber wir glauben, dass in vielen Fällen weniger die Pneumonie als vielmehr die diphtheritische Allgemeininfection oder der Bronchialcroup das tödtliche Ende herbeiführt. Wir sahen eine grössere Anzahl tracheotomirter Diphtheritiskinder trotz der hinzugekommenen Pneumonie genesen.

Die Körperbeschaffenheit und Constitution ist von nicht geringer

*) Diese Zahlen sind nach den von Steffen pag. 342 erwähnten ausgeschlossenen Fällen reducirt.

Bedeutung. Wenn Jürgensen den Gegensatz zwischen fetten und kräftigen Kindern als von hoher Bedeutung hervorhebt, können wir ihm nur beistimmen; gar oft sind schlecht genährte Kinder zäher als fette, aber anämische von schlaffer Constitution. Acuten wie chronischen Processen erliegen letztere viel früher. Tuberculose, Scrophulose, hereditäre Syphilis, Anämie der Eltern resp. der Familie trüben in hohem Grade die Aussicht, weit mehr als Pflege, hygienische Verhältnisse, die indess auch wesentlich in die Wagschale fallen. Rhachitis trübt die Prognose sowohl wegen der Beschaffenheit des Thorax, die zu Atelectasenbildung und weiterer Ausbreitung des Processes disponirt, wie auch wegen der Hartnäckigkeit, mit der bei rhachitischen Kindern der Catarrh persistirt.

Der Ansicht Jürgensen's, dass die grössere Acuität eo ipso auch grössere Gefahren mit sich bringe, können wir uns nicht unbedingt anschliessen; denn die acutesten Lobulärpneumonien, die nach Masern, bieten unendlich viel bessere Prognose, als die latenten und lentescirenden Keuchhustenpneumonien. Momentan bringt wohl der sehr acute Beginn Gefahren mit sich; aber die Zahl der in den ersten Tagen sterbenden ist viel unbedeutender, als die der nach Wochen zu Grunde gehenden.

Je ausgebreiteter d. h. an je zahlreichern Stellen die Pneumonie localisirt ist, desto gefährlicher ist die Erkrankung. Grössere lobäre Infiltrationen, so lange sie nicht auf beide Lungen ausgedehnt sind, sind weniger gefährlich.

Hand in Hand mit starker Ausbreitung des Processes, zahlreichen Infiltraten geht gewöhnlich sehr hohes und sehr lange andauerndes Fieber, das einerseits fortwährendes Fortschreiten des Processes andeutet, desshalb ein bedenkliches Zeichen ist, andererseits die Kräfte consumirt, vielleicht die Constitution so schädigt, dass in der Folge leichter Verkäsung des Exsudates eintritt.

Ungünstig ist ferner: Plötzliches Sinken der Temperatur mit hoher Pulsfrequenz und Verfall der Kräfte (was z. B. bei sich entwickelnder Lungengangrän vorkommt). Unregelmässigwerden des Pulses, langsame Respiration bei hohem Puls, Aussetzen des Athmens, Cheyne-Stokes'sche Respiration wie andere Gehirnerscheinungen; namentlich ecclamptische Anfälle im Verlauf der Pneumonie; Delirien, die im Verlauf sich einstellen; Sopor, Apathie, Verschwinden des Hustens bei frequenter oberflächlicher Respiration und Schwinden des Pulses.

Diagnose.

Die Diagnose der Catarrhalpneumonie gründet sich auf den Nachweis einer vorausgegangenen ursächlichen Bronchialaffection, das erheb-

liche Missverhältniss zwischen Puls und Respiration, die beträchtliche Dyspnoe, das Fieber, den Nachweis einer Infiltration des Lungengewebes an einer oder mehreren umschriebenen Stellen, dem überwiegend häufigen Auftreten der Infiltration in den hintern untern Lungenabschnitten, den protrahirten Verlauf, das lytische Sinken der Körpertemperatur beim Uebergang in Genesung.

Die Diagnose gegenüber der Bronchitis capillaris gründet sich — wenn die physikalische Untersuchung keine Anhaltspuncte für die Diagnose einer Infiltration gibt — auf das Verhalten der Temperatur des Körpers. Weder eine einmalige Temperatursteigerung auf 39 noch auf 40 beweist im gesetzten Fall die Entwicklung der Pneumonie; wohl aber ist der weitere Verlauf, das Andauern des fieberhaften Zustandes von Bedeutung. Wenn die Temperatur über mehr als 24 oder gar mehr als 48 Stunden sich zwischen 39 und 40° oder darüber erhält, und andere Ursachen für die Temperatursteigerung wie ein acutes Exanthem, Angina, Otitis media etc. ausgeschlossen werden können, so spricht dies für Pneumonie und gegen blosse Bronchitis.

Diagnose gegenüber der Atelectase. Atelectase kann Dämpfung des Percussionsschalls, Tympanie desselben, aufgehobenes abgeschwächtes sowie bronchiales Athmen bedingen; auch Knistern durch Eindringen der Luft bei tiefer Inspiration in collabirte Partien. Kleine Atelectasen sind direct nicht diagnosticirbar, indirect nur aus den übrigen Verhältnissen wie aus schwacher oberflächlicher Respiration, kleinem Puls, Cyanose u. dgl. Sie bedingen kein Fieber; doch kann welches vorhanden sein, entweder dem Primärprocess oder einer begleitenden Affection zugehörend. Bei sehr grossen Atelectasen kann unter sonst günstigen Verhältnissen (ruhigem Verhalten des Pat.) zur Diagnose verwerthet werden: der Nachweis des geringern Umfangs der einen Thoraxhälfte gegenüber der andern; vielleicht auch die verminderte Beweglichkeit dieser Brustseite, der etwas höhere Zwerchfellstand auf der betroffenen Seite. Mit eines der wichtigsten aller Symptome ist das plötzliche Verschwinden aller dieser Symptome durch Wiedereintritt der Luft in die collabirten Theile, das Aufgehobenwerden der Atelectase durch tiefe Inspirationsbewegungen, die bald durch forcirte tiefe Inspiration, bald durch kräftigen Husten, bald durch den Brechact bedingt werden.

Die Diagnose von croupöser (acuter) Pneumonie gründet sich auf die Art des Beginnes, der bei der croupösen momentan ist; den continuirlichen Fieberverlauf mit kritischem Ende bei Pneumonia crouposa, die raschere Entwicklung und bedeutendere Ausdehnung, das Fehlen der catarrhalischen Symptome Seitens der Bronchien schon im Beginn.

Für die Diagnose von Pleuritis, gegenüber der Catarrhalpneumonie

sind auch für kleinere abgesackte Heerde, Form und Bewegung des Thorax, genaue Mensuration, ob Dilatation der Thoraxseite, oben vielleicht Retraction (wenn vorher schon ein Theil des Exsudates resorbirt worden), Verdrängungen der Brustorgane oder einer Hälfte des Zwerchfells, vorhanden, die leitenden Momente.

Diagnose von Tuberkulose. Wenn die Pneumonie auf Masern oder acute Bronchitis folgt, während Keuchhusten sich einstellte und keine fieberhafte Krankheit der Respirationsorgane in früherer Zeit durchgemacht worden ist, keine Residuen einer chronischen Entzündung, keine Lymphdrüsenschwellung, keine Scrophulose vorliegt, ist die Anwesenheit von Tuberculose schon anamnestisch nicht wahrscheinlich. Wie früher erwähnt, ist jedoch bei der chronischen Catarrhalpneumonie das Hinzutreten von Miliartuberculose ebenso häufig und eben so schwer zu erkennen, wie die Tuberculose ohne Pneumonie. vgl. übrigens hierüber bei der Diagnose der Phthisis.

Prophylaxis.

Die Lehre von der Verhütung der catarrhalischen Pneumonie zerfällt in zwei Theile. Sie betrifft: 1) die Verhütung des Catarrhs und 2) wenn eine Bronchitis vorliegt, die Verhütung der Ausbreitung der Entzündung auf die Alveolen.

Die Verhütung der Bronchitis, die hier in Betracht kommt, liegt zum Theil in der Prophylaxis grösserer Infections- und constitutioneller Krankheiten. Unser Augenmerk muss in erster Linie darauf gerichtet sein, Keuchhusten, Masern, Diphtheritis bei Kindern unter 2 Jahren, ganz besonders bei Kindern unter einem Jahre zu verhüten. Dass das dringend nöthig ist, lehrt ein Blick auf die pag. 770 mitgetheilte Tabelle, sowie auf die eigene Erfahrung jedes Arztes; dass es sehr häufig möglich ist, ist unbestreitbar. Sofortige vollständigste Separation solcher Kinder von an der gen. Infectionskrankheit erkrankten Geschwistern, so dass absolut kein, weder directer noch indirecter Verkehr zwischen gesunden und kranken besteht, möchten wir als vielfach erfüllbare Aufgabe hinstellen; und diese Separation hat so lange zu bestehen, als irgend eine Möglichkeit der Ansteckung vorhanden ist. Leider ist zur Zeit an eine Ausrottung der epidemischen Kinderkrankheiten aus den Schulen noch nicht zu denken. Aeltere Kinder, die durch Rhachitis, Scrophulose oder irgend ein anderes acutes oder chronisches Leiden sehr geschwächt sind und die durch Erkrankung an Bronchopneumonie voraussichtlich schwer bedroht würden, sind natürlich jüngern Kindern gleich zu stellen. Ferner muss die Rhachitis für sich wohl berücksichtigt, und sowie sich Symptome derselben einstellen, in Behandlung ge-

nommen und geheilt werden; denn nicht blos sind rhachitische Kinder viel mehr durch die Catarrhalpneumonie gefährdet, sondern auch weit mehr als andere dafür disponirt.

Im fernern muss gegen die Disposition für catarrhalische Erkrankungen überhaupt angekämpft werden. Damit kann man nicht früh genug beginnen; und zwar unserer Ansicht nach am einfachsten und sichersten dadurch, dass man so zeitig als möglich die Kinder an den Aufenthalt im Freien gewöhnt: dass man nicht, nachdem sie Monate lang constant in der Stube eingepfercht waren, sie beim ersten sonnigen Merztag einen Spaziergang machen lässt, bei dem sie sich dann allerdings sehr oft einen Schnupfen holen, um dessetwillen ein neuer ¹/₄jähriger Zimmerarrest folgt, bis es draussen »ganz schön warm« geworden ist. Täglich muss das kleine Kind ins Freie getragen werden, täglich muss es, wenn älter geworden, spazieren gehen, und zwar nicht für eine halbe Stunde, sondern für mehrere Stunden; je länger desto besser. In der günstigern Jahreszeit sei seine Heimat nicht die Stube, sondern der Garten, der Hof, eventuell die Gasse. Die Kinder der Kleinbauern, deren Mutter nicht Zeit hatte zu Haus zu bleiben, um sie zu pflegen, sondern sie schon in den Windeln mit auf den Acker trug, wo sie vom Morgen bis Abends blieben, sind viel gesunder und kräftiger geblieben, als die der reichen Bäuerin, die immer zu Hause blieb oder Leute genug hatte, um ihre Kleinen vor jedem kalten Lüftchen zu schützen; sie sind gesünder auch als die Stadtkinder, denen zu Hause nichts abgieng: die aber doch fast immer husten und mit Catarrhen behaftet sind. Noch so energische Ventilation der Wohnräume ersetzt nicht die Luft im Freien; indess, muss man von zwei Uebeln wählen, so wird man doch nach dem kleineren greifen.

In zweite Linie erst können wir die jetzt so beliebte Abhärtungsmethode der Haut mit Wasser in gesunden Tagen der Kinder setzen. Dass in der frühesten Kindheit das regelmässige, allmählig kühler gegebene Bad, dass kalte Abwaschungen des ganzen Körpers, einmal Morgens ausgeführt, dass kalte Begiessungen mit nachfolgender energischer trockner Abreibung des Körpers die Thätigkeit der Haut, die Gefässthätigkeit des ganzen Körpers mächtig anregen und nützlich seien, wer wollte das läugnen? Aber dass dadurch allein Kinder schwächlicher oder auch kräftiger Eltern vor immer und immer recidivirenden Catarrhen gefeit seien, das können wir nimmermehr zugeben. Wir haben in unserer Praxis eine Reihe Familien, in denen diese Proceduren gewissenhaft Jahre lang ausgeführt wurden und von einzelnen müssen wir sagen: Sie haben nicht so viel genützt, als man zu erwarten berechtigt war; wohl aber haben die Catarrhe aufgehört, als die Hydrothera-

pie der Gesunden aufhörte. Wir meinen also: man wähle sich die Fälle sorgfältig aus, die man auf diese Weise abhärten will, überwache sie wohl und setze die Methode der Abhärtung durch Hydrotherapie nicht à tout prix durch.

Dass man bei Masern- und Keuchhustenkranken etc. die Entwicklung der Pneumonie durch schlechte Ventilation der Zimmer, unreine, namentlich mit Krankheitsproducten erfüllte, stagnirende Luft begünstige, ist nach unserer Ueberzeugung vollkommen richtig. Besser die Kranken in kalter Luft liegen lassen, als in schlechter, verdorbener warmer; besser Luftzug als Miasmen, Zersetzungsproducte organischer Stoffe, Kohlensäure. Wie schlecht die Luft in unsern Wohn- und Schlafräumen, unsern Häusern überhaupt ist, erfahren wir erst durch die — zur Zeit ja so einfache — Untersuchung auf ihren Kohlensäurengehalt. (Vgl. Lunge, G., zur Frage der Ventilation mit Beschreibung des minimetrischen Apparates zur Bestimmung der Luftverunreinigung, Zürich 1877, in dem Verfasser ein Verfahren der Kohlensäurebestimmung beschreibt, das so einfach, so rasch ausgeführt werden kann, dass »der minimetrische Apparat« in jedes Arztes Händen sein sollte.)

Therapie.

Da bei der Catarrhalpneumonie die Bronchitis das während des Vorhandenseins der erstern immer noch fortbestehende und neue Heerderkrankungen veranlassende Moment ist, so bildet die Therapie der Bronchitis immer einen ebenso wesentlichen Bestandtheil der Behandlung, wie deren Folgezustände, die Atelectase und die Pneumonie. Der Tod erfolgt in den acut und subacut verlaufenden Fällen unter den Symptomen der Kohlensäureintoxication, ist also durch die sehr bedeutende Beeinträchtigung der Function der Lunge herbeigeführt. Ob nun im concreten Falle der Verengerung der Bronchien in Folge der beträchtlichen Schleimhautschwellung und Secretanhäufung oder der Infiltration des Lungenparenchyms oder den gleichzeitig vorhandenen Collaps des Lungengewebes oder der secundären Erschlaffung des Herzmuskels der Hauptantheil an dem Exitus lethalis zuzuschreiben sei, scheint uns oft sehr schwierig zu entscheiden zu sein; doch in einer Zahl von Fällen möglich, namentlich bei Vergleichung des Verlaufes mit dem Obductionsbefund. Dass das Fieber einen ferneren bedeutungsvollen Factor darstellt, der namentlich auf die Function des Herzens und der Respirationsmuskeln influirt, wird Niemand läugnen wollen. Es werden sich demnach bei den acuten Pneumonien unsere therapeutischen Maasnahmen rubriciren lassen in:

1) Behandlung der Bronchitis,

2) Bekämpfung der örtlichen Entzündung,
3) Bekämpfung des Fiebers
4) Erhaltung der Kräfte.

Die Behandlung der Bronchitis acuta oder der exacerbirenden Bronchitis chronica, die zur Pneumonie zu führen droht oder schon dazu geführt hat, besteht in Folgendem: 1) Aufenthalt in einem möglichst geräumigen, hellen, leicht ventilirbaren — wo möglich nicht blos mit einem Fenster versehenen Zimmer; am besten einem solchen, das auf 2 Seitenwänden Fenster hat, also die gründlichste Ventilation gestattet. So sehen allerdings meist die Räumlichkeiten, in die wir — auch in sog. guten Familien — zum Patienten geführt werden, nicht aus; es ist gewöhnlich ein »warmes Zimmerchen« neben der Küche, das in den Hof hinaus sieht, das zwar mitunter etwas feucht ist und nach Küchendampf riecht, wo die Pflegerin des Kleinen mit dem letztern ihren Aufenthalt ungestört und ruhig hat. In solchen Fällen ist unsere erste That die Inspection der ganzen Wohnung, das Resultat das Ausräumen der Tische etc. im Salon, der ja regelmässig sonnig, hell, geräumig ist und eventuell nur geheizt sein muss, um die geeigneten Erfordernisse für unsern Patienten zu bieten — und da hinein lassen wir den Kleinen bringen. Dieses Vorgehen hat den Erfolg gehabt, dass in den aufgeklärten Familien unserer Praxis längst schon das vom Baumeister zum Salon bestimmte grösste sonnigste Zimmer der Wohnung als Schlafzimmer eingeräumt wurde — und nicht zum Nachtheil meiner Clienten! Ob das Krankenzimmer gross sei oder klein, zweckmässig ist's immere in Fenster, selbstverständlich in möglichster Entfernung vom Kranken beständig offen zu lassen; in kühlerer Jahreszeit werde sowohl behufs Ventilation als auch Erwärmung im Ofen öfters Feuer gemacht, und die Temperatur einerseits durch Oeffnen der Fenster in regelmässigen Zwischenräumen, andererseits Unterhaltung des Feuers im Ofen regulirt und die Temperatur durch ein in der Mitte des Zimmers oder in der Nähe des Bettes des Patienten frei, nicht an einer Wand aufgehängtes Thermometer controlirt und auf 12—14 ° R. erhalten. Meistens, und zwar ganz besonders bei erschwerter Expectoration, ist es nöthig, die Luft im Zimmer feucht zu erhalten, was durch Hinstellen mehrerer flacher mit Wasser gefüllter Teller, von denen, falls Feuer im Ofen gemacht wird, einige auf letzterem placirt sind, geschieht. Genügt das nicht, so lassen wir in die Nähe des Bettchens, zu beiden Seiten und oben grosse Gefässe mit kochendem Wasser hinstellen und letzteres erneuern; die Imprägnirung der Luft durch im Kochen erhaltenes Wasser (Placiren des kochenden Theekessels neben dem Bettchen des Patienten) ist, wenn stärkere Dyspnoe in Folge reichlichen zähen Secretes vorhan-

den ist, zweckmässig; hat aber die unangenehme Nebenwirkung der Luftverderbniss durch das Kochfeuer. Unter Umständen empfiehlt sich das »Dampfzelt« Jürgensens. Man sieht nach solchen Inhalationen feuchter Luft gewöhnlich die Expectoration erleichtert, die Respiration in der Folge besser. Bei grössern Kindern nützen unter ähnlichen Umständen Inhalationen mit dem Zerstäubungsapparat, sie sind aber, wenn heftiges Fieber, pleuritische Schmerzen, häufiger Husten besteht, bald so unbeliebt, dass man davon zurückkommt. Wir können in solchen Fällen empfehlen, doch den Inhalationsapparat anzuwenden, so zwar, dass der Dampfstrom einfach gegen Mund und Nase der Patienten hingerichtet wird. Wenn so auch nur wenig Dampf durch die Nase oder den zufällig offenen Mund hineingelangt, so wird die Respirationsluft dadurch doch sehr feucht erhalten und es kann dieses Verfahren auch bei kleinen Kindern, die noch nicht im Stande sind, lege artis zu inhaliren, angewendet werden. Dass sie vortrefflich wirken, sehen wir im Kinderspital fast alltäglich: hier lassen wir die tracheotomirten Kinder consequent durch die Canüle regelmässige Inhalationen selbst im Schlaf machen, die Kinder bleiben liegen und es wird der Zerstäubungskegel so auf die Oeffnung der Canüle gerichtet, dass der Dampf inspirirt wird. Gleichzeitig ist das Zimmer mit Wasserdampf erfüllt, der im Winter der Dampfheizung entnommen wird. Weil, wenn eine Pneumonie vorhanden ist, Inhalationen zerstäubter Medicamente ihre Schwierigkeiten haben, lassen wir die sonst bei Bronchitis von uns angewendeten Inhalationen mit Kalichloricum 2%, Natr. chloratum 1 %, Natr. phosphoricum 5% und Natr. bicarbonic. 1 bis 2% selten machen.

Innerlich lassen wir gewöhnlich im Beginn ein Infus. ipecacuanhae aus 0,1 (bei Kindern von 1 Jahr) bis 0,3 (bei Kindern von 5 Jahren) auf 100 Grammes mit Syr. Sach. 20,0 2stündlich 1 Kinderlöffel voll nehmen. Nach einigen Tagen, 3—4 Tagen, lassen wir je nach Umständen die Ipecacuanha ganz weg, oder repetiren mit Zusatz von 1—2 Gramms Liq. Kali carbonic. oder geben diesen allein in versüsstem Wasser; oder statt dessen eine Lösung von Natr. bicarbonic. 0,5 bis 1,0 auf 100. Späterhin besteht unsere innere Medication aus Liq. ammon. anisat. 1,0 auf 100, oder bei stärkerer Schleimansammlung in den Bronchien, bei irgendwelchen Andeutungen und zunehmender Schwäche: Ammonium carbonicum 1,0 auf 100 2stündlich bis stündlich einen Kinderlöffel. Ist die Expectoration trotz den voraufgegangenen Bemühungen eine mühsame oder erfolglose, lassen wir, namentlich bei Kindern über 1 Jahr gerne Senegadecoct. mit Liq. amm. anisat. oder Ammon. carbon. gebrauchen, ersteres bei Kindern von 3—5 Jahren zu 5,0 : 100 mit 1—2 Grammes Liq. amm. anis. oder 1,0 Ammon. carbonic. stündlich 1 Kinderlöffel.

Neben diesen starken reizenden Expectorantien lassen wir fast immer gleichzeitig Wein in dem Alter entsprechender Gabe, gewöhnlich $^1/_2$ Theelöffel 2- bis 3stündlich, bei besserem Zustand der Kräfte auch nur dreimal per Tag reichen; ausnahmsweise ordinirten wir Acidum benzoicum, oder Campher.

Von Brechmitteln machen wir selten Gebrauch, obwohl wir zugeben, dass am rechten Orte angewandt, sie gerade bei dieser Krankheit lebensrettend sein können. Im Beginn, zumal wenn derselbe sehr acut ist, massenhaftes feinblasiges und grobblasiges Rasseln über die ganze Brust verbreitet hörbar ist, heftige Dyspnoe bei einem kräftigen Kinde vorliegt: da wirkt ein Emeticum häufig wundervoll; keineswegs bloss vorübergehend, sondern nachhaltig. Wir glauben den günstigen Erfolg in solchen Fällen in dem Wiederaufgeblähtwerden atelectatischer Stellen suchen zu müssen. Ist aber die pneumonische Infiltration bereits sehr ausgedehnt, so ist es begreiflich, dass, auch wenn ein Theil der Luftwege wieder freier wird, atelectatische Stellen beim Brechact in Folge der tiefen Inspirationen sich mit Luft gefüllt haben und nun der Athmung wieder zugängig sind, die Respirationsoberfläche doch reducirt bleibt und — der Zustand sich in der Folge wieder verschlimmert. Wir wenden gewöhnlich Ipecacuanha an, und zwar immer in Infus. (1 : 50); ausnahmsweise mit etwas Brechweinstein oder Vinum stibiatum. Warnen müssen wir vor der Anwendung des Brechweinsteins in Pulverform: wir sahen nach einem solchen von einer geübten Spitalwärterin wohl zu rasch gegebenen, d. h. nicht aufgelösten Brechpulver Verschorfung und beginnende Geschwürsbildung vom Fundus ventriculi gegen die grosse Curvatur hin! Von der subcutanen Anwendung des Apomorphin sind wir — obwohl wir es bei Kindern wiederholt bei Bronchitis capillaris und catarrhalischer Pneumonie applicirt haben — seit den Mittheilungen von David*) vollständig zurückgekommen. Wenn der Brechact völlig vorbei ist, lassen wir gewöhnlich ein leichtes Reizmittel, gew. Liq. amm. anisat. 1 : 100 Thee- bis Kinderlöffelweise reichen.

Dies ist unsere gewöhnliche Therapie gegen die die Catarrhalpneumonie begleitende Bronchitis, man kann sagen auch ein Theil der Therapie jener selbst. Ueber das neuerdings auch gegen acute Bronchitis empfohlene Ol. terbenthinae (Inhalation; innerlicher Gebrauch von 3—4mal täglich 5 Tropfen in Milch; Jürgensen) haben wir keine Erfahrung; haben es aber bei chronischer und namentlich bei fötider Bronchitis der Kinder mit bestem Erfolge angewandt.

Mit Digitalis, Veratrin, Mercurialien, Antimonialien, Vesicantien

*) Contribution à l'étude physiologique du chlorhydrate d'apomorphine par Charles David. Züricher Diss. 1875.

die Kinder zu quälen halten wir für unverantwortlich; Blutentziehungen regelmässig heutzutag bei der Kinderpneumonie anzuwenden, für einen Kunstfehler. Sinapismen sind unschuldig und mögen gegen pleuritische Schmerzen besonders in Form von Senfpapier mitunter gut sein.

Nur in seltenen Fällen, aber doch ab und zu machen wir vom Morphium (event. Opium) Gebrauch; dann nämlich, wenn ein lästiger Reizhusten, durch den nichts expectorirt wird, vorhanden ist, der die Kinder Nachts nicht schlafen lässt, auch den Tag über anhält, so dass Ruhe, Schlaf unmöglich ist, trotzdem oft geradezu Müdigkeit, Verlangen nach Schlaf da ist. Bei ältern Kindern — nie unter 2 Jahren — bei guten Kräften, bei fehlender Ueberfüllung der feinen Bronchien in irgend wie erheblicher Ausdehnung, namentlich wenn die untern Partien frei sind, geben wir Abends ein Minimum 0,003—0,005 Morphium.

Weniger als alles andere dagegen möchten wir das kalte Wasser bei der Catarrhalpneumonie missen. Auch da ist ἄριστον μὴν ὕδορ! Bartes hat sich ein unsterbliches Verdienst erworben, indem er zuerst den deutschen Aerzten in streng wissenschaftlich begründeter Weise zeigte, wie sehr die Therapie der Catarrhalpneumonie Noth litt und nicht minderes Lob kommt seinem Nachfolger in diesem Kampfe, Ziemssen, zu.

Wir wendeten bis dato immer noch vorzüglich die hydropathischen Einwicklungen an, von denen wir behaupten müssen, dass sie beiden oben angeführten Indicationen 2 und 3 vollkommen genügen; nämlich dass sie örtlich wie allgemein antiphlogistisch wirken. Wir lassen, wenn Fieber vorhanden ist, regelmässig 2stündlich eine neue Einwicklung machen; lassen letztere modificiren je nach der Fieberhöhe einerseits und dem Kräftezustand andererseits. Die von uns befolgte Methode ist folgende: Ein 6—8faches zusammengefaltetes Tuch, am liebsten nicht zu feine Leinwand oder derbes Baumwollzeug von hand- bis doppelthandbreite wird in kaltes Wasser eingetaucht, ausgewunden, so dass es nicht mehr tropft und dann auf einem 4—8fach aber um zwei bis drei Querfinger breiteren zusammengefaltenen wollenen Tuch (Flanell, Molton, ein Shawl, eine kleine Bettdecke) ausgebreitet, so dass das trockene wollene Tuch oben und unten um je 2—3 Querfinger über das nasse vorragt. Nun wird das Kind, kleinere Kinder am besten ganz entkleidet, bei grössern nachdem das Kleidchen, Hemdchen, Jäckchen nach oben zurückgeschlagen worden ist, so darauf gelegt, dass das nasse Tuch um Brust und Bauch umgeschlagen werden kann; sofort wird das wollene Tuch auch noch umgewickelt, so dass das letztere das erstere überall genau bedeckt und das Ende des wollenen Tuches wird sorgfältig durch sog. englische Sicherheitsnadeln fixirt. Nirgends darf das nasse Tuch unter dem wollenen

vorkommen, es muss jenes überall vom letztern sorgfältig bedeckt sein. Dann wird das Kleidchen wieder angezogen, event. zurückgeschlagen; man überzeuge sich, dass es nicht nass geworden, in welchem Fall es gewechselt werden müsste. In dieser Einwicklung bleibt Patient 2 Stunden; dann wird er ausgewickelt, abgetrocknet und so liegen gelassen, bis nach ½ bis 1 Stunde dieselbe Procedur wiederholt wird. Wir lassen diese Einwicklungen Tag und Nacht gleichmässig fort machen und bestimmen meist, wie viele bis zum nächsten Besuch gemacht sein müssen. Wenn die Temperaturen aussergewöhnlich hohe sind, lassen wir die Einwicklungen rascher auf einander folgen, so dass zwischen je zwei Einwicklungen nur ¼ Stunde oder gar kein Zeitraum liegt; lassen dieselben auch schon nach 1½ oder nach je einer Stunde erneuern. Gewöhnlich lassen wir frisches Brunnenwasser zum Eintauchen nehmen; für schwächliche Kinder empfiehlt sich auch stubengestandenes Wasser. Hohes Fieber bei kräftiger Constitution gestattet auch Eiswasser zu nehmen, wie wir in solchen Fällen dann auch ein dickeres grösseres Tuch, breiter zusammengefaltet, so dass es von der Axillargegend bis über die Mitte der Oberschenkel hinabreicht, wählen. Die Arme bleiben immer uneingewickelt. Sind — was oft schon nach wenigen Tagen sich einstellt — die Kräfte etwas reducirt, der Puls weich, lassen wir gleich nach jeder Einwicklung ½—1 Theelöffel kräftigen Wein, am liebsten Spanischen oder Ungarwein mit etwas Wasser gemischt reichen. Ferner muss dafür Sorge getragen werden, dass die Extremitäten nicht kühl werden.

Sowie das Fieber erheblich remittirt, lassen wir auch längere Pausen zwischen den Einwicklungen eintreten, so dass, wenn Morgens die Temperatur nur noch 37 oder 38,0 beträgt, nicht mehr gewickelt wird; wenn sie auf 38,6 ansteigt, lassen wir wieder 3stündlich, wenn sie 39 erreicht hat, 2stündlich die Involution erneuern.

Ueber den Erfolg der Einwicklungen zu sprechen ist ziemlich überflüssig. Dass sie die Temperatur herabsetzen, weist jede Curve mit hinreichender Zahl von Messungen nach. Dass sie auf den örtlichen Process wohlthätig einwirken, die täglich zu machende Beobachtung: das Kind athmet langsamer, ruhiger, tiefer; es hustet seltener als vorher, schläft ein, ist ruhig und schläft oft von einer Einwicklung zur andern, nachdem es vorher nicht 10 Minuten hatte schlafen können. Die pleuritischen Schmerzen lassen nach: kurz der allgemeine Zustand ist entschieden viel besser; und auch örtlich muss eine wohlthätige Wirkung Statt gefunden haben. Dass die tiefen Inspirationsbewegungen, welche Patient macht, wenn das kalte nasse Tuch umgeschlagen wird, das kräftige Schreien, das dabei öfter zu Stande kommt, im Stande sind, Schleim aus den Luft-

wegen herauszubefördern sowie auch Atelectasen zu zerstören, unterliegt keinem Zweifel. Und da im Beginn der Krankheit wie auch mehrmals späterhin die entzündlichen Infiltrate in Form von Atelectasen beginnen, so muss durch Beseitigung jener auch die Pneumonie in ihrer Ausbreitung beschränkt werden.

Ist das Fieber entschieden im Abnehmen begriffen, und steigt es Abends nur noch auf 38,5, während es Morgens normal ist, kann man die Einwicklungen weglassen. Wir lassen aber gern Nachmittags und Abends noch je eine 3—4 Stunden liegende nur um den Thorax gelegte Einwicklung appliciren, weil es uns scheint, dass sie, in dieser protrahirten Form angewendet, die Resorption des pneumonischen Infiltrates befördere. Sie wirken hier also wie die mancherorts beliebten Cataplasmen. Bei dem sehr wenig fieberhaften Verlauf z. B. gewisser Keuchhustenpneumonien beobachten wir ein ganz analoges Verfahren.

Jürgensen empfiehlt zur Behandlung der catarrhalischen Kinderpneumonie laue Bäder von 20—24° R. von 20—25 Minuten; gleich nach dem Bade erfolgt eine kalte Begiessung; 10—20 Liter kaltes Wasser werden rasch in Cmdickem Strahl über den Hinterkopf auf die Gegend der Medulla oblongata gegossen, wo möglich auf jene Stelle, die vom kalten Wasserstrahle getroffen sofort tiefe dyspnoetische Inspirationsbewegungen hervorruft.

Diese warmen Bäder mit kalten Begiessungen haben wir vielfach angewendet, jedoch nur Gebrauch davon gemacht, wenn die Cyanose immer stärker und stärker, die Apathie merklich wurde, Trachealrasseln, oder gar Erscheinungen von Lungenödem sich einstellten: als ein Mittel, das das schwindende Bewusstsein wiederkehren machte, einen mächtigen Reiz auf das Centralnervensystem ausübte. Wir empfehlen das Verfahren für Fälle letzterer Art unbedingt; als Methode auch für leichtere Fälle zu weiterer Prüfung.

Application von Eisblasen auf die Brust haben wir versucht, sind aber davon zurückgekommen, weil sie ganz andere Wirkung entfalten als die Einwicklung: wohl örtlich entzündungswidrig einwirken, aber den obgeschilderten wohlthätigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden vermisst man; der Widerwille dagegen ist selbst bei grössern Kindern so gross, dass wir meist von ihrem Gebrauch abstehen mussten.

Chinin und salicylsaures Natron pflegen wir häufig anzuwenden; bei hohem Fieber unterstützen sie Wirkung der Kälte. Wir empfehlen die Darreichung des einen wie des andern Medicamentes in einmaliger grosser Gabe im Tag, wie es Hagenbach angewandt hat (Natr. salicyl. 0,5—3 grammes, Chinin 0,3 bis 1,0 grammes).

Auf sorgfältige Ernährung des Kranken ist bei diesem Leiden ein

grosses Gewicht zu legen. Milch, oder wenn sie als solche nicht genommen wird, mit einer Spur Caffe, Eichelkaffe oder etwas Cacao vermischt, nahrhafte Suppen (Hafer- und Gerstensuppe, Bouillon mit Ei u. s. w.) in protrahirten Fällen Liebig's kalt bereitete Fleischbrühe (gehacktes Fleisch mit Wasser und einigen Tropfen Salzsäure unter öfterem Umschütteln 2 Stunden stehen gelassen, colirt, etwas gesalzen kalt getrunken), gehacktes rohes, oder gebratenes feinzerkleinertes Fleisch, Wein, Malzextract. Für ganz kleine Kinder sorge man für eine ihren Verdauungswerkzeugen zusagende Nahrung, Milch oder Milch mit einem geringen Zusatz von Gersten- oder Hafer- oder Linsenmehl, v. Liebig's Kindernahrung (Malzextract) oder Liebig'sche Kindersuppe, temporär auch Nestle's Mehl oder ein ähnliches zuverlässiges Präparat: um die Kräfte zu halten, die Abmagerung hinauszuschieben. Des Weines wurde oben schon gedacht; man lasse ihn reichlich und nicht zu selten darreichen.

Man berücksichtige wohl die Complicationen. Bei Pleuritis haben wir bei Kindern nie Blutentziehungen machen lassen; die Eisblase genügt; in Fällen, wo letztere nicht geduldet werden, wählten wir sorgfältig ausgerungene sehr gut applicirte oft erneuerte Eiscompressen.

Bei Laryngitis catarrhalis lassen wir hydropathische Umschläge stündlich, wenn nöthig ½stündlich appliciren; intern das früher erwähnte Ipecac. inf. mit oder oder Kali chloricum, das wir auch für sich ordiniren. Warme Dämpfe, event. Inhalationen mit den früher zu diesem Zweck empfohlenen Salzlösungen sind ausserdem nützlich.

Von andern Complicationen ist sehr wohl die Diarrhoe zu berücksichtigen, da sie die Patienten sehr herunterbringt.

In der chronischen Form der Bronchopneumonie ist das oft wochenlang täglich oder nach mehreren fieberfreien Tagen immer wiederkehrende Fieber durch Chinin, salicylsaures Natron, Bäder, Einwicklungen zu bekämpfen; nebenbei sorge man für genügende Ernährung.

Ist nach Ablauf aller Fiebererscheinungen auf der Brust noch eine Infiltration vorhanden, deren Resorption zögert, oder es hat das Kind sich nicht ordentlich erholt, obwohl die physikalische Untersuchung keine Anomalien mehr erkennen lässt, so ist alles Gewicht auf eine gute Ernährung, möglichst continuirlichen Aufenthalt in milder reiner freier Luft, auf regelmässige Bewegung ohne Ermüdung zu legen. Solche Kinder darf man ärztlicherseits ja nicht zu früh als geheilt erklären, und vorzeitig sich selbst überlassen, oder in die Spiel- oder andere Schule gehen lassen. Vorerst müssen sie bei der objectiven Untersuchung gänzlich unverdächtig und was Körpergewicht und Körperfülle betrifft, als völlig retablirt anerkannt werden. Um diesen Zweck zu erreichen, lasse man streng durchgeführte Milchkuren, besonders mit

Ziegenmilch machen; Koumisscuren, von denen u. a. von Widerhofer in Wien laut mündlicher Mittheilung sehr gute Erfolge sah, sind leider nur an wenigen Orten und nur Begüterten möglich.

Es ist Usus, solche Patienten in der besser situirten Classe zum Schluss ihrer Cur Emser-, Selterser-, Obersalzbrunn-, auch Rippoldsauerwasser, Enghien, auch Vichy-Wasser trinken zu lassen, um »resorbirend« einzuwirken. Wenn diese Wasser mit warmer Milch getrunken werden, so kommt wohl die Wirkung der letztern ebenso sehr in Betracht und einen wesentlichen Vortheil sehen wir in einer solchen Cur darin, dass Patient so lange er das Wasser trinkt, immer noch vom Publikum als Patient angesehen und daher sorgfältiger behandelt und geschont wird; namentlich auch seine Diät überwacht wird. Bei anämischen Kindern verdienen die eisenhaltigen Natronsäuerlinge den Vorzug.

Grösseres Gewicht legen wir auf einen hinreichend lange Zeit andauernden Landaufenthalt, eventuell einen Climawechsel, ein Postulat, das heutzutage ja auch für den Unbemittelten gemacht werden kann. Leicht und rationell verbindet sich ein solcher Aufenthalt mit der Milchcur. Erforderlich ist geschützte Lage des Ortes, besonders gegen Nordost, um möglichst den Aufenthalt im Freien von früh bis Abends zu ermöglichen. Im flachen Lande, besonders aber in den Gebirgsgegenden bestehen bald im Walde bald in Wiesenthälern Curanstalten zu diesem Zwecke. Die Schweiz ist reich gesegnet mit Orten, die sich ad hoc vorzüglich eignen; man vermeide nur den Winden exponirte Orte. Für die Frühjahrs- und Herbstmonate eignen sich die geschützten Orte am Vierwaldstetter See: Gersau (443 Meter üb. Meer), Vitznau, sowie die am Genfersee Montreux, Vevay, auch Bex, Aigle bes. für den Herbst (bis und mit November). Im Sommer sind etwas höher liegende subalpine und alpine Orte vorzuziehen, wie Interlaken (568 Meter hoch), Toggenburg (650 Meter), Ct. Appenzell (Heiden 806 Meter, Gais 934), Kloenthal (Vorauen 828, Richisau 1070 Meter), Giessbach (780 Met.), Seewis (900 M.), Seelisberg (801 M.), Engelberg (1019 M.), Glion (914 M.), an der Lenk (1075 M.). Bei noch bestehenden Infiltraten sind Weissenburg (896 Meter), das bei gutem Zustande der Digestionsorgane in seiner äusserst geschützten Lage, in seiner herrlichen Tannenwaldluft und seiner gypshaltigen Therme noch besondere Vorzüge vereinigt, sowie die höher gelegenen alpinen Curorte: Rigi Klösterli 1300 Meter, Beatenberg 1147 M., Klosters 1205, sowie Davos (1556) zu empfehlen. Letzterer Curort, der bekanntlich auch im Winter frequentirt ist, eignet sich ebenso gut für Kinder mit chronischen Lungenfiltraten, als auch für Erwachsene.

Die Lungenschwindsucht

von

Dr. **Oscar Wyss.**

Unter dem Begriff der Phthisis pulmonum vereinigt man zur Zeit jene Lungenerkrankungen, welche in Folge chronisch entzündlicher Vorgänge zu einer allmählig um sich greifenden Zerstörung des Lungengewebes führen; eine Affection, die mit progressiver Abmagerung des ganzen Körpers und sehr häufig mit andern localen oder Allgemeinerkrankungen sich vergesellschaftend, in der Regel tödtlich endet.

Während der letzten Decennien hat der Begriff »Phthisis« vielfache Wandelungen erlitten; man suchte zu einer gewissen Zeit dieses Wort namentlich vom pathologisch-anatomischen Standpuncte aus durch die genaueren Bezeichnungen der zur Phthise führenden pathologisch-anatomischen Vorgänge zu ersetzen, ja das Wort Phthise kam geradezu in Misscredit und man zog es vor, nur von chronischer Pneumonie, von käsiger Pneumonie, von Tuberculose etc. zu sprechen. So hohe Berechtigung alle diese und noch viele andere Bezeichnungen für die Pathologie und Pathogenese der chronischen Lungenerkrankungen haben, so sehr müssen wir vom Standpuncte des practischen Aerztes aus doch an dem klinischen Begriff der »Phthise« festhalten. Es schliesst dies eine genauere Definition der Art des Zustandekommens, sowie des anatomischen Verhaltens im einzelnen Falle durchaus nicht aus.

Aetiologie.

Während heutzutage die Phthisis pulmonum in Städten und an Orten mit lebhafter Industrie zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre die häufigste Todesursache abgibt, tritt sie im Kindesalter als causa mortis sehr bedeutend zurück. Jene Fälle, in denen die Symptome und der Verlauf, sowie auch der pathologisch-anatomische Befund entsprechend demjenigen bei der Lungenphthise der Erwachsenen ist, werden um so seltener, je jünger die Erkrankten sind; erst vom 8. bis 10. Jahre

ab kommen öfters Erkrankungen vor mit einem ganz ähnlichen Symptomencomplex und Krankheitsverlauf wie beim Erwachsenen. Dagegen ist das Alter unter dem 5. Jahre von einer Form der Phthisis heimgesucht, die in ihrem Beginn als Catarrhalpneumonie, in ihrem Verlauf als käsige lobäre oder lobuläre Pneumonie bezeichnet werden muss, manchmal auch sich mit Miliartuberculose combinirt, so dass die Bezeichnung dieser Fälle als Tuberculose im weitern Sinne des Wortes, ihre Subsumirung unter den Begriff der Phthisis vollkommen gerechtfertigt erscheint.

In dieser Weise sind die Zahlen aufzufassen, die die Literatur bezüglich der Frequenz der Tuberculose oder Phthisis der Lungen der Kinder aufweist, nämlich die von Gerhardt notirten Zahlen, dass unter 1000 Todesfälle durch Phthisis kommen auf die Jahre

0— 5 : 50 bis 60 Fälle,
5—10 } je 20—30 „
10—15 }
dagegen auf d. 15—25 Jahre } je 200—250 Fälle.
25—35 „ }

Marc d'Espine fand unter 375 Tuberculosen bei Kindern

von	0— 5 Jahren	40	d. i. $^1/_9$	der Fälle,
„	5—10 „	21	„ „ $^1/_{18}$	„ „
„	10—15 „	23	„ „ $^1/_{16}$	„ „

Innerhalb der ersten 5 Lebensjahre vertheilen sich die Todesfälle so, dass das erste Jahr stärker belastet erscheint, als die folgenden, obwohl ja sonst Bronchitis und Pneumonie beim Säugling weniger oft vorkommt als später.

Auf das 1. Jahr fallen	20	Phthisistodesfälle,
„ „ 2. „ „	16—19	„
„ „ 3. „ „	16—20	„
„ „ 4. „ } „	5— 7	„
„ „ 5. „ }		

In England kamen anno 1859 vor: Todesfälle an Phthise

im 1. Lebensjahre	20,
„ 2. „	15,
„ 3. „	7,
„ 4. „	4,
„ 5. „	4.

In London kamen anno 1849 u. 51 bis 53 vor:

im 1. Lebensjahre	20.
„ 2. „	19,
„ 3. „	12,
„ 4. „	7,
„ 5. „	5.

Es ist unzweifelhaft, dass die Frequenz der Phthisis im Kindesalter an verschiedenen Orten ganz ausserordentlich verschieden ist. Bei uns

in Zürich ist so selten, dass wir von intra vitam sicher diagnosticirbaren Phthisen im Kindesalter mit nachweisbaren Excavationen bei einer ausgedehnten ärztlichen Thätigkeit, Poliklinik, Kinderspital und Privatpraxis in den letzten 9 Jahren bloss etwa jährlich einen Fall gesehen haben; und selbst wenn wir jene Fälle hinzurechnen, in denen intra vitam käsige Pneumonie diagnosticirt wurde und erst bei der Section kleine Excavationen aufgefunden wurden (es waren das alles ganz kleine Kinder), so stellt sich diese Ziffer noch nicht auf das doppelte. Selbstverständlich hier abgesehen von der genuinen Tuberculose und der lobulären, käsigen Pneumonie ohne Zerfall des Lungengewebes, die auch bei uns häufig genug vorkommt. Steffen scheint in Stettin häufiger Fälle »chronischer Tuberculose« zu beobachten Gelegenheit zu haben; auch Steiner in Prag kam diese Affection viel häufiger zu Gesichte.

Die Phthisis der Kinder wird in ihrer Frequenz beeinflusst durch climatische Verhältnisse. Jene glücklichen Regionen, die den Erwachsenen Immunität gewähren (Island, Kirghisen-Steppe, Mexico, Inneres von Aegypten, Costa Rica, Peru, die Hochgebirgsthäler der Schweiz u. a. O.) garantiren diese auch der Kinderwelt; wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass nach Dr. Müller's Arbeit diese Immunität nur so weit geht, als »der Hauch der Grüfte nicht hinaufreicht in die reinen Lüfte«; so lang als nicht Fabriken und andere industrielle Anlagen, Uebervölkerung der Orte und der Wohnräume u. dgl. m. die Athmungsluft verpesten. Dass sie in Städten häufiger sei als auf dem Lande, in Gegenden mit viel Industrie öfter als in Ackerbau oder Viehzucht treibenden Districten ist unzweifelhaft. Begreiflich auch, dass gerade die Phthisis der Kinder eine Krankheit der Armen ist; der Kinder von Arbeiterfamilien, die in Fabrikstädten und Orten mit lebhafter Industrie dicht gedrängt in engen Räumen beisammen wohnen, denen oft nur ein Raum zum Wohnen, Kochen, Schlafen und zuweilen noch zum Arbeiten zu Gebote steht; in dem vielleicht nicht die Familie bloss, sondern auch noch Schlafgäste oder Hausthiere ihre Nachtherberge haben.

Ein ferneres sehr wichtiges ätiologisches Moment der Kinderphthisis ist die Erblichkeit, die Heredität; ein ätiologisches Moment, das nicht dem Arzte bloss, sondern auch dem beobachtenden Laien sich deutlich genug tagtäglich aufs Neue als solches erweist. Welcher Arzt hat nicht in seiner Praxis Familien oder richtiger Reste von solchen, in denen ein Kind nach dem andern an dieser Krankheit gestorben ist? Zwar räumt gerade in dieser Hinsicht die Tuberculose, zumal die acute miliare der Lungen und des Gehirns resp. der Gehirnhäute am meisten unter den Kindern mancher Familien auf; aber auch die chronische Phthise haben wir meist bei Kindern beobachtet, deren Eltern, bald

beide, bald bloss der Vater oder bloss die Mutter an Schwindsucht litten oder gestorben waren.

Die Heredität macht sich aber, wie Rühle (Lungenschwindsucht zu Ziemssens Handbuch V. 2. Thl. II. Aufl. p. 12) gewiss mit allem Recht hervorhebt, auch dadurch geltend, dass manchmal nur eine gewisse »Schwächlichkeit«, manchmal eine Anomalie im Bau des Thorax oder seiner Contenta oder in deren Ernährung ererbt wird; manchmal es sich um eine vererbte »Kränklichkeit« d. h. Disposition auf leichte Reize stark zu reagiren, also eine grosse Vulnerabilität (Scrophulose) handelt, die vererbt wird. Freilich kann unter antihygienischen Verhältnissen dieser Zustand auch sich entwickeln, also die Scrophulose erworben werden; gewisse Krankheiten können denselben Erfolg haben, zumal wenn es sich um sehr chronische Leiden handelt (Knocheneiterungen u. dgl.).

Dass die Phthisis schon innerhalb der ersten drei Lebensmonate vorkommt, erwähnt F. Weber in Kiel (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen 1851—54. II. Bd. 64), der bei Kindern innerhalb dieses Alters grosse Cavernen sah, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen; und zwar fand er die grössten Excavationen im Unterlappen, dessen übriger Theil mit Miliartuberkeln durchsetzt war. Ferner hat R. Demme (Bericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1875, pag. 25 u. 24) einen Fall von Phthise: erbsen- bis haselnussgrosse Cavernen im linken obern Lappen nebst käsigen Heerden bei einem 5 Monat alten Mädchen beobachtet, sowie einen solchen bei einem blos 12 Tage alten beschrieben. Bei letzterem fand er Verkäsung der Bronchialdrüsen, käsige Heerde in beiden Lungen, im rechten untern Lungenlappen mehrere Cavernen von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Pfirsichkernes. Letzteres sind Veränderungen, von denen man sich gewiss fragen darf, ob sie wirklich sich in den 12 Lebenstagen gebildet haben, oder ob sie nicht schon intrauterin, wenn auch nicht ausgebildet, so doch in ihren ersten Anfängen vorhanden waren.

Henoch beobachtete häufig Kinderphthisen. In seinen „Beiträgen" von 1861 gibt er an, öfter grosse Cavernen im zartesten Alter gesehen zu haben, und er beschreibt dort eine taubeneigrosse Caverne in der Mitte des obern Lappens bei einem 4 Monat alten Knaben, sowie eine wallnussgrosse frische Caverne bei einem 3jährigen Mädchen. In den 1868 erschienenen Beiträgen berichtet er von mehreren Fällen von Hämoptysis bei Kindern im Alter von 2½ bis 5 Jahren; in den Charité-Annalen 1874. p. 583 u. a. einen Phthisis-Fall bei einem 7 Monat alten Mädchen.

Unser eigener kleinster phthisischer Patient war ein im Alter von 33 Wochen gestorbener Junge, der eine Caverne von 2 Cm. Durchmesser in der rechten käsig infiltrirten Lungenspitze zeigte. Bei einem anderen im Lauf des 2. Lebensjahres Verstorbenen lag die pflaumengrosse Caverne in der Mitte des rechten Oberlappens, bei einem 1 Jahr 11 Monate alten Mädchen gleichfalls im rechten obern Lappen, bei einem 2jährigen Knaben ein kirschkerngrosser Hohlraum im rechten Unterlappen u. s. w.

J. Steiner in Prag hatte über ein ungleich grösseres Beobacht material über Phthisis bei Kindern zu verfügen: auch hier macht zweifellos der nachtheilige Einfluss der grossen Stadt geltend. E an, in 52 genau verzeichneten Fällen 16mal die reine aus Pneu und Bronchitis hervorgegangene Form, 18mal die tuberculöse und die gemischte Form, d. h. chronische Pneumonie und Knötchenb neben einander, ohne dass mit Bestimmtheit entschieden werden k welche die primäre und welche die secundäre Veränderung war, g zu haben (Compendium 1. Aufl. 1872 p. 180). Bei Steiner's, fen's und andern Publikationen sind jedoch Tuberculose, Miliar culose, disseminirte Tuberculose (käsige Pneumonie) und chro Phthise mit Cavernenbildung, nicht auseinandergehalten, wie wir zutage es wünschen müssen; wir können daher aus ihren Mittheil nur so viel entnehmen, dass Tuberculose und käsige Alveolitis in viel frühern Alter häufiger zur Beobachtung gelangt, als Phthise i gern Sinne: Steiner und Neureutter sahen Tuberculose bei 16wöchigen Kindern, Ritter bei einem 35, bei einem 85 Tage Nach dem Bericht des Petersburger Erziehungshauses 1857 bei 3 W bei 2, 3, 5 und 12 Monat alten; Steffen's jüngster Patient Wochen; unser eigner jüngster 6 Wochen. Unter 79 Tuberculos Steffen 27 acute, 53 chronische, und zwar vertheilten diese si die verschiedenen Jahre des jugendlichen Alters wie folgt:

Es kamen auf das Alter v.	0— 1	Jahr	5 acute	4 chronische	Tuberc
	1— 3	„	9 „	18 „	„
	3— 6	„	5 „	10 „	„
	6— 9	„	4 „	9 „	„
	9—12	„	3 „	7 „	„
	über 12	„	1 „	4 „	„

Unter diesen waren 21 Knaben, 31 Mädchen; es scheinen also etwa Mädchen zu erkranken. Es stimmt diese Ziffer auch mit den An anderer Beobachter.

Ob und in welcher Häufigkeit Verunreinigungen der Luft bei Zustandekommen der Kinderphthise eine Rolle spielen, lässt sich Zeit nicht genau sagen, da exacte Nachweise fehlen. Die Staubin tionskrankheiten der Gewerbe fehlen noch. Die verunreinigte Luf unventilirten Wohn- und Schlafräume, die verdorbene Luft der Sc stuben legt gewiss häufig genug den Grund zu einer Phthise; die in den wenigsten Fällen noch im Verlauf der Kinderjahre zum T führt, sondern nach jahrelangem Schlummern erst zwischen dem 1 35. Jahr den fatalen Ausgang bedingt. Wir unsererseits zweifeln n daran, dass der Grund zu mancher Phthise des Jünglingsalters schon schulpflichtigen Alter oder sogar schon vorher gelegt wurde. Viel mag es sich auch bloss um indirecte Begründung der Krankheit hand nämlich um Beförderung von Anämie, von Scrophulose: also um Herstellung eines Bodens, auf dem die Schwindsucht bei der ers besten eintretenden Gelegenheitsursache Wurzel fassen, eventuell ra

sich entwickeln kann. Auch steht es trotz der vielen Experimente noch nicht fest, ob Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe in der That beim Menschen Lungentuberkulose erzeugte; immerhin spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür und wird es Aufgabe der Aerzte sein, diesen Punct mehr zu berücksichtigen als bisher.

Wir verweisen hier im weitern auf die Bemerkungen, die wir über die Aetiologie und Prophylaxe der Catarrhalpneumonie gemacht, sowie auf die ebenso schön als wahr geschriebene Arbeit Rühle's (Ziemssen's Hdbch.).

Bekanntlich kommt in dem Alter zwischen 10. und 25. Jahr häufig Lungenphthise als causa mortis zur Beobachtung bei solchen, die an congenitaler Pulmonalstenose litten, so dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen letzterer und ersterer nicht negirt werden kann. Die Mehrzahl dieser Fälle gehört allerdings erst dem Alter jenseits des 15. Jahres an; doch finden wir bei Stölker (Diss. über angeborne Stenose der Arteria pulmonalis. Bern 1864) 4 Fälle von Pulmonalstenose zwischen dem 5. bis 11. Jahr, die mit Lungenphthisis sich combirt haben; ein eben solcher ist bei Rokitansky, Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien 1875, erzählt. Bei dem jüngsten Patienten, einem 5¾-jährigen Mädchen, bei Stölker Fall 55 von Dr. Lexis fanden sich im rechten Mittellappen nur einige Tuberkeln; bei einem 8jährigen Mädchen (von Stölker, Fall 80 von Shearmann), das an Hämoptoe gelitten hatte, graue durch die Lunge zerstreute Tuberkeln; bei einem 11jährigen Knaben (von Stölker, Fall 102 von v. Dusch) Lungentuberculose, in dem Rokitansky'schen Falle, einem 11jährigen Mädchen Lungentuberculose mit Erweichung, und im Fall 101 bei Stölker (Beobachter Le Prage) einem 11jährigen Mädchen, das vor 3 Jahren Masern durchgemacht hatte, fand man in den Lungen Cavernen: hinreichende Anhaltspuncte für die Annahme, dass alle jene die Phthisis der Erwachsenen characterisirenden Veränderungen auch bei der Phthise, die bei Kindern im Gefolge der congenitalen Pulmonalstenose vorkommt, sich finden.

Es scheint, dass auch die Syphilis Ursache der Kinderphthisis werden kann. Diesbezügliche Mittheilungen liegen von v. Engert, sowie bes. von Thoresen (Schmidt's Jahrbücher 7. H. 1875) vor. Doch erklärt letzterer die Tuberkelablagerungen in den Lungen syphilitischer Kinder für sehr selten.

Die Frage, warum die Phthisis sich vorwiegend in den Lungenspitzen entwickle, fällt für das kindliche Alter weniger ins Gewicht, weil wir auch in andern Lungenabschnitten häufig Excavationen sich entwickeln sehen, während die obern Abschnitte frei bleiben. Uns scheint für das vorwiegende Erkranken der Lungenspitzen in der Phthise

die Art und Weise der Einmündung der Bronchien dieses Lungenabschnittes in den Hauptbronchus von Wichtigkeit zu sein. Da die Einmündung der aus der Lungenspitze in den Hauptbronchus einführenden Bronchien in einem stumpfen, höchstens in einem rechten Winkel Statt findet, so wird eine Behinderung des Austrittes der Luft und damit natürlich auch des Bronchial-Secretes in diesen Abschnitten Statt finden müssen: denn der Luftstrom, der aus dem Unterlappen durch den Hauptbronchus nach oben fliesst, trifft den aus der Lungenspitze herabkommenden unter einem stumpfen Winkel, d. h. in entgegengesetzter Richtung. Ersterer Strom ist der stärkere, und wird dem letztern ein bemerkenswerthes Hinderniss in den Weg legen. Die aus dem obern Theile des Oberlappens kommenden Bronchien sind ferner enger und kürzer; sie verästeln sich rascher; haben ein breites, aber kurzes Wurzelgebiet, mit wenigen parallel sondern viel mehr divergent verlaufenden Bronchien, als in den untern Lungenabschnitten. Schon innerhalb der Lungenspitze wird durch diese meist recht- [oder doch nahezu recht-] winklige Einmündung der mittlern Bronchien die Intensität des Exspirationsstroms gebrochen. Diese Intensität ist aber auch desshalb geringer, weil das Luftquantum, welches in das Gewebe des obern Theiles des Oberlappens einströmt, ein geringeres ist, als dasjenige der untern Abschnitte und diesem Theile also ein relativ geringeres Quantum von Exspirationsluft und also von Expulsivkraft zu Gebote steht als andern.

Andere Momente wirken unterstützend. Wird die Spitze pneumonisch infiltrirt, kann eine Retention des Secretes in den Bronchien, Bronchiectasenbildung, Suppuration in Folge Liegenbleibens von Secret in den Bronchien etc. leichter zu Stande kommen, als anderorts in der Lunge, wo bei heftigen Hustenstössen, durch welche rasch und viel Luft durch die grössern Bronchien getrieben wird, und wo in parallel oder doch in mit diesen Bronchien in derselben Richtung verlaufenden benachbarten Bronchien, die hier, in Folge peripheren Lungencollapses oder in Folge einer Infiltration der diesen Bronchien entsprechenden Läppchen stagnirende Luft auch mitgerissen wird, und in Folge dieser Luftverdünnung zweifellos Secretpfröpfe in den davon abgehenden Bronchien, vielleicht sogar Inhalt aus den Alveolen aspirirt und ausgetrieben wird. Ganz anders in der Spitze der Lunge. Da wird durch den Hustenstoss, den von unten heftig nach oben gepressten Luftstrom wegen der ungünstigen Einmündungsrichtung eher Secret noch fester in den Bronchus gepresst; und in der Spitze wird, wenn die grossen Bronchien frei sind, die Ausflussströmung der Luft so geschwächt, dass von einer Aspiration von Secret aus den luftleer gewordenen Partien keine Rede sein kann.

Gleichwohl ist die Lungenspitze für pneumonische Infiltration bei acuten und chronischen Erkrankungen der Bronchien prädisponirt: denn ein Entzündungsprocess, der sich von der Trachea aus nach allen Richtungen hin im Bronchialbaum gleichmässig ausbreitet, erreicht in der Spitze wegen der hier grössern Kürze der Bronchien zuerst die Bronchiolen und Alveolen, daher hier zuerst Bronchiolitis und Alveolitis sich entwickelt; und wenn, wie Rühle glaubt, auch intra vitam die Lungenspitzen ähnlich wie in cadavere häufig [dass dies bei stark fieberhaften, bei bedeutenden Schwächezuständen, Herzschwäche etc. Statt hat, beweist die Hypostase und hypostatische Pneumonie] anämischer sind als andere Lungenabschnitte, so würde das auch die grosse Neigung zur Verkäsung der Spitzeninfiltrate erklären.

Endlich können die — bei Kindern wenigstens — so regelmässig sich im Gefolge einer Bronchitis entwickelnden Bronchialdrüsenschwellungen die Lumina der Bronchien sowohl als auch die Gefässe im Lungenhylus — ob vielleicht ganz besonders die Bronchialarterien? — comprimiren und so eine gewisse Lungenparthie in ihrer normalen oder in ihrer durch Entzündungsvorgänge alterirten Ernährung stören. Wir fanden öfter solche Verengerungen durch Compression Seitens vergrösserter Drüsen an Bronchien, die aus der Lungenspitze herkamen.

Pathologische Anatomie.

Die Lungen der an Phthisis gestorbenen Kinder zeigen Veränderungen, die zum Theil rein entzündlichen Ursprungs sind und grosse Mannigfaltigkeit bieten bezüglich der Ausbreitung und der regressiven Metamorphose, die diese Entzündungsproducte eingegangen sind, zum Theil sind dieselben auch infectiösen Ursprungs, seltener sind sie auf eine umschriebene Stelle beschränkt, sondern durchsetzen alsdann die ganze Lunge.

Regelmässig resultirt die Phthisis aus pneumonischen Vorgängen, und zwar hauptsächlich aus solchen, die man als Catarrhalpneumonie bezeichnen muss. Besonders bei ältern Kindern sind es die Oberlappen, die, in solcher Weise erkrankt, anstatt zur Genesung zu führen, der Zerstörung anheimfallen. Das pneumonische Infiltrat wird anstatt sich zu resorbiren, anämisch, trocken, entartet unvollständig fettig, wandelt sich um in einen nur noch sehr langsam sich verkleinernden, zuletzt auf einem gewissen Volumen persistirenden Heerd, der gegen das umliegende Lungengewebe scharf abgegränzt und von einer weichen gefässreichen Bindegewebsschicht umgeben ist. Diese Verkleinerung kommt wahrscheinlich weniger durch Resorption von histologischen Elementen der Exsudatmasse, als vielmehr durch Wasserresorption, Auf-

saugung von Salzen und von Fett zu Stande. Die Grösse dieser Heerde schwankt von der eines Apfels und mehr bis zu der einer Erbse, ihre Consistenz ist ziemlich fest, brüchig, derb; ihre Schnittfläche glatt, weiss oder mit einem Stich ins gelbliche, trocken, matt.

In vielen Fällen findet man an der Oberfläche dieser käsigen Heerde eine mehr oder minder grosse Zahl von Tuberkeln, die am dichtesten gedrängt unmittelbar an der Oberfläche des Knotens sitzen; sparsamer und kleiner werden, je weiter sie davon entfernt sind. Es ist dies eine locale durch die Lymphbahnen vermittelte Tuberculose (locale Infection).

Wenn bei dem in käsige Metamorphose übergegangenen pneumonischen Infiltrat die Wasserresorption nur unvollständig Statt findet, so bilden sich Erweichungsheerde darin, meist kleinere, seltener grössere [wallnuss- bis hühnereigrosse] Hohlräume, die mit dem Product des erweichten und zerfallenen Gewebes, nämlich mit rahmähnlicher, puriformer Materie, erfüllt sind. Diese Erweichungsheerde pflegen in der Mitte des Infiltrates zu liegen; gewöhnlich in der Nähe eines oder mehrerer Bronchien, deren Wand schliesslich mit in den Zerstörungsprocess hineingezogen wird. Wird die Wand eines Bronchus durchbrochen und entleert sich der Inhalt des Erweichungsheerdes durch letzteren nach aussen, so tritt Luft in die Excavation und dieselbe stellt alsdann eine sog. Caverne dar; einen Hohlraum mit unregelmässigen, zerklüfteten, im fortschreitenden Zerfall begriffenen Wandungen. Die Dimensionen dieser Cavernen pflegen unbedeutende zu sein; meist haselnuss- bis pflaumengross; doch sah F. Weber (in Kiel) bei Kindern, die das Alter von 3 Monaten noch nicht erreicht hatten, auch grosse, nahezu einen halben Lungenlappen einnehmende Cavernen (s. o.). Der Sitz dieser Hohlräume, die man viel häufiger bei Kindern von 0 bis 2 Jahren antrifft als bei ältern — ist nach demselben Autor bei Kindern von weniger als 3 Monaten besonders in den Unterlappen; im Alter bis zum 2. bis 3. Jahr haben wir die Excavationen im Oberlappen ebenso häufig, oder um etwas weniger häufiger in den obern Lappen als in den untern gesehen. Wahrscheinlich zufällig war in unsern Beobachtungen bei kleineren Kindern die rechte Lunge weit häufiger Sitz der Erkrankung als die linke.

Neben diesen käsigen pneumonischen Infiltraten, die zum Zerfall führten, findet man regelmässig andere Heerde, in denen noch keine Cavernen gebildet sind; seltener solche, in denen eine beginnende Cavernenbildung vorliegt. Ausserdem sind gewöhnlich frischere pneumonische Infiltrate oder disseminirte, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung begriffene Tuberkeln vorhanden.

Pleuritische Auflagerungen, bald auch feste, bald lockere, mehr

strang- oder bandförmige Verwachsungen verkleben gewöhnlich die Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis oder diaphragmatica. Bronchialdrüsenschwellung meist in grösserer Ausdehnung mit käsigen Einlagerungen von verschiedener Grösse bis ganz verkäste Drüsen finden sich regelmässig; auch solche mit erweichtem Centrum, oder Erweichung in ausgedehnterem Grade zuweilen mit Perforation in die Trachea oder einen grossen Bronchus, nicht allzu selten auch in den Oesophagus. Die Pigmentirung dieser Drüsen fehlt bei jüngern Kindern oft, und ist bei ältern nie so bedeutend wie bei Erwachsenen. Regelmässig sind die Drüsen an der Bifurcation der Trachea, ferner sehr häufig die Drüsen im Lungenhylus, oft auch die Trachealdrüsen, meist auf der einen Seite mehr als auf der anderen intumescirt und verändert, wie eben angegeben worden ist; zuweilen trifft man nur im einen Lungenhylus geschwellte käsige Drüsen, im andern nicht. Wenn in einer Lunge ein käsiger Heerd, eine chronische Pneumonie vorliegt, fehlen sie nie.

Die Frage, ob die Pneumonien, die diese käsige Umwandlung erleiden, die, wie die ältern Autoren sagten, »tuberculisiren« oder »sich tuberculös umwandeln«, von vorneherein den Keim der Tuberculisirung in sich tragen, ob sie von vorneherein gewisse Eigenthümlichkeiten in histologischer oder chemischer Beziehung besitzen, die sie von den gewöhnlichen, jene Veränderungen nicht eingehenden Pneumonien unterscheiden, wissen wir zur Zeit noch keineswegs sicher. Lange Zeit wurde nach Virchow's, Reinhardt's u. a. Vorgang angenommen, jede Pneumonie könne wie jedes Entzündungsproduct überhaupt verkäsen. Erst Rindfleisch griff die frühere Lehre wieder auf, indem er die scrophulöse Entzündung als eine besondere Form der Entzündung auffasst, die sich nicht, wie die Alten glaubten, durch eine besondere Schärfe im Blutwasser, nicht wie Lännec lehrte, durch ihre Genese aus Tuberkelmasse, nicht wie Andral behauptete, durch Eindickung des flüssigen Entzündungsproductes, auch nicht bloss durch vorwiegenden Zellenreichthum des Exsudates (Virchow) characterisire, sondern die durch ihren Gehalt an »grossen Zellen«, an sog. Riesenzellen, die aus emigrirten farblosen Blutkörperchen entstehend, möglichst viel Eiweisssubstanzen in sich aufnehmen, eine besondere Eigenthümlichkeit besitze. Daneben hält auch Rindfleisch für wichtig: die Masse der Zellen des Entzündungsproductes, ihr Haften im Bindegewebe, ihre bedeutende Hinfälligkeit. Als Ursache dieser Eigenschaften bezeichnet er eine gewisse Unzulänglichkeit der Ernährungseinrichtungen des scrophulösen Organismus.

So viel steht fest, dass wir die Ursache für die käsige Umwandlung weniger in dem ätiologischen Moment der Entzündung, als vielmehr im

Individuum selbst zu suchen haben. Wir sehen Masernpneumonien bei gewissen Kindern rasch und günstig verlaufen, während sie bei andern käsig werden, zu Phthise, zu Tuberculose und zum Tode führen. Die letzteren Vorkommnisse sind keineswegs nur auf solche Kinder beschränkt, deren Ernährungszustand vorher schlecht war, oder die der Pflege entbehrten. Die Erfahrung, dass sog. scrophulöse Kinder eher Masernpneumonien mit Ausgang in Verkäsung und Tuberculose bekommen, ist bekannt; ebenso dass ganz besonders Kinder tuberculöser Eltern dieser Krankheit verfallen. Es fehlt noch der exacte histologische Nachweis, warum dies Statt hat. Eine einschlägige Beobachtung, die wir selbst machten, scheint uns so wichtig zu sein, dass wir ihrer hier erwähnen. Ein 2 Jahre alter Knabe, dessen Vater eben an Phthisis pulmon. gestorben war, erkrankte an Masern mit Pneumonie und starb am 15. Tage nach dem Beginn der Masern [13 Tage nach dem Beginn der Eruption]. Die Section ergab den gewöhnlichen Befund der Morbillenpneumonie: beiderseits frische Infiltration, besonders in den hintern Theilen der Unterlappen. Bei der microscopischen Untersuchung ergab sich aber ein von andern Masernpneumonien abweichender Befund: nämlich die Anwesenheit zahlreicher reticulirter Miliartuberkel in dem pneumonisch infiltrirten Gewebe. Im übrigen Körper waren bei der Section nirgends Tuberkeln gefunden worden. Wir können den Beweis nicht leisten, dass nicht schon vor der morbillösen Erkrankung eine Miliartuberkulose bestand, doch ist dies sehr unwahrscheinlich; da Patient vorher keine Krankheitserscheinungen gezeigt hatte und alle Miliartuberkeln gleiche Grösse und gleiche Entwicklung, nirgends Symptome einer Degeneration zeigten und weder ein käsiger Heerd noch anderweitige Miliartuberkeln im Körper sich vorfanden. Wenn aber die Miliartuberkeln sich erst gleichzeitig mit der Entzündung bildeten, muss dies wohl als ein so typischer Fall von »tuberculöser Entzündung« in seinem ersten Stadium, wie er schöner kaum beobachtet werden kann, bezeichnet werden; und dass eine derartige mit massenhaften Tuberkeln durchsetzte pneumonische Infiltration ebenso leicht »tuberculisiren« werde, wie eine tuberculöse Lymphdrüse, versteht sich von selbst. —

Anders gestaltet sich der Befund bei der Phthisis mit Cavernenbildung bei älteren Kindern. Das Bild ist hier mehr das der entsprechenden Erkrankung beim Erwachsenen. Namentlich in den obern Lappen finden sich hühnereigrosse — bald grössere, bald kleinere Cavernen. Diese liegen bald dicht unter der Pleura pulmonalis, so oberflächlich, dass ihre Abgränzung nach aussen beim Loslösen der Lunge aus dem Thorax einreisst; bald aber sitzen sie auch tiefer im Innern der

Gewebes. Ihre Wandungen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie beim Erwachsenen. Bei frischen Hohlräumen unregelmässige fetzige, zerklüftete, missfarbige graue Wandungen; nach längerem Bestehen dagegen ist die Innenwand des Hohlraums geglättet, ganz oder stellenweise von einer dünnen Schicht Graulationsgewebes, der sog. Membrana pyogena ausgekleidet. Grössere Leisten und Prominenzen auf der innern Oberfläche der Caverne, auch ebensolche Brücken, die sich von einer Wand nach der andern, zumal in der Richtung von innen nach aussen hinüberspannen, bedingen bald eine unregelmässige sinuöse Gestalt, bald unvollständige Trennung in zwei oder mehrere bis zahlreiche Abschnitte der Caverne. Die genannten Leisten sind Ueberreste obliterirter Bronchien und Gefässe. In diese Hohlräume münden die Bronchien mit scharf abgeschnittenen Wandungen ein. Wir sahen neben solchen exquisiten Cavernen in der gleichen Lunge, aber in einem andern Lappen z. B. im untern, wenn die Caverne im obern sass, Bronchiectasen. Ausserdem sind die verschiedenartigsten anderweitigen Lungenveränderungen vorhanden: chronische interstitielle Pneumonie, käsige lobuläre Pneumonie und die damit verwandten Processe wie Peribronchitis, käsige Lobärpneumonie, frische, lobuläre, besonders sog. gelatinöse Pneumonie, Desquamativpneumonie, Miliartuberculose.

Es ist hier der Ort, diese verschiedenen Vorgänge in Kürze zu characterisiren. Leider sind wir nicht in der Lage, mit Sicherheit angeben zu können, welche Rolle sie in der Entwicklungsgeschichte der Phthisis der Kinder spielen; wir können nur constatiren, dass wir sie häufig in verschiedener Ausbreitung bei Obductionen finden. Dass indess die interstitielle Pneumonie als ein allmählig aus einer andern Form von Lungenentzündung hervorgegangener Process aufzufassen ist, die käsige Lobulär- und Lobärpneumonie am häufigsten die Ausgangspuncte der Cavernen sind, während die Miliartuberculose als ein Secundärzustand aufzufassen sei, unterliegt keinem Zweifel.

Die gelatinöse Pneumonie kommt unzweifelhaft bei ältern und jüngern Kindern vor. Sie characterisirt sich macroscopisch durch das relativ blasse, graue oder röthlich graue gallertähnliche gleichsam ödematöse Infiltrat, das in der Folge sehr rasch und sehr häufig der Fettentartung und Verkäsung anheimfällt. Diese Form ist uns als die typische Form der Desquamativpneumonie Buhls erschienen, indem in der That die Alveolen hier mit epithelialen Elementen vollgestopft sind. Nicht allein in Form von grossen Infiltraten, sondern auch in der lobulären Form beobachteten wir solche Infiltrationen, die hauptsächlich, wir können nicht sagen ganz ausschliesslich Epithelwucherung der Alveolen sich gebildet hatten.

In ähnlicher Weise trifft man auch bei Kindern die sog. peribronchitischen Heerde, d. h. lobuläre Infiltrate, die ihre Entstehung der direct vom Bronchus aus auf die umliegenden Alveolen übergreifenden Entzündung verdanken: ein Vorgang, den wir auch bei der Masernpneumonie beobachtet haben. Buhl bezsichnet diese Form der Entzündung um die Bronchien als Peribronchitis nodosa (l. c. p. 85) und wenn Fettdegeneration, Anämie, Necrose in diesen Heerden auftritt, als Peribronchitis nodosa necrotica, oder wenn sie käsig degenerirt, als Peribronchitis nodosa caseosa, die weiter um sich greifend zur lobulären necrosirenden und käsigen Pneumonie führt. Wenn diese peribronchitischen Heerde zur Vereiterung gelangen, so resultirt Buhls Peribronchitis purulenta, eine Form der Peribronchitis, die häufig zur Cavernenbildung führt, und die Buhl als die perniciöseste bezeichnet. Und das mit vollem Recht! Denn hier trifft man post mortem sehr zahlreiche kleinere und grössere Excavationen, welche gewöhnlich in grösserer Zahl in dem afficirten Lungenabschnitte liegen, die allmählig sich vergrössernd confluiren, und zu jenen completen Zerstörungen ganzer Lungenlappen führen.

Im Gefolge der Caries der Hals- und Brustwirbelsäule entwickelt sich öfters eine Form von Phthisis, die von dem Hineindringen von Senkungsabscessen der Wirbelsäule in die Lunge hinein herrührt. Zwar können unter günstigen Verhältnissen solche Abscesse sich in die Lunge hineinsenken, ohne deren Gewebe in erheblichem Grade zu alteriren: nach vorheriger Verwachsung der Pleura pulm. mit der entsprechenden Stelle der Pleura parietalis gelangen sie ins Lungengewebe hinein, dieses einfach auseinander drängend; der Abscess bleibt abgeschlossen, scharf begränzt, von einer Bindegewebshülle, an welche nach aussen lufthaltiges normales oder nahezu normales Parenchym stösst. Solche Abscesse können im Innern der Lunge eindicken und verkäsen; die Fistel nach oben d. h. gegen die Wirbelsäule hin kann sich schliessen, so dass der abgekapselte Abscess nach allen Seiten hin abgegränzt erscheint und in diesem abgekapselten Zustand ohne weitern Nachtheil für die Umgebung liegen bleibt. Oder aber er dringt nach unten weiter, zerstört die Bronchien, perforirt in diese und so etablirt sich eine Fistel zwischen dem Wirbelsäulenabscess und den Luftwegen. Oft kommen auch bei letzterem Ereigniss keine weitern Lungenveränderungen zu Stande; sehr oft aber auch alle Formen der chronischen und acuten entzündlichen Vorgänge.

Eine solche Lunge ist z. B. mit der Thoraxwand durchweg fest verwachsen; es findet, zumal gegen die Wirbelsäule hin, sich an irgend einer Stelle ein abgekapseltes Eiterdepot, das von der Wirbelsäule her-

stammt; das einerseits den Weg nach dem kranken cariösen Wirbel hin, andererseits nach der Lunge resp. dem Bronchialbaum hin communicirt. Starke bindegewebige Schwarten verkleben die bei den Pleurablättern. Die Lunge ist voluminös, schwer; im einen Lappen z. B. vollkommen luftleer, sehr derb, blutarm. Die Schnittfläche des Organs ist blass blauroth; stellenweise mit zahlreichen besonders cylindrischen Bronchiectasien, die mit Eiter erfüllt sind, und deren Schleimhaut dunkelroth injicirt erscheint. Zwischen den Bronchien und den Gefässlumina ziehen sich in verschiedenen Richtungen Züge und Stränge eines bald mehr weissen, bald mehr grauen, derben Bindegewebes, an welche sich noch Reste vom wirklichen Lungengewebe anschliessen. Diese letzteren besitzen ein gleichmässiges glattes Aussehen, sind weich und schlaff, von grauer Farbe, durchzogen von feinen rothen Gefässen; mehr gegen die Oberfläche hin erscheint dieses Gewebe mehr in toto geröthet, mit zahlreichen eingestreuten minimalen weissen oder gelblichen Puncten, die stellenweise auch fehlen oder nur randständig in den Läppchen vorhanden sind, während das Centrum ein gleichmässiges graurothes Gewebe darstellt (interstitielle und parenchymatöse Entzündung).

In andern Lappen derselben Lunge finden sich wallnuss- und darüber grosse Cavernen mit unebener Innenfläche, communicirend mit einem oder mehrern Bronchien; daneben, selbst im gleichen, namentlich aber auch in anderen Lappen zuweilen cylindrische und sackförmige Bronchiectasen, die durch die interstitielle Pneumonie und den Schwund des Lungengewebes hervorgerufen wurden. Kleinere, selbst grössere Stückchen cariöser Wirbel fanden wir öfter in Cavernen und Bronchien solcher Lungen.

Diese Veränderungen fanden wir beschränkt auf die eine Lunge, in andern Fällen aber in beiden Lungen. Die Oberlappen waren meist ausgedehnter zerstört als die untern. Tuberculose fehlte in den Fällen mit bedeutenderen Excavationen meistens, dagegen war öfter Amyloiddegeneration vorhanden.

Gewiss dürfen durchaus nicht alle diese Veränderungen: Bronchiectasie, chronische Pneumonie, Lungencirrhose etc. dem Begriff der Phthise subsumirt werden; aber wir haben sie neben wirklicher Cavernenbildung wiederholt beobachtet und müssen ihrer desshalb hier ausführlicher gedenken, weil sie mit zum Gesammtbild dieser Form von Lungenphthise nach Caries vertebrae gehören.

Als eine Form der Phthisis pulmonum wird ferner die Tuberculose der Lungen aufgeführt, und weil mit und neben phthisischen Veränderungen so ausserordentlich häufig Tuberculose sich findet, muss ihrer hier erwähnt werden, obwohl sehr betont werden muss, dass diese Pro-

cesse streng auseinander gehalten werden müssen. Die Tuberculose der Alten zerfällt nach unsern heutigen Begriffen in die acute Miliartuberculose und die sogen. disseminirte Tuberculose — und die locale Tuberculose. Nach der gewöhnlichen jetzt herrschenden Auffassung ist die disseminirte Tuberculose eigentlich kein tuberculöser Process, sondern als lobuläre käsige Catarrhalpneumonie (einfache und käsige, disseminirte Alveolitis und Peribronchitis) aufzufassen und daher anderswo einzurubriciren. Und in der That deutet die nicht scharf runde Gestalt, sondern vielmehr unregelmässig zackige Form, die oft ausgesprochene Traubenform, indem kleinste kuglige Infiltrate (in die Alveolen) wie zusammengeballt oder auf einem Stiele aufsitzen, darauf hin, dass diese »Carshwellgrapes«, nach Colberg's und Anderer Untersuchungen, auch mit Berücksichtigung ihrer histologischen Structur als lobulär pneumonische Heerde zu bezeichnen sind, die allerdings das mit den Tuberceln gemein haben, dass sie früh zur käsigen Umwandlung hinneigen, entschiedene Tendenz zu degenerativem Zerfall besitzen.

Rindfleisch spricht neuestens diese Knoten als »specifisch tuberculöse Infiltrate« an, und zwar gestützt auf ihren histologischen Bau. So sehr wir dieses Resultat Rindfleisch's begrüssen als einen wesentlichen Schritt zum richtigeren Verständniss dieser so oft mit der Tuberculosis miliaris confundirten und allerdings auch oft gleichzeitig damit vorkommenden Erkrankung, müssen wir doch die Tuberculosis genuina von dieser tuberculösen Bronchopneumonie = lobulären käsigen Pneumonie durchaus trennen. Diese tuberculöse Pneumonie ist sehr häufig der Ausgangspunct der Phthise, niemals aber ist es die miliare Tuberculose, die vielmehr nur als Terminalprocess das Krankheitsbild abschliesst.

Der eben erwähnte Process, dessen Anfangsstadien allerdings richtiger unter die Catarrhalpneumonie, dessen Endstadium aber doch dem Begriff der Phthise subsumirt werden muss, ist gänzlich verschieden, hinsichtlich seiner Genese von der eigentlichen Tuberculose, Miliartuberculose, Granulie.

Die Tuberculose der Lungen tritt wie im übrigen Körper in 2 Formen auf; 1) als locale, durch die Lymphgefässe sich verbreitende, und schliesslich allerdings auch so die ganze Lunge mehr oder minder vollständig durchsetzende Erkrankung, und 2) als acute (embolische) allgemeine Tuberculose. Mitunter sind zweifellos beide Vorgänge neben einander vorhanden.

Die locale Tuberculose findet sich am schönsten in der Umgebung käsiger im Lungenparenchym sitzender Heerde, die bald von einer Masern-, bald von einer Keuchhustenpneumonie herrühren, vermuthlich auch andern Ursprungs sein kann; in den genannten Krankheiten ent-

standene Pneumonien haben wir vom Anfang bis zum Ende verfolgt. Im Lungengewebe, oder in dessen nächster Nähe sitzende käsige Lymphdrüsen, eingedickte Pleuraexsudate geben in gleicher Weise Veranlassung zur Entstehung solcher localer Resorptionstuberculose.

Die genannten Heerde sind an ihrer Oberfläche mehr oder minder dicht besetzt mit Tuberkeln und auch in das benachbarte Lungengewebe hinein ziehen sich ganze Reihen, förmliche Stränge vom Centrum nach der Peripherie hin immer kleiner werdender Tuberkeln. Die grössten, ältesten in der Nähe des Heerdes sind gelb trocken verkäst, die entferntern zeigen im Centrum weisse Verfärbung, Opacität, beginnende Verkäsung, die entferntesten sind noch grau gelatinös. Der Lappen, in dem der käsige Heerd sitzt (es ist keineswegs blos die Lungenspitze, wir trafen solche auch im untern Theil des obern Lappens, im untern selbst dicht überm Zwerchfell, sowie auch im mittlern Lappen), pflegt auch im übrigen Theil mit Tuberkeln durchsetzt zu sein; die übrigen Lappen manchmal gleichmässig und sparsam, manchmal theilweise, manchmal auch gar nicht von Knötchen durchsäet. Wiederholt trafen wir bei Kindern, die zufällig an einer acuten Krankheit gestorben sind, z. B. einer acuten croupösen Pneumonie, eine ganz umschriebene locale Tuberculose der Lunge oder der Pleura.

Die typische Form der acuten Miliartuberculose der Lungen ist eine durch den Blutstrom vermittelte Erkrankung. Die zahllosen Knötchen, welche das Lungengewebe in allen seinen Theilen ziemlich gleichmässig durchsetzen, sind gleich gross, in der Färbung ziemlich gleich: bald sind alle gleichmässig grau gelatinös, oder ihr Centrum ist bereits weiss, anämisch, trocken und um die Peripherie noch grau; oder das Knötchen ist zum grössten Theile trocken, weisslich geworden, oder es zeigt ein gelbes Centrum. Unzweifelhaft gibt es auch Fälle, in denen verschiedene »Schübe« von Tuberkeleruptionen Statt hatten: wo also verschieden alte, in den verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose befindliche Knötchen gefunden werden.

Der Weg, auf welchem das die Tuberkeleruption hervorrufende Seminium in die Blutbahn hineingelangt, ist in einer geringeren Zahl von Fällen direct, häufiger indirect durch die Lymphbahn. Aus den käsigen Erweichungsheerden gelangt der Brei der erweichten Käseheerde in die Blutbahn, dadurch, dass eine dem Heerde benachbarte Venenwand durchbrochen wird. Dass dieser Vorgang viel häufiger sei, als man bisher annahm, hat Hüguenin (Corrsp.Bl. f. Schweizer Aerzte 1876. 362 u. ff.) gezeigt. Wir selbst haben keine Belege für diesen Infectionsmodus, halten jedoch denjenigen, den wir schon anno 1868 (Sitzungen med. chirurg. Gesellschaft des Cant. Zürich, 12. Oct. 1868)

als den häufigsten bezeichneten, für gewöhnlicher. Derselbe besteht darin, dass das Seminium aus den Käseheerden in die Lymphgefässe gelangt, in die Lymphgefässstämme transportirt wird und aus diesen schliesslich in die Blutbahn bald durch den Ductus thoracicus, bald auch durch andere Lymphgefässstämme (Truncus lymphatic. axillaris et jugularis sinist.) hineinkommt. Die bes. nach Tuberculose m Peritonealsack bes. tuberculöser Peritonitis im Ductus thoracicus nicht selten vorkommenden Miliartuberkeln scheinen uns zu Gunsten dieser Auffassung zu sprechen.

Von anderweitigen Vorkommnissen in den Leichen an Phthisis pulmonum gestorbener Kinder sind folgende hervorzuheben: Bei jenen jüngern Kindern mit Cavernen im käsig pneumonischen Infiltrat neben mehr oder weniger ausgedehnter Lymph- (bes. Bronchial- u. Tracheal-) drüsenentartung sehr oft, jedoch nicht immer, Miliartuberculose der Lungen, der Pleuren, der Leber, Milz, Nieren; zuweilen auch im Peritoneum, in den Meningen: abgekapselte eitrige Pleuraexsudatreste neben schwartiger Pleuraverdickung. Häufig tuberculöse Darmgeschwüre im Ileum und Jejunum mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen; catarrhalische, seltener tuberculöse Magengeschwüre.

Bei ältern an Phthisis gestorbenen Kindern pflegt die Abmagerung sehr viel beträchtlicher zu sein; bald ohne, bald mit Hydrops des Gesichtes, der Gliedmassen, des Cavum peritonei und der Pleuren. Neben den oben angeführten Vorkommnissen sahen wir: Verengerung eines Bronchus durch eine denselben von aussen her comprimirende Bronchialdrüse; ferner Miliartuberkeln, Geschwüre der Bronchialschleimhaut, (letztere in den grössern Bronchien); chronische, diffuse Laryngitis mit Pharyngitis; ferner ödematöse Schwellung der Darmschleimhaut, Amyloiddegeneration der Magen- und Darmschleimhaut; folliculäre Geschwüre im Colon; grössere Geschwüre bes. im Colon descendens und Rectum, Diphtheritis des Colons. Sodann Amyloiddegeneration der Leber, der Milz, der Nieren.

Auch bei der auf Wirbelcaries mit Senkungsabscessen in die Lungen hinein stattfindenden Phthise sahen wir extreme Abmagerung, Bronchialdrüsenschwellung und -Verkäsung, ausgedehnte feste Verwachsungen der Lungen mit der Pleura costalis, diaphragmatica und pericardialis; gänzliche Erfüllung der Bronchien mit Eiter, Lungenödem in den noch erhaltenen Lungenabschnitten. Ferner Hypertrophie des rechten Ventrikels in einem Fall von sehr langer Dauer; Amyloidleber, Amyloidmilz. Einmal eine sog. scrophulöse Milz (Wunderlich), Ascites. Neben der Wirbelsäulencaries auch Caries corp. st. Vereiterung der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus st. käsige Heerde im Innern des Femurkopfes, Coxitis (Caries coxae

Symptomatologie.

Wie aus dem Mitgetheilten erhellt, ist der Begriff »Phthise« allerdings ein Sammelplatz verschiedener pathologischer Processe, die nur das Gemeinsame haben, dass ihr Endresultat ein ähnliches oder gleiches ist. Es wird daher auch das klinische Bild ein mannigfaltiges sein; um so mannigfaltiger, je mehr wir die verschiedenen ätiologischen Momente und die verschiedenen Altersstufen auseinander halten.

Vom klinischen Standpuncte aus sind wir genöthigt, 4 Formen zu unterscheiden, von denen einige insofern eine Verwandtschaft besitzen, als aus der einen Form später die andere hervorgehen kann oder zu der einen die andere sich hinzugesellen kann. Sie können aber auch für sich bestehen. Wir unterscheiden also:

1) die chronische Spitzeninfiltration, käsige Bronchopneumonie,

2) die chronische disseminirte destruirende Lobulärinfiltration, käsige lobuläre Pneumonie, sog. chronische disseminirte Tuberculose; käsige Alveolitis, Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen,

3) die Phthisis mit nachweisbaren Cavernen,

4) die Miliartuberculose (genuine Tuberculose).

Die im Kindesalter häufigste Form der Phthisis ist die aus Catarrhalpneumonie hervorgehende und unter dem Bilde dieser Krankheit verlaufende. Ihre grösste Frequenz fällt auf die ersten Lebensjahre, 0 bis 5 Jahr.

1) Die chronische Spitzeninfiltration (chron. Spitzenpneumonie). Eine Affection, die vollkommen als Analogon der chronischen Spitzenpneumonie der Erwachsenen, wie sie Rühle feststellt, aufzufassen ist. Dieselbe ist regelmässig einseitig, bedingt eine Dämpfung des Percussionsschalls in der Fossa supraclavicularis, die bei beträchtlicherer Ausdehnung bis in die Fossa infraclavicularis hinabreicht. Oft ist die Dämpfung hinten, in der Fossa supraspinata resp. infraspinata deutlicher; oft auch sowohl hinten als auch vorn. Je intensiver die Dämpfung, desto wahrscheinlicher der Process. Vermehrtes Resistenzgefühl lässt sich vorn unter der Clavicula, hinten namentlich nach aussen in der Fossa supra- und infraspinata constatiren. Die Auscultation lässt bei geringerer Dämpfung bald abgeschwächtes, bald auch verschärftes Athemgeräusch, namentlich verstärkte und verlängerte Exspiration erkennen; bei intensiver und ausgebreiteter Dämpfung besteht meist hohes scharfes Bronchialathmen. Rhonchi sind keineswegs constant, oft fehlend oft vorhanden: trocknes Knacken bis zu feinblasigen klingenden Rhonchis.

Diese Affection kann fortschreitend in die folgende Form über-

gehen. Sie bildet sich aber auch häufig unter günstigen übrigen Verhältnissen allmählig zurück und geht in Heilung über. Selbstverständlich sind alsdann oft die Symptome der Schrumptung der erkrankten Lungenspitze die Folge: an der betroffenen Seite werden die Claviculargruben abgeflacht, die über der Clavicula liegenden Theile der Brustwand sogar eingezogen, sie bleiben beim Inspirium mehr liegen als die der gesunden Seite. Mitunter sind auch Schmerzen an der Stelle vorhanden, die auf pleuritische Adhäsionen zurückgeführt werden müssen. In Folge der Schrumpfung und Retraction des Lungengewebes kommt es zuweilen auch zur Bronchiectasenbildung.

Fleischmann bezeichnet als Symptome, welche die chronische Spitzenpneumonie der Kinder sehr häufig begleiten, folgende: einseitige Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses, Nackens und der Unterkiefergegend, sofern andere Ursachen einer Schwellung dieser Drüsen ausgeschlossen werden können, wie Pharyngitis, Zahnperiostitis, Eczeme etc.; gewisse hartnäckige Formen der Conjunctivitis scrophulosa; Eczembildung der einen Gesichts- oder Kopfhälfte, die sich durch ihre Hartnäckigkeit auszeichnen; flüchtige umschriebene Erytheme, z. Th. auf Druck hervortretend (Trousseau'sche Flecke, die unserer Ansicht nach für dieses Leiden ebenso wenig characteristisch sind, wie für tuberculöse Meningitis); intermittirende Neurosen des Sympathicus an einer Kopfhälfte mit Erhöhung der Hauttemperatur, rothe heisse Ohrmuschel auf der erkrankten Seite; einige Neuralgien im Bereich des Trigeminus und Neurosen des Oculomotor. und vagus.

Bei dieser Affection, zu deren Entstehung beim Erwachsenen die Staubinhalationskrankheiten ein wichtiges ätiologisches Moment darstellen, fällt das ätiologische Moment der Heredität etwas mehr in die Waagschale; sie steht ferner in unverkennbarem ursächlichem Connex mit chronischen Eiterungen, namentlich mit Caries: scrophulöser Caries der Fuss- und Handknochen, Tumor albus genu, Coxitis etc. Wenn es gelingt, durch örtliche Behandlung oder vielleicht auch durch chirurgischen Eingriff die Knocheneiterung zu beseitigen, so ist Aussicht auch auf die Heilung der Lungenaffektion vorhanden, sofern diese gewisse Grade noch nicht erreicht hat.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese chronische Spitzenpneumonie der Kinder in eben geschilderten Fällen eine »scrophulöse Pneumonie« darstellt, mit allen jenen Eigenschaften, wie sie Rindfleisch neuerdings so hübsch gezeichnet hat; dass aber in den in Genesung endenden Fällen das gilt, was Rindfleisch p. 219 sagt: nämlich dass es zu einer Schrumpfung der Infiltrate kommen könne, verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infil-

trat eindringe, um so dichter aber dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn auch vielleicht nur schwache Ernährung desselben möglich wird.

Viele der Veränderungen in den Lungenspitzen, die man bei Obductionen als zufällige Befunde trifft, und die bald nur in einer narbigen Verdickung und Einziehung der Pleura der Lungenspitze, bald in einer Bindegewebsschwiele im Lungengewebe, Kalkconcremente etc. datiren wohl von solchen geheilten Spitzeninfiltrationen her.

2) Die chronische disseminirte destruirende Lobularinfiltration [chronische disseminirte Tuberculose; käsige Alveolitis; Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen]. In einer grossen Mehrzahl der Fälle verläuft jedoch die Pneumonia scrophulosa in anderer Weise. Mit acutem oder subacutem Beginn und den Symptomen der Catarrhalpneumonie da sowohl wie im weitern Verlauf persistirt die einmal gesetzte Infiltration, mit allen den ihr zukommenden physikalischen Symptomen kürzere oder längere Zeit hindurch. Bald in einem obern Lappen, mehr nach vorn, oder in einem untern Lappen mehr nach hinten, in der Regel einerseits ist die manchmal unbedeutende, manchmal auch recht beträchtliche Dämpfung mit Bronchialathmen, Verstärkung des Stimmfremitus, mit klingenden Rasselgeräuschen, an den übrigen Stellen des Thorax sehr häufig mit begleitendem diffusem Bronchialcatarrh nachweisbar. Neben diesen örtlichen Veränderungen bestehen wichtige anderweitige Symptome wie: 1) Allgemeine Abmagerung, die rasche, unaufhaltsame Fortschritte macht. 2) Husten, der verschieden ist; bald häufig und heftig anfallsweise auftritt, bald unbedeutend, kurz trocken ist. 3) Fieber, gewöhnlich von bedeutender Intensität, langer Dauer, unregelmässigem Typus. Die Pulsfrequenz ist Morgens und Abends gesteigert über 120, bis auf 180 Schläge; auch die Respiration ist immer beschleunigt, die Temperatur jedoch sinkt in den Nacht- und Morgenstunden aufs Normale, in den Mittags- und Abendstunden steigt sie bald weniger bald mehr über die Norm. Es resultirt so eine Curve mit bedeutenden Temperaturdifferenzen zwischen Morgen und Abend; ab und zu oder auch zuweilen während längerer Zeit mit sog. Typ. inversus, d. h. hohen Morgen- und niedrigen Abendtemperaturen. Aber in andern Fällen ist die Temperatur auch am Morgen nicht regelmässig niedrig; zuweilen zwischen 38 und 39, und die Temperatur ist Abends nur um weniger höher. Bei im Laufe des Tages und in der Nacht öfters vorgenommenen Messungen ergibt die Tagescurve gleichfalls keinen bestimmten Typus, keine bestimmte Tagescurve. Im Allgemeinen allerdings Sinken der Temperatur in den Nacht- und den Morgenstunden, Aufsteigen der-

selben gegen Mittag oder Abend. Die Gipfel der Tagescurve fallen mitunter schon auf die Mittagsstunde, mitunter auch erst auf die Nacht. Häufig beobachtet man nach längerer Dauer des Fiebers subnormale Temperaturen (z. B. 35° im Rectum) zumal am Morgen, während an manchen Tagen der Thermometer bloss 37,5 bis 38° erreicht; an andern aber wieder höher ansteigt.

Zu diesen Symptomen gesellen sich Störungen der Verdauung, mangelhafter Appetit, gesteigerter Durst, Anfangs unbedeutendere, später schwerere Diarrhöe mit schleimigen selbst blutig gesprenkelten Stühlen. Während im Anfang Diät und Medicamente einen unverkennbaren Einfluss auf diese Durchfälle ausüben, ist zuletzt alles Regimen und alle Therapie ohnmächtig. Sehr oft bestehen oder stellen sich Lymphdrüsenanschwellungen am Halse längs der Sternocleidomastoidei, oder in der Unterkiefergegend, im Nacken, in der Axilla ein; chronische Otorrhöe und eitrige Coryza, immer recidivirende Eczeme, Furunkeln, Petechien, circumscripte Hautgangrän, Decubitus; endlich Convulsionen, Stokes'sche Respiration, bald längere bald kürzere Zeit vor den Exitus lethalis.

In einer geringern Anzahl von Fällen ist die Infiltration auf einen grössern oder kleinern Lungenabschnitt beschränkt geblieben. Häufiger finden sich neben einem grössern Heerde oder auch ohne einen solchen zahlreiche lobuläre käsige Heerde von Haselnuss- bis Linsengrösse vor, die in beiden Lungen zerstreut sitzen; oder aber es besteht umschriebene oder allgemeine Miliartuberculose der Lungen.

3) Die ausgebildete Phthisis pulmonum bedingt bei Kindern von 6 bis 12 Jahren ein ganz analoges Bild wie beim Erwachsenen. Es sind zwar selten wie bei Erwachsenen über das normale Körpermaass hinausgewachsene, sondern ebenso häufig in Folge früherer Kränklichkeit in der Entwicklung zurückgebliebene magere Gestalten mit dünner, zarter, durchsichtiger Haut, die bläuliche Venen durchschimmern lässt, auf der im Gesicht sich das leicht wechselnde rothe Colorit der Wangen scharf abhebt. Die stark hervortretenden, ausdrucksvollen Augen, die von langen, oft auch in Folge langdauernder oder vielleicht noch bestehender, Entzündungen der Follikel sparsam gewordenen Wimpern beschattet sind, der in Folge jenes Vorganges immer noch lebhaft injicirte Saum der Augenlider, sind Erscheinungen, die bei solchen Patienten oft beim ersten Blick auffallen. Der sog. Habitus phthisicus, der indess erst bei ältern Kindern vom 8. Jahre ab zur völligen Entwicklung kommt, ist öfter in typischer Form ausgebildet. Ein langer, magerer Hals mit vorspringenden Mm. sternocleidomastoidei, oft auch deutlich sichtbaren Mm. Scaleni, ist nach unten begränzt durch die stark

vorspringenden Clavikeln, nach unten und aussen durch die vertieften concaven Fossae supraclaviculares, von denen gewöhnlich die eine mehr eingezogen erscheint als die andere. Der Brustkorb ist auffallend mager, schmal; sein Sternovertebraldurchmesser ist gering, seine Länge, Richtung von oben nach unten, um so bedeutender; er scheint immerzu in der extremsten Exspirationsstellung zu verharren. Die Rippen springen vor und sind weit auseinander gerückt, die Infraclaviculargruben sind vertieft und breit. Häufig ist auch die Infraclaviculargrube der einen Seite mehr abgeflacht als auf der andern; und die Bewegungen des Thorax, die am ganzen Thorax, ganz besonders in den obern Theilen auffallend gering sind, scheinen auf einer Seite oft nahezu ganz zu fehlen. Die Respiration ist eine vorwiegend diaphragmatische. Von der Rückseite betrachtet bietet sich ein ganz analoger Anblick; Abmagerung, namentlich auch der Musculatur, stark vorspringende Schulterblätter, die nach rückwärts flügelförmig abstehen, weil die Schultern nach vorne hin hängen.

In frühen Stadien der Erkrankung fällt das Resultat der objectiven Untersuchung verschieden aus. Noch ergibt die Inspection keinen Unterschied in der Configuration der Supra- und Infraclaviculargegend; dagegen ist der Percussionsschall auf der erkrankten Seite höher, leerer, kürzer und das Percussionsresistenzgefühl beträchtlicher als auf der andern Seite, eine Veränderung, die bald nur über dem Schlüsselbein, bald auch nur unterhalb desselben, bald mehr nach innen gegen den Sternalrand hin, bald mehr nach aussen in der Axilla oder aber überall constatirt werden kann. Oft ist vorn keine Differenz, wohl aber eine solche hinten in der Fossa supra- oder infraspinata constatirbar. Ist die eine Fossa supraclavicularis abgeflacht oder eingezogen, so pflegen Percussionsdifferenzen seltener zu fehlen, und wären sie vielleicht auch nur der Art, dass der sonore Schall auf der erkrankten Seite um 1 bis mehrere Cm. weniger die Clavicula nach oben überragt, als auf der anderen Seite (Spitzenschrumpfung) und die Percussionsresistenz gemehrt erschiene.

Beim Auscultiren hört man über der erkrankten Stelle Anomalien vom normalen Vesiculärathmen: rauhes, verschärftes Athmen, besonders verlängertes oder verschärftes Exspirationsgeräusch oder saccadirtes Athmen oder abgeschwächtes Respirationsgeräusch; diese Veränderungen sind bald nur vorn, bald nur hinten, oder aber an beiden Stellen vorhanden. Ferner sind Rhonchi zuweilen hörbar; namentlich feinblasige, trockene, seltener feuchte, auch Knistern; öfter auch bloss ein vereinzeltes Knacken bei tiefern Inspirationen. Abnorme laute, in Folge Verdichtung des Lungengewebes sehr stark fortgeleitete Herztöne, zu-

weilen auch ein systolisches Geräusch über der Lungenspitze sind Symptome, die im ersten Stadium der Phthise sich auch bei Kindern constatiren lassen.

Im weitern Verlauf nimmt die Dämpfung des Percussionsschalls an Extensität und Intensität zu; auch in der Fossa infraspinata tritt deutliche Dämpfung auf; es besteht an der Stelle, wo früher nur verschärftes Exspirium hörbar war, nun deutliche bronchiale Exspiration; auch die Inspiration wird bronchial und Rhonchi, die jetzt wahrzunehmen sind, sind klingend.

In einer spätern Zeit, in der die Lungenveränderungen noch weitere Fortschritte gemacht haben, wird an der Stelle über oder dicht unter der Clavicula, wo früher Mattigkeit vorhanden war, wieder ein hellerer, tympanitischer Schall bemerkt; an einer scharf umschriebenen Stelle ist die Tympanie sogar sehr hell, hoch; beim Oeffnen und Schliessen des Mundes und der Nase häufig, beim Wechsel zwischen Sitzen und Liegen seltener, seine Schallhöhe wechselnd; in einigen Fällen — je nach der Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne — ist der Schall beim Oeffnen und Schliessen des Mundes deutlicher oder nur beim Sitzen, in andern nur beim Liegen constatirbar; oder ein Hustenstoss und dadurch herbeigeführtes Freiwerden des verstopften Bronchus lässt das vorher fehlende Symptom des Schallwechsels auftreten. Bei etwas stärkerer Percussion ist häufig das Geräusch des gesprungenen Topfes (»Schättern«) hörbar. Rings um diese Stelle ist der Schall mehr oder minder in- und extensiv gedämpft; vielleicht schon eine Dämpfung in der andersseitigen bis dahin gesund gewesenen Lungenspitze vorhanden. Das aufgelegte Ohr constatirt reichlicheres Rasseln; feuchtes, verschieden grossblasiges, klingendes und nicht klingendes durch Hustenstösse oft seine Beschaffenheit änderndes Rasseln. Wenn die Rhonchi durch Husten etwas entfernt werden, oder wenn sie von vorne herein nicht so zahlreich waren, ist nun lautes amphorisches Athmen über, unter der Clavicula und vielleicht auch der Spina scapulae hörbar. In den untern Lungenpartien pflegt oft auch ein diffuser Catarrh der Bronchien vorhanden zu sein; oft ohne oft mit Symptomen einer Infiltration.

Diese localen Symptome sind von den bekannten Allgemeinerscheinungen begleitet: Fieber, das jeden Abend exacerbirt, auf 38,5 bis 40°, auch darüber ansteigt, Morgens remittirt, so dass oft genug die Frühtemperatur normal ist. Typus inversus ist bei vorgeschrittener Krankheit mitunter vorhanden, ebenso subnormale Temperaturen. Bei kleinen Kindern fehlt nicht ganz selten nach Henochs und anderer Angaben das Fieber vollständig. Durch Husten wird ein schleimig-eiteriges Sputum mit weissen käseähnlichen Bröckeln, die sich auf dem Boden des

Spuckglases sammeln, entfernt. In späterer Zeit erscheinen die Sputa geballt, grünlich, seltener blutstreifig gefärbt. Gewöhnlich ist die Quantität der Sputa gering, weil die meisten verschluckt werden. Wie bei Erwachsenen findet man elastische Fasern darin. Die Blutbeimengungen zum Auswurf kommen zuweilen auch in früherer Zeit der Krankheit vor und sind namentlich nach Henoch's Angaben keineswegs so ausserordentlich selten: er sah (Beiträge 1868 p. 222) Hämoptysis im Alter von 2½, 3⅓, 3¼, 4 und 5 Jahren, wobei der Blutauswurf bei heftigen Hustenanfällen in kleinen Mengen, nämlich etwa 1 Theelöffel voll herausbefördert wurde. Bald war das Blut rein, bald mit Schleim und Eiter vermischt. Nur einmal sah Henoch profuse Hämoptoe. Steiner's jüngste Hämoptoiker waren 3 Jahre alt. Unsere eigenen Erfahrungen sind ziemlich gleichlautend: meistens Expectoration kleinerer, dem übrigen Auswurf beigemengter Blutmengen als häufigeres Vorkommniss; nur einmal sahen wir bei einem etwas über 1 Jahr alten Kinde eine profuse, lethal endigende Hämoptoe, welche in Folge eines Brechactes eintrat. Dem Kinde war wegen diffuser Bronchitis capillaris neben rechtsseitiger Spitzeninfiltration ein Emeticum verordnet worden; nach dem ersten Erbrechen schon kam ein Hustenanfall, durch den massenhaft hellrothes Blut aus Mund und Nase herausbefördert wurde, und ehe wir zu dem Pat. gelangten, war er todt. Die Section wies in der rechten Spitze ein käsig pneumonisches Infiltrat nach, in dessen Mitte eine mit den Bronchien communicirende wallnussgrosse Caverne in der Nähe eines aneurysmatisch erweiterten Astes der Pulmonalarterie lag. Letzterer war in erstere hineingeplatzt. Aehnliche Beobachtungen machte Rasmussen: bei einem 3½jährigen Kind sah er Bersten eines 1 Cm. langen Aneurysma eines Zweiges der Arter. pulmonal. neben käsiger Pneumonie, Peribronchitis, Miliarbuberculose der Lungen und übrigen Organe. Ferner sah er bei einem 6jähr. neben Drüsenvereiterung eine Caverne in der rechten Lunge, die mit dem Bronchus und der Arteria pulmonalis communicirte.

Henoch sah auch einen 7 Monat alten Knaben drei Monate lang graugelbe eiterige fötide Sputa expectoriren; ferner fötiden Athem und fötides zwetschgenbrühartiges Sputum wie bei Lungengangrän. Wir selbst haben fötides Sputum im Kindesalter nur bei Lungengangrän und bei Bronchiectasen mit Bronchitis putrida beobachtet.

Kalkconcretionen sind auch von Kindern ausgehustet worden. Rühle erwähnt eines Kindes, das an einem kirschgrossen Concrement, welches aus einer Bronchialdrüse herstammend in den Bronchus perforirte und im Larynx stecken blieb, erstickte.

4) Die Miliartuberculose der Lungen ist die am schwie-

rigsten zu diagnosticirende und daher am häufigsten intra vitam verkannte Form. Sehr häufig machen die Tausende von miliaren Knötchen in den Lungen gar keine örtlichen Symptome; zuweilen vielleicht leichte Circulationsstörungen. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt gar keine Anomalie; in manchen Fällen lässt sich wohl ein diffuser Bronchialcatarrh nachweisen, der alsdann auch die leichte Beschleunigung der Respiration erklärt, die vorhanden ist, wo er fehlt, ist man leicht geneigt und berechtigt, diese Respirationsbeschleunigung auf das vorhandene Fieber zu schieben. Gar häufig müssen uns andere Momente leiten und das sind:

1. Die sorgfältigste Berücksichtigung der Anamnese. Ueberall da, wo frühere Lungenaffektionen — es brauchen durchaus nicht blos Spitzenaffectionen zu sein — bestanden haben, deren Resorption eine verzögerte war, wo von da her oder unabhängig davon ein chronischer Bronchialcatarrh, vielleicht mit Bronchialdrüsenschwellung und nachfolgender Verkäsung dieser sich entwickelte, wo Lymphdrüsenschwellungen und Verkäsung am Halse oder der Submaxillargegend im Gefolge von Eczemen, Augen-, Nasen-, Pharynx-, Kiefer- und Ohrenerkrankungen oder anderswo, z. B. im Mesenterium (chronische Enteritis), oder wo sehr langsam sich resorbirende Exsudate in der Bauchhöhle, event. auch Reste solcher in der Pleura, Knochen- oder Gelenkaffectionen vorliegen oder vorgelegen haben, muss man die Resorption käsiger erweichter Massen als sehr naheliegendes ätiologisches Moment der Erkrankung betrachten.

Schwer in die Wagschale fällt ferner schon vor der acuten Erkrankung Statt gehabte allmälige Abmagerung, die ohne bekannte Ursache, vielleicht trotz reichlicher Nahrungseinfuhr, trotz guter Verdauung rapide Fortschritte machte. Wenn dieses selbe Symptom nur noch in heftigerem Grad während der Krankheit sich geltend macht, ist es um so bedeutungsvoller.

2. Der Nachweis einer acuten Miliartuberculose in andern Organen: mit unumstösslicher Sicherheit kann das nur durch den Nachweis von Miliartuberkeln durch den Augenspiegel in der Chorioidea geschehen. Fehlen der Tuberkeln in den Aderhäuten beweist nichts dagegen. Ziemlich sicher ist ferner in einer grossen Zahl von Fällen der Nachweis einer Meningitis tuberculosa; doch ist Erinnerung zu bringen, dass viele acute Lungentuberculosen ohne Meningitis, viele Meningiten tuberculöser Natur ohne Lungentuberculose verlaufen. Weit unsicherer ist der Nachweis einer Miliartuberculose anderer Organe. In der Haut kommen sie selten vor und erscheinen als lichenähnliche Knötchen. Im Peritoneum machen sie sehr oft keine Symptome (um so geringere, je jünger

das Kind ist); in Leber, Nieren keine, in der Milz Schwellung des Organs, Vergrösserung der Milzdämpfung.

3. Es besteht Fieber, bedeutende Pulsbeschleunigung, erhöhte Temperatur. Letztere ist sehr verschieden; in manchen Fällen längere Zeit hindurch hoch, in andern stark remittirend, in noch andern, zumal bei kleinen Kindern auch vollkommen normal. Zuweilen hat das Fieber Aehnlichkeit mit demjenigen bei Typhus und da auch im Säuglingsalter Typhuserkrankungen mit Milzschwellung etc. nicht fehlten, so ist in solchen Fällen nur der Verlauf und eventuell die Aetiologie maasgebend, ob man es mit dem einen oder andern Leiden zu thun habe. Zuweilen spricht die Irregularität der Temperaturcurve, das plötzliche Remittiren ohne Besserung der übrigen Krankheitssymptome früh schon gegen Typhus. Der Milztumor beweist so zu sagen gar nichts für die vorliegende Frage; doch wäre sicheres Fehlen desselben zu verwerthen.

Von Seiten der Respirationsorgane wären also nur zu nennen als oft bei Miliartuberculose der Lungen vorhandene Erscheinungen: Leichte oder erhebliche Cyanose des Gesichts; kühle Extremitäten, subjective Beklemmung (sogar Orthopnoe), Beschleunigung der Respiration, erschwerte Inspiration, verschärftes vesiculäres Athmen zuweilen mit Pfeifen und Schnurren, späterhin auch mit reichlicheren Rhonchi verbunden. Husten ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, in einzelnen andern, da wo z. B. gleichzeitig die Meningen afficirt sind, kann es auch fehlen.

Verlauf und Dauer.

Der Verlauf ist zum Theil im obigen bereits geschildert; die Anfangssymptome bleiben häufig unberücksichtigt und erst wenn die Abmagerung so rasche und bedeutende Fortschritte macht, wenn das Fieber sich steigert, wenn die Verdauungsstörungen immer mehr hervortreten, dann erst wird oft von den Angehörigen der Patient als solcher angesehen. Wenn sich der Process an eine acute Erkrankung anschliesst, kommt zuweilen eine Zeit vollständiger Genesung; Wochen lang scheint die Gesundheit ungestört zu sein; immerhin berichtet darüber die Mutter in der Mehrzahl mit einem Zusatze: aber der Appetit hatte sich doch nicht so ganz wiederhergestellt; das Aussehen des Kindes war etwas blasser, etwas verändert geblieben, die Körperfülle war etwas geringer, die frühere Lebhaftigkeit war nicht wieder da, oder es persistirte rascheres Ermüden oder auch ein auffallend stilles ruhiges Verhalten; ein leichter Husten bestand immer, kurz es war irgend ein »etwas«, das dem sorgsamen Blicke der Mutter nicht entging und sie mit Recht mit Besorgniss für die Zukunft erfüllte. Dort wo das Leiden nicht auf eine

acute Erkrankung folgte, stellen sich diese Symptome ganz allmälig ein und es können Tage, selbst Wochen vergehen, ohne dass es dem Arzte gelingt, örtlich etwas aufzufinden.

Die Dauer der 4 verschiedenen Formen ist sehr different. Während die acute Miliartuberculose von wenigen Tagen bis zu 3—6 Wochen schwankt, ist die Dauer der käsigen Bronchopneumonie länger, 1 bis 3 Monate, selten länger. Das chronische Spitzeninfiltrat hat keine genau zu begränzende Dauer; es besteht zuweilen Wochen lang und länger, um dann in diese oder jene andere Form oder in Heilung überzugehen. Die Phthise mit Cavernenbildung verläuft unendlich verschieden: beim halbjährigen Kinde haben wir sie in 6 Wochen, beim 2jährigen in 2½ Monaten, beim 10jährigen in 1¾ Jahren tödtlich verlaufen sehen; und wir behandeln jetzt ein 15jähriges Mädchen mit Cavernen, dessen Krankheitsbeginn in das 7. Lebensjahr auf eine Masernpneumonie zurück datirt wird. Immer im Sommer war Patient unter Zuhilfenahme aller möglichen Hülfsmittel, Aufenthalt im Gebirge, in sulpalpinen Thälern besser, eine Zeitlang fast genesend, immer im Winter kehrte Husten, Auswurf, Abmagerung wieder, bis endlich der verflossene, der allerböseste von allen, neben extremster Abmagerung Fieber und Hämoptoe brachte.

Mächtig wird der ungünstige Ausgang beschleunigt durch die Complicationen von Seite der Digestionsorgane, der Nieren, Amyloiderkrankung und ungünsiige Hereditäts- und äussere Verhältnisse.

Diagnose.

Da die einzelnen Formen der Kinderphthise selbst in ihren Endstadien sehr differente anatomische Befunde zeigen, und die Symptome in ähnlicher Weise verschiedene sind, so können wir daher nicht von einem characteristischen Symptom oder einer typischen Gruppe von Erscheinungen sprechen. Dass das Leiden ein chronisches ist, einen schleichenden Verlauf, der über Wochen, in manchen Fällen selbst über Jahre sich erstreckt, besitzt, ist bereits betont. Einzig die Miliartuberculose kann unter Umständen ganz acut sich entwickeln und so verlaufen. Allen Formen kommen die Symptome der chronischen eventuell auch acut fortschreitender Abzehrung zu. Das Fett des Unterhautbindegewebes, sowie die Muskulatur schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff, die Epidermis trocken, runzlig, schilfert sich ab. Die Haare erscheinen auf der atrophischen Haut oft excessiv entwickelt, so besonders an der Stirn, an den Ohren, den Wangen, am Rücken, auch an den Extremitäten. Dieses Symptom der Abmagerung bekommt natürlich nur dann hohe Wichtigkeit, wenn jede andere Ursache der Ema-

tiation: chronische Diarrhoee oder eine andere ernste Affection der Digestionsorgane, eine Knocheneiterung, ein Nierenleiden u. dgl. ausgeschlossen werden kann.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das, einzelnen Formen in höherem, andern in geringerem Grade zukommende Fieber; als dessen bedeutsamstes Characteristicum die starken unregelmässigen Tagesschwankungen, die zeitweisen starken Abend-Exacerbationen und unregelmässigen Morgen-Remissionen, der zuweilen auftretende Typus inversus, das durchaus nicht regelmässige Ansteigen des Tagesmaximum an einer gewissen Tagesstunde und in einer Anzahl von Fällen auch das Wechseln subnormaler Temperaturen mit normalen oder nur wenig übernormalen Abendtemperaturen bezeichnet werden darf. Die unruhigen Nächte, der constant frequente kleine Puls, der Nachweis eiternder oder einfach geschwellter indolenter, käsig entarteter Lymphdrüsen am Halse, über den Clavikeln, oder in einer der beiden Axillae, der Nachweis vorgekommener oder bestehender scrophulöser und tuberculöser Erkrankungen bei den Eltern oder in der Familie: alles das sind Puncte, die bei der Diagnose schwer in die Wage fallen.

Auf eine chronische Pneumonie der Lungenspitze wird man dann die Diagnose stellen, wenn man bei einem Leiden mit schleppendem Verlauf, den oben geschilderten Allgemeinsymptomen, mit trockenem kurzem Hüsteln oder heftigem quälendem erschöpfendem Husten in der einen Fossa supra- oder auch noch infraclavicularis resp. -spinata oder Axilla den Percussionsschall gedämpfter findet, als er auf der andern Seite an der entsprechenden Stelle ist; die untern Theile der Lunge frei sind; abgeschwächtes Respirationsgeräusch oder verschärftes Exspirium, saccadirtes Athmen, oder bronchiales Athmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln oder Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus wären weitere wichtige Argumente für die Annahme einer Spitzeninfiltration.

Ob Excavationen vorliegen, darüber gibt die Beschaffenheit des Sputums wegen der Schwierigkeit seiner Beschaffung selten Aufschluss; nur bei ältern Kindern ist dies zu erlangen (Sputum nummulatum; elastische Form Hämoptoe). Um so wichtiger ist also die genaue Feststellung des objectiven Bestandes. Indess lässt auch die Percussion sehr oft im Stich, da der Nachweis tympanitischen Schalls an einer Stelle am Thorax, wo Lungengewebe liegt, die Aenderung des Höhe- und Völlewechsels dieses Schalls beim Sitzen und Liegen, beim Oeffnen und Schliessen von Mund- und Nasenöffnung, und namentlich Constatirung des letzteren Symptoms nur in der einen Körperlage der Patienten, ferner der Nachweis von Schättern (Geräusch des gesprungenen Topfs) bei Kindern unter 2 Jahren (und wie oft noch bei 4—6jährigen!) theils

unmöglich ist, theils gar nichts beweist, weil Tympanie und Schättern sehr oft am rhachitischen Thorax bei normalen Lungen erzeugt werden kann; die andern Symptome wie Gerhardt'scher, Wintrich'scher und unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel (Gerhardt) behalten jedoch ihren gewohnten hohen Werth.

Nicht unwichtiger sind die Resultate der Auscultation: die Beschaffenheit des Bronchialathmens, Aenderung der Höhe des Athemgeräusches beim Oeffnen und Schliessen von Nase und Mund, der Nachweis von amphorischem Athmen (metamorphosirendem Athmen) und der Rasselgeräusche: grossblasiges und feinblasiges klingendes Rasseln und metallischer Beiklang der Rasselgeräusche.

Bei der disseminirten käsigen Lobulärpneumonie mit oder ohne wirkliche Miliartuberculose ergibt die physikalische Untersuchung bald gar keine Anomalie durch die Percussion, bald auf der einen oder andern Seite leichte Dämpfung oder leichte Tympanie; die Auscultation die Symptome eines diffusen Catarrhs oder der Lobulärpneumonie. Hier ist der Verlauf, das beträchtlichere und anhaltendere Fieber, die zunehmende Abmagerung von Wichtigkeit. Oft ist in solchen Fällen die Aetiologie: das Auftreten dieser Erkrankung nach acuter Bronchitis, im Gefolge der Masern, oder eines Keuchhustens, seltener des Scharlachs oder der Varicellen, wichtig. Diese letzte Form kann auch unter Umständen mit Typhus abdominalis verwechselt werden; ja wenn Patient erst spät in Beobachtung gelangt, wenn 3—4 Wochen unbeachtet verflossen, so ist es zuweilen sehr schwer und selbst unmöglich, zur richtigen Diagnose zu gelangen. Die nachträgliche (freilich alsdann oft nur lückenhaft noch zu erlangende) genaue Anamnese, Art und Weise des Beginns und der Aufeinanderfolge der Symptome sind hier wichtig: Fehlen des Hustens und anderer Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates, heftiges, am Morgen nicht nachlassendes Fieber in dieser Zeit, Durchfall in dieser selben Zeit, Roseola-Exanthem Ende der ersten und Anfangs der zweiten Woche, spontaner Nachlass des Fiebers in der 3. oder 4. Woche würden für Typhus; gegen Typhus dagegen das in der 3. oder 4. Krankheitswoche erst heftiger werdende Fieber, stärkeres Befallensein der obern Theile der Lunge als der hintern untern Lungenabschnitte. Bei von vornherein ärztlich beobachteten Fällen würde das frühzeitige Vorhandensein des Milztumors (in der ersten Krankheitswoche), der Meteorismus abdominis, das Ileocöcalgurren, die Form der Temperaturcurve, selbst in der 3. bis 5. Woche noch die Tagesfluctuationen der Temperatur (regelmässiges Ansteigen in den spätern Vormittags- oder frühern Nachmittagsstunden, Sinken in den Abendstunden beim Typhus,

dagegen irreguläre Schwankungen bei Phthise) — kurz die Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes als Anhaltspunct dienen können.

In vielen Fällen sind jedoch die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung zuverlässiger, lassen sich deutlich Infiltrate nachweisen, bald einseitig, bald beiderseits, was die Diagnose sehr erleichtert.

Weit schwieriger ist die Diagnose auf Miliartuberculose der Lungen. Es ist hier das Hauptgewicht auf die Anamnese und Aetiologie, auf den rapiden Verlauf, die rasch progredirende Abmagerung, die zwar oft leichten aber doch gewöhnlich vorhandenen Respirationsstörungen, Cyanose, diffuse Bronchitis, Dyspnoe, die oft nicht in Einklang mit dem objectiven Befund zu bringen ist, und ganz besonders auf den Nachweis anderweitiger Tuberculoseeruptionen im Körper (Chorioidealtuberculose, Meningaltuberkeln) zu legen sein.

Erschwert wird die Diagnose ferner dort, wo sich eine beträchtlichere exsudative Pleuritis hinzugesellt, wo von früher her ein Hydrocephalus chronicus oder acutus vorliegt. Auch hier fallen die angeführten Merkmale in die Wagschaale.

Obwohl nach Buchanan Tuberculose der Bronchialdrüsen mit $^5/_6$ aller Fälle von Lungentuberculose vorkommt, trifft man doch in $^1/_6$ aller Fälle von Bronchialdrüsentuberculose diese für sich. Für diese sprechen: Dämpfung des Percussionsschalls über dem Manubrium sterni; ein keuchendes oder pfeifendes Geräusch in der Nähe der Bifurcation der Trachea (Druckverengerung des Bronchus), mehr rechterseits als links, weil rechts die Drüsenschwellung beträchtlicher zu sein pflegt als links; auf der entsprechenden Seite: Tuberculose der Lymphdrüsen über der Clavicula und am Halse.

Prognose.

Die Prognose der Phthisis im Kindesalter ist nicht günstiger zu nennen, als diejenige der Erwachsenen; und in jenen Fällen, in denen Zerstörungsvorgänge, Excavationen diagnosticirbar geworden sind, ist sie geradezu ganz schlecht. Uns ist kein Fall von Heilung von Cavernen bei Kindern bekannt; doch ist eine solche nicht undenkbar, da ja nach Lungengangrän und Lungenabscess Heilung vorgekommen ist.

Spitzeninfiltrate bieten unter Umständen noch günstigere Prognose; doch fallen hier auch eine Reihe von zu berücksichtigenden Momenten in Betracht. Es ist wichtig:

1) Die Heredität. Waren oder sind die Eltern oder nur das eine derselben phthisisch oder sonst schwächlich oder leidend (Anämie, Scrophulosis, Caries etc., constitut. Syphilis) oder zur Zeit der Zeugung schon bejahrt, so trübt dies die Prognose in hohem Grade. Ebenso ist

Phthise der Grosseltern, oder anderer Familienglieder bei Integrität der Eltern ominös.

2) Die neben der Lungenaffection vorhandenen anderweitigen Erkrankungen im Körper: Chronische Eiterungen besonders der Wirbelsäule, an Gelenken, Knochen, bedingen eine weit schlechtere Prognose, zumal dann, wenn die Eiterung nicht durch einen chirurgischen Eingriff (Resection, Auslöffelung, Amputation) gehoben werden kann. Ist dies der Fall und die Erkrankung der Lunge nicht allzu vorgeschritten, so ist die Aussicht auf Heilung nicht ganz hoffnungslos. Ferner ist prognostisch sehr schlecht: Albuminurie, andauernde Diarrhoe, Leber- und Milzschwellung, Amyloidentartung.

3) Die äusseren Verhältnisse, unter denen Patient sich befindet: im engen feuchten, dumpfen luft- und lichtarmen städtischen Wohnraum, zumal Kellerlokal sind die Aussichten weit schlechter, als unter günstigeren hygieinischen Verhältnissen. Auch die Jahreszeit ist von Bedeutung: wenn Patient täglich für 8—10 Stunden in die Sonne gebracht werden kann, ist die Aussicht auf Genesung weit grösser, als wenn er immer aufs Zimmer angewiesen ist.

4) Die Ausdehnung des örtlichen Processes (s. oben), Cavernen, bedeutende Ausdehnung des Infiltrates, starker diffuser und persistenter Bronchialcatarrh, andauerndes hectisches Fieber, das in Verbindung mit persistenter Respirationsbeschleunigung oder bedeutenderer Dyspnoe, Cyanose, die aus dem objectiven Befund allein sich nicht hinlänglich erklärt, machen die Prognose schlecht.

Prophylaxis und Therapie.

Kaum von einer andern Krankheit wie der Phthisis pulmonum gilt in so hohem Grade das Wort Prevention is better than cure. Denn in der That kann durch hygieinische, prophylactische Massregeln bei zu Phthisis Disponirten sehr vieles gethan werden, vor dem Beginn, im Beginn und in vielen Fällen auch noch während der ersten Zeit der Krankheit, während in den späteren Stadien des Leidens man zur Zeit leider sich nur auf eine Palliativbehandlung beschränken muss.

Die Prophylaxe hat schon vor der Geburt zu beginnen. Gewiss sollte bei der Eheschliessung mehr als jetzt geschieht, in Fällen wo die zu Verehelichenden aus einer phthisisch, tuberculös oder scrophulös belasteten Familie stammt, oder wo auch nur der leichteste Verdacht auf ein chronisches Lungenleiden sich aufdrängen sollte, der Arzt zu Rathe gezogen werden. Besser eine, wie Rühle richtig sagt, ja doch am Ende transitorische, Gemüthsbewegung, als die durch lange Jahre hindurch sich schleppende sorgenvolle Abwechselung von Hoffen und Bangen im

Kranksein und Nichtgesundsein der Betroffenen selbst oder ihrer Nachkommen, die nach jahrelangem ja oft jahrzehntelangem Ringen nach Gesundheit schliesslich doch mit dem Zugrundegehen der ganzen Familie endet. Stellt sich bei der Mutter während der Gravidität ein Lungencatarrh ein, darf dieser nie unterschätzt werden, im Interesse ihrer selbst sowohl als auch im Interesse der Frucht.

Ganz ebenso wichtig ist jede andere, das Allgemeinbefinden der Mutter alterirende Gesundheitsstörung. Verdauungsstörungen, Blutverluste, Anämie, Infectionskrankheiten, Nahrungsmangel, Kummer und Sorgen, übermässige Anstrengungen, schlechte äussere Verhältnisse, und so viele andere Momente noch werden zu Quellen einer schon bei der Geburt oder erst später sich geltend machenden Schwächlichkeit des Kindes, die sich erhaltend bald im Lauf der Kinderjahre bald erst später ihre schlimmen Folgen hat. Wenn nach der Geburt die tuberculöse Mutter aus selbstverständlichen Gründen im eigenen Interesse, wie auch im Interesse des Kindes, weil der Keim der Tuberculose möglicherweise erst durch die Milch übertragen werden könnte, nicht stillen kann, so treten, da ja nur an wenigen bevorzugten Orten die Beschaffung einer brauchbaren Amme, und auch hier nur für die kleine Zahl der Kinder der sehr Begüterten möglich ist, wieder die zahllosesten Gefahren und Missstände der künstlichen Ernährung entgegen. Wie wenigen ist die Garantie der Abstammuug der Milch von gesunden, nicht perlsüchtigen Kühen gegeben! Wie wenigen kann eine frische, unverfälschte, nicht abgerahmte, nicht gewässerte Milch verschafft werden! Und wenn das: wie viele oder wie wenige vielmehr sind in solchen Verhältnissen, dass wir bei deren Berücksichtigung nicht sagen müssen: es ist ein Wunder, dass die Kindermortalität nicht noch viel grösser ist! Die Pflege der Säuglinge ist nahezu überall heutzutage eine mangelhafte und wird nicht besser werden, bis die Mutter wieder das Ziel, ihrem Kinde Mutter im wahrsten vollsten Sinne zu sein, als ihre höchste Lebens-Aufgabe betrachten wird.

Die Zeit des Säuglingsalters legt den Grund zur Rhachitis und den damit verbundenen Verbildungen des Brustkorbes, wie der Entwicklung chronischer Pharynx- und Tracheobronchialcatarrhen, die für die Entstehung acuter und chronischer Bronchialdrüsen- und Lungenerkrankungen so wichtig sind. Sie legt den Grund zur chronischen resp. tuberculösen Mesenterialdrüsenschwellung, Enteritis ulcerosa etc., in deren Gefolge Lungentuberculose so oft auftritt. Sie legt freilich oft auch den Grund zu einer später lange persistirenden Verdauungsschwäche, Neigungen zu Digestionsstörungen, die von Anämie etc. gefolgt sind.

Ins zweite Kindesalter erst fallen die zahllosen Erkrankungen der

Luftwege, welche zum Theil den Grund zu einer in der spätern Zeit sich entwickelnden Phthise legen: die Masern-, Keuchhusten-, Rubeolen-, Scharlach- und andere Epidemien; die Grippe, die chron ischenCatarrhe der Nase, des Larynx, der Trachea und Bronchien, die namentlich bei Rhachitischen und Scrophulösen nicht weichen wollen, die bei letztern nach unten sich fortpflanzend zuletzt zu käsigen Bronchial- und Trachealdrüsenerkrankungen, zu käsigen Pneumonien führen. Zwar sind auch hier die Erkrankungen der Verdauungsorgane, chronische Enteritis, (ulcerose, tuberculose, folliculäre) mit Mesenterialdrüsenerkrankung noch recht häufig, zweifellos im Zusammenhang mit dem zu frühen oder zu plötzlichen Nahrungswechsel, den manchmal allzu grossen Zumuthungen, die dem kindlichen Verdauungsapparat gemacht werden.

In dieser Zeit sind zahlreiche Fälle der Kinderphthise durch ungünstige Wohnungsverhältnisse: enge, unventilirte luft- und lichtlose und dazu noch übervölkerte mit Ofenrauch und Kohlendunst, mit Petroleum- oder Ligroinequalm, mit Tabaks- oder Cigarrenduft und andern von am Ofen trocknenden Windeln und Wasche- und Kleidungsstücken herrührenden »flüchtigen« Substanzen erfüllte Wohn- und Schlafräume bedingt. Die Feuchtigkeit der letztern schadet hauptsächlich dadurch, dass die Ventilation durch die Wände aufgehoben ist; doch wohl auch durch die, in der feuchten Binnenluft üppige Vegetation niederer Organismen. Neue Häuser sind ungesund wegen der mangelhaften Wand- (Poren-) Ventilation, die in Folge zu grossen Wassergehaltes und Verschluss der Poren bei leichter Zunahme der Wandfeuchtigkeit durch Witterungseinflüsse oder durch Schuld der Insassen, besonders mangelhaftes Oeffnen der Fenster, so häufig unmöglich ist. Der Aufenthalt auf der Gasse, im Freien während der bessern Jahreszeit ist für solche Kinder das einzige Rettungsmittel. Oft wird der Gesundheitszustand für dieselben durch den Schulbesuch, d. h. die täglich erzwungene Bewegung im Freien (Schulweg) von günstigem Einfluss. Dass bei ältern Kindern die Schulluft, wenn die Schulzeit länger, anstrengender geworden ist, auch ihren schädlichen Einfluss entfalte, ist oben bereits urgirt, zumal in Organismen, die durch eine unvollständig geheilte Lungenaffection noch vulnerabler geblieben sind als andere, vorher gesunde.

Neben der verdorbenen, allzu kohlensäurereichen Schulstubenluft, sind es auch die stundenlang ununterbrochen ruhige Körperstellung, das stark nach vorn übergebeugte Sitzen mit Compression des Brustkorbes und gänzlich mangelhaften Ausdehnung der Lunge beim Athmen, die fehlende Muskelübung, was dem in diesen Jahren noch so rasch wachsenden Körper des Kindes Schaden bringt. Diese Nachtheile sollten in der Zeit ausserhalb der Schule nicht dadurch befördert, gesteigert wer-

den, dass es aus der Schulstube nur nach Hause gehen soll, um dort noch einmal eben so lang wie in der Schule in der dumpfen Stube bis in die späten Nachtstunden hinein sich an den Schreibtisch setzen soll, um die Schulaufgaben zu absolviren. Alle Hausaufgaben, sofern sie schriftliche sind, sollten aus der Schule verbannt werden und die Schüler gehalten sein, im Freien sich zu tummeln und nach Herzenslust Muskel- und Athemgymnastik zu treiben. Unter Umständen muss das auch in geordneter, methodischer Weise geschehen; dann, wenn es sich um Kränkliche handelt, wenn ein schädliches »zu viel« vermieden werden soll. Da sind methodisches Tiefathmen, Freiübungen, Stabturnen, Fechtübungen, Hantelübungen, Uebungen mit dem elastischen Strang, sog. Armstärker, Barrenübungen, Uebungen an der liegenden Leiter (Hangübungen), vorsichtig später auch Laufübungen und Singübungen am Platze.

Es passt im fernern hier alles das, was wir früher über die Prophylaxe der Katarrhalpneumonie gesagt haben; wir verweisen desshalb auf pag. 773 u. ff.

Ein zweites weites Feld der Prophylaxe vor der Phthise besteht in der möglichst sorgfältigen Behandlung aller jener Krankheitsprocesse, welche den Grund zu einer Scrophulose legen können, oder deren weitere Ausbildung fördern können, also die Bekämpfung der Scrophulose selbst. Man berücksichtige alle jene leichtern und schwerern Hautausschläge, Eczeme, Lichen, Vaccine u. s. w., Verletzungen, Catarrhe der Schleimhäute bes. des Auges, der Nase, der Ohren, des Pharynx, alle spontanen oder traumatischen Entzündungen der Gelenke [zumal des Knies, des Ellenbogens, des Fuss- und Hüftgelenks], der Knochen (Periostitis, Ostitis, Spina ventosa, Caries, Necrose), zumal der Wirbel, der Hand- und Fussknochen, der Pars petrosa des Schläfenbeins, Necrose, Caries nach acuter Otitis, z. B. im Gefolge von Masern und Scharlach, der Nasenknochen, Ozaena etc, die so ausserordentlich häufig im Anfang ignorirt, erst berücksichtigt werden, wenn lange Eiterung und bedeutende Knochenzerstörung, ausgedehnte geschwollene Lymphdrüsenreihen von dem erkrankten Organ nach dem Truncus hingehen, vielleicht auch schon Eiterungen der Drüsen oder käsige Degenerationen in denselben vorhanden sind. Genau dasselbe gilt von entsprechenden Erkrankungen innerer Organe: Tracheal- und Bronchialdrüsenschwellungen und Entartungen nach chronischen Laryngeal-, Tracheal- und Bronchial-Catarrhen, Pneumonien, Pleuriten. Dass die chirurgische Behandlung in vielen solchen Zuständen weit mehr nützt, als alles andere, ist nicht zu bestreiten; zumal wenn es sich um Knochen- und Gelenkserkrankungen handelt; aber auch die Chirurgie reicht in zahlreichen Fällen nicht aus;

da wo Rücken- und Kopfknochen, tiefliegende Drüsen Sitz der Erkrankung sind, steht sie vor einem Noli me tangere, und wir müssen nach althergebrachter Art mit entsprechender weniger eingreifender örtlicher Behandlung und daneben durch Allgemeinbehandlung sehen, was erreicht werden kann. Zweckmässig construirte eiweissreiche Nahrung, bestehend aus viel Milch, Eiern, leicht verdaulichem Fleisch (besonders Kalbfleisch und Geflügel, überhaupt weissem Fleisch), weniger Amylaceen; möglichst continuirlicher Aufenthalt in frischer Luft, bei Husten nur in der Sonne und in geschützter Lage, ferner Bäder, mit oder ohne Zusatz von Kochsalz oder Seesalz, Mutterlauge, sowie den verschiedenen Volksmitteln, wie Wallnussblätter- und Wallnussschalenabkochungen, Lohbäder, Kräuterbäder u. dgl. sind hier indicirt. Von innern Mitteln stehen Leberthran, Eisen- und Kalkpräparate, jedes für sich oder einzelne in Verbindung oben an. Vom Oleum jecoris Aselli ziehen wir die reinen Sorten vor, sie werden nicht nur lieber genommen, sondern auch leichter ertragen, ohne die Verdauung zu stören, und sind nicht weniger wirksam als die ordinäre Sorte. Für ihren Gebrauch muss immer ungestörte Verdauung, ungestörter Appetit und kein Durchfall vorausgesetzt werden können; ferner darf kein Fieber vorhanden sein, der Process muss also nicht mehr im Fortschreiten begriffen sein. Eisenhaltiger Leberthran ist theils käuflich, theils einfach darzustellen: Ol. jecoris depurat. 150. Ferr. limat. pulv. 4. M. DS. 1—2 Thee- resp. Kinderlöffel per Tag, nach dem Einnehmen umzuschütteln. Die Verbindung des Ol. jecoris mit Kalkwasser ist in neuerer Zeit lebhaft empfohlen worden; ebenso diejenige von Ol. jecoris mit Kalium jodatum.

Von Eisenpräparaten, die bei bestehender Anämie den Vorzug verdienen, sind nur die leichtest verdaulichen zu wählen: Ferrum oxydatum sacharatum solubile, Ferr. pyrophosphoricum, Ferrum lacticum, Ferr. oxydalato-oxydatum (Eisenmoor), Ferrum hydrogenio reductum, Ferrum carbonicum sacharatum, Citras ammonii cum ferro, Ferrum pyrophosphoricum cum ammonio; ferner die Tinctura ferri pomata mit Syrup. Sachari $\overline{aa}$ 1/2 bis 1 Theelöffelweise 2—3mal im Tag.

Das Jodeisen wird gewöhnlich als Syrupus ferri jodati verordnet; wir verschreiben Ferr. sulfuric. crystallis. mit Kal. jodat. $\overline{aa}$ 2,0 auf Aq. und Syr. Sach. $\overline{aa}$ 50,0 Theelöffelweise ein- bis zweimal täglich. Auch das jodeisenhaltige Malzextract ist empfehlenswerth.

Von den Kalkpräparaten sind Aqua Calcis (bes. in Milch), Calcaria phosphorica, Calcaria hypophosphorosa, C. carbonica, auch Calcium chloratum die gebräuchlichen.

In dieser Weise wird man auch jene Kinder zu behandeln haben, bei denen eine Spitzeninfiltration sich nachweisen lässt; wo das Fehlen

von Fieber, der örtliche Befund keine Anhaltspuncte für die Annahme eines Fortschreitens des Processes geben. Manche Aerzte halten viel auf die örtliche Applikation von Derivantien und Resorbentien: Bestreichen der der Lungenaffection entsprechenden Thoraxoberfläche mit Jodtinctur, die Anwendung von Vesicantien, die Einreibung von Crotonöl, von Pustelsalbe. Wir erwarten nichts von allen diesen schmerzhaften und oft gefährlichen Curen; ausser etwa der Trae jodi, von der ein Theil verdampft und inhalirt unter Umständen ebenso resorbirend wirken kann, wie das Oleum terebinthinae im Stokes'schen Liniment, das auf den Thorax eingerieben wurde. Gewiss sind kräftige gute Nahrung und Athem- und die Brustmuskulatur kräftigende Muskelübungen, Landluft, Aufenthalt an der See, im Wald, zumal im Tannen- und Fichtenwald, im Gebirge weit bessere Resorbentien, und es werden solche Curen zweifellos unterstützt durch den Genuss eines Natron- oder auch gewisser kalkhaltiger Mineralwässer. So sind empfehlenswerth Curen in Ems, Lippspringe, Ober-Salzbrunn, Reinerz, Neuenahr, Weissenburg (Ct. Bern), Rippoltsau, Petersthal u. a. m. Solche climatische Curen sollten nicht nur 8 bis 14 Tage sondern immer mehrere Wochen eventuell Monate lang fortgesetzt werden; wobei natürlich andere Orte im Hochsommer, andere im Herbst und Frühjahr, andere im Winter in Betracht kommen. In der Schweiz finden wir für die Monate Ende Juni bis Mitte Sept. die geschützten Alpenthäler, die früher pag. 783 genannt wurden, für besser als Bergspitzen oder Kämme; für die Monate Sept. bis Ende October, April bis Ende Juni die Ufer des Genfer Sees incl. Bex, diejenigen des Vierwaldstättersees, der italiänischen Seen; ihnen gleichzustellen wären wohl Meran, Bozen, Arco.

Für den Winter würden in erster Linie Davos, in zweiter Montreux und die Ufer der Seen jenseits der Alpenkette zu empfehlen sein; bei zarter Constitution, Neigung zu immer wieder recidivirenden Catarrhen ist der Aufenthalt in der Riviera vorzuziehen. Durch Milchcuren werden solche Land- und Luftcuren sehr wesentlich unterstützt und daher gewöhnlich damit verbunden. Auch von Koumyscuren, sofern ein wirklicher Koumys erhältlich ist, sind gute Erfolge beobachtet worden. Wir halten aber einen Erfolg für illusorisch, wenn das Präparat in der Stube getrunken wird zu einer Zeit, wo Ausgang ins Freie nicht möglich ist.

Besteht ein abendlich recidivirendes jedoch nicht sehr bedeutendes Fieber, steigt die Temperatur an einzelnen Abenden auf 38, an andern auf 39, und dann wieder nicht über die Norm, so ist aus der Diät alles irgendwie schwerer verdauliche, z. B. Rindfleisch, auszuschliessen; lasse zeitweis Nachmittags oder auf den Abend 1—2 hydropathische Einwicklungen machen, man gebe grosse Gaben Natron salicyl. oder Chinin

in spätern Vor- oder frühern Nachmittagsstunden oder Chinin in kleinern Gaben 0,2—0,3 zweimal pro die; Decoctum oder Extractum chinae, Säuren; lasse in dieser Zeit Ferrum, Ol. jecoris u. dgl. weg; doch kann Eisen mit Chinin in kleinerer Gabe auch solchen Patienten noch gegeben werden.

Für solche Patienten ist ein passendes Roborans das Malzextract, und zwar so lang Fieber besteht, am liebsten das einfache, später das Kalk- oder das Eisenhaltige. Wein halten wir theelöffelweise gegeben ebenso wenig contraindicirt als Zucker; es ist bei guter Verdauung Ungarwein, spanischer Wein, stärkerer Rheinwein, bei Neigung zu Diarrhoe dagegen Portwein, Bordeaux, Veltliner vorzuziehen.

Ist das Fieber ein regelmässig wiederkehrendes hohes oder ein continuirliches mit kurzen Remissionen, so ist, sofern die Kräfte des Patienten es gestatten, energisch dagegen anzukämpfen. Kalte, 2stündlich bis stündlich wiederholte hydropathische Einwicklungen, kalte bis laue, eventuell auch warme Bäder, oder warme allmälig abgekühlte Bäder sind in erster Linie zu empfehlen. Doch sind die Fälle häufig genug, wo man aus diesem oder jenem Grunde (u. a. wegen Eccem- oder Pustelbildung auf der Haut des Rumpfes, so weit die Einwicklungen reichten) die Hydrotherapie verlassen muss. Man behilft sich dann am besten mit einer regelmässig am spätern Vormittag (oder auf den Abend) gereichten grössern Gabe, je nach dem Alter, bei ältern Kindern bis auf 1,0 bis 2,0 gramms steigenden salicylsauren Natrons oder einer dem Alter entsprechenden Dosis Chinins.

Besteht starke diffuse Bronchitis, kann man daneben je nach Umständen Inf. ipecacuanhae, Liq. ammonii anisat. oder Ammon. chlorat., eine Natr. bicarb. haltende Lösung oder ein entsprechendes Mineralwasser nehmen lassen. Besteht nur lästiger trockner Husten, wird Morphium oder Opium in dem Alter entsprechender Gabe ordinirt.

Sind Cavernen nachweisbar, so bleibt sich die Therapie im ganzen ziemlich gleich; bei reichlicher Secretion wird man Adstringentien oder Balsamica, bei fötidem Sputum: Oleum terebinthinae, Oleum Cadi-Inhalationen, Theerwasserinhalationen (letzteres eventuell auch innerlich zu gebrauchen), sehr verdünnte Carbol- und Thymoleinathmungen anwenden. Bei Hämoptoe ist die absoluteste Ruhe, intern und örtlich Eis, subcutane Injection oder der interne Gebrauch von Extract. secales cornuti oder Ergotin oder Acidum sclerotinicum zu empfehlen; doch behält das altbewährte Acidum Halleri, Acid. Sulf. dilut., das Acid. phosphoricum daneben immer noch seine Berechtigung; ebenso Infusum secales cornuti ohne oder mit Alaun; und Morphium.

Cavernen und selbst Hämoptoe sind für das Kindesalter keine ab-

solute Contraindicationen gegen Gebirgs- selbst Hochgebirgscuren (Davos, Weissenburg, Ctn. Appenzell), sofern die Lage des gewählten Ortes eine geschützte ist.

Bei Pneumothorax ist eine symptomatische Behandlung indicirt; Ruhe, Eis, Narcotica; nur bei chronischen Fällen und Integrität der andern Lunge muss die Frage der Punction und Aspiration sowie der Incision und Drainage des Pleurasacks ventilirt werden.

Ihre besondere Berücksichtigung verlangen die Störungen von Seiten des Digestionsapparates. Auch die leichtesten Symptome von Dysphyxie sind zu beachten. Noch sorgfältigere Auswahl der Nahrungsmittel, kohlensaure Alkalien, nach der Mahlzeit etwas Pepsin (Pepsinum germanicum solubile) mit 3—5 Tropfen Salzsäure in 2 Esslöffel Wasser gelöst, 0,3—0,5 oder auch blos Acidum hydrochlor., Amara (Nux vomica, Gentiana, Extract. chinae) würden in solchen Fällen am Platze sein; wo Erbrechen oder Uebelkeit vorhanden, der Genuss eines Natronsauerwassers, Selterser-, Sulzmatter-, Giesshübler-, Passugger-, Vichy-Wasser u. a. m.; oder Natr. bic. in Solution, Saturationen; oder Bismuthum nitric. in kleinen Gaben, Kreosot. Ist die Milch die Ursache der Magenstörung (Uebelkeit, Druck), so lasse man sie mit einem der genannten Säuerlinge oder mit Natron bicarbon. geniessen. Stellt sich Durchfall ein, ist dessen sorgfältige Hebung gleichfalls indicirt; besteht er längere Zeit, so ist es oft sehr schwer, ihn zu bemeistern, und doch ist er für die ganze Oekonomie des Organismus sowohl als auch für das Fortschreiten der Lungenaffection von Wichtigkeit. Richtige Auswahl der Diät ist auch hier wieder das erste. Wenn die Milch die Diarrhoee befördert, lasse man Aqua Calcis eventuell Cacao, Eichelkaffee, Gerstenschleim zusetzen oder koche sie mit etwas Gerstenmehl, Hafermehl oder Linsenmehl. Obst, Gemüse lasse man bei Seite; ersetze sie durch kräftige Fleischbrühe, Fleischextractlösung, Fleischpepton, Fleischpepton mit Cacao, das mit Wasser sowohl als auch mit Milch gekocht gerne genommen wird.

Medicamentös sind Opium in Pulver oder schleimiger Mixtur, Bismuthum subnitricum, Tannin, Extract. ligni Campechiani, Decoct. Ratanhiae, Decoct. rad. Colombo zu empfehlen; auch wir haben von grossen Gaben von Salzsäure in schleimigem Vehikel noch guten Erfolg gesehen, wo alles andere im Stich liess.

Wenn Oedeme, Ascites, Hydrops auch anderer Körperhöhlen vorliegen, gelingt es bisweilen durch reichlichen Milchgenuss die Diurese so zu steigern und die Ernährung soweit zu bessern, dass die Oedeme wieder theilweise, selbst ganz verschwinden. Warme Bäder, Einwicklungen, Schwitzenlassen unterstützen diese Intentionen, während nach

unsern Erfahrungen Pilocarpin wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen gerade in solchen Fällen sehr grosse Vorsicht erheischt.

Die Nachtschweisse sind bei Kindern selten so lästig, dass sie Veranlassung zu therapeutischen Eingriffen geben; Mineralsäuren dürften meist hinreichen, sie zu mildern; es wird empfohlen, sie zu diesem Zweck in kaltem Salbeithee zu ordiniren. Kalte Abreibungen, kalte Waschungen event. Douchen könnten in zweiter Linie versucht werden und erst in letzter Instanz Extract. Belladonnae oder in minimalster Dosis, $^{1}/_{10}$ bis höchstens $^{1}/_{2}$ Milligram das Atropin.

Nierenaffectionen, Amyloiddegeneration von Niere, Leber, Milz u. a. Organe bedingen unsers Erachtens keine besondere Indication als etwa Unterhaltung der Diurese (Milch, Liq. Kali acetici, Tart. boraxat. etc.) und dass man solche Kranke nicht mit weiten Reisen nach entlegenen Curorten zweck- und nutzlos quält: ein Grundsatz, der auch bei ausgedehnter Erkrankung beider Lungen, bei starkem Fieber mit rasch sich ausbildender Abmagerung und sichern Diagnose oder starkem Verdacht auf Miliartuberculose befolgt werden sollte.

Literatur.

Die Lehr- und Handbücher von Rilliet und Barthez, Gerhardt, Steiner u. a. m. — Dr. Weiss, Phthisis nach Masern. Journ. f. Kdrkrkhtn v. Behr. u. Hildebrdt, Bd. 12. S. 49 u. 50. — Engert, Tuberc. u. Scrophulose [Eccem als Ursache; Heredität v. d. Elt.; Tub. mit Syphilis.] Behr. u. Hildebr. Journal 1858. 30. p. 331. Chronische Pneum. im Kindesalter eod. loc. 1858. 31. p. 305. — Luzsinski, Jahresber. des öffentl. Kreisinst. Mariahilf etc. eod. loc. 1859. 33. p. 401. — Bouchut, über die granulöse u. tuberculöse Pneumonie der Kinder eod. loc. (Ref.) 1860. 35. 288. — Bouchut, über die chron. Congestion der Lungen, die für Phthisis im ersten Grade gehalten werden kann, eod. l. 41. p. 258. — Henoch, Beiträge I. 1861 und II. 1868. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrschrift XXII. 1865. 2. Bd 34. — Georg Buchanan, M. D. Drei Vorlesungen über die Diagnose u. Behandlung der Lungenkrkhtn bei Kindern. Lancet Jan. u. Febr. 1868. p. 113 ff. — Abelin Mittheilungen aus der Kinderklinik im Allgem. Kinderhaus in Stockholm 1868. Behr. u. Hildebr. Journ. 1870. 39. p. 423. — Rasmusen, On haemoptysis in children, illustrated by 2 cases Med. T. et Gaz. 1871 Sept. 2. u. 16. p. 277. 349. — Dr. Happe Oldesloe, über käsige Pneumonie. Rostocker Nat.forsch. Versammlg. 1871. — Henoch, Charité-Annalen pro 1874. I. Bd. p. 583. — Thoresen, Phthisis pulmon. im Zusammenhang mit Syphilis. Jahrb. f. Kdrheilkde IX. 442 — Demme, Bericht des Jennerschen Kinderspitals f. d. J. 1875. — Reimer, path. anat. Mittheilungen. Jahrbuch f. Kdrkrkhtn X. p. 221 u. ff. 1876. — Fleischmann, zur chron. Spitzenpneumonie der Kinder. Wiener med. Presse 1876. 20. — E. Smith, the wasting diseases of children, 1870.

Weitere Literat. siehe bei Rühle in Ziemssens Handbuch und bei Fränkel dieser Bd. I. Abthlg. p. 153.

Der hämorrhagische Infarct

von

Prof. Dr. **C. Gerhardt.**

Literatur.

C. M. Billard, Traité des maladies des enfans. Par. 1833. S. 529. — F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Par. 1842. T. I. S. 289 u. 304. — A. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850. III. S. 70. — Löschner, Pylephlebitis, Icterus etc. Jahrb. f. Kinderheilkunde II. p. 140 u. IV. p. 66. — F. Weber, Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen II. S. 50. Kiel 1852. — Rilliet et Barthez Bd. II. S. 289. — Köstlin, Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Neugeborenen. Arch. f. phys. Heilkde XIII. 2. 1854. — Langenbeck, Thrombose des oberen Sichelblutleiters, metastatischer Abscess in der Lunge. Journ. f. Kdrkrkhtn 1861. S. 75. — C. Rauchfuss, Ueber die Lungenerweichung der Säuglinge. Journ. f. Kinderkrhtn 1859. — Id., Ueber Thrombose des Ductus art. Botalli. Virch. Arch. Bd. XVII. S. 386. — Id., Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterie eines 4 W. alten Kindes. Ibid. S. 474. — Id., Zur Casuistik der Gefässverschliessungen. Virch. Arch. XVIII. S. 537. — A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten Bd. I. Lief. II. Berl. 1865. S. 388 u. f. — Weickert, Diphtheritis und Pneumonia haemorrhagica bei einem 7 Tage alten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilkde III. 332. — Reimer, Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sin. cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderkrankheiten Bd. IV. S. 352. — C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann Nr. 91. — J. Cohnheim u. M. Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterie. Virchow's Archiv Bd. 65. S. 99. — L. Atkins, Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern. Diss. Zürich 1872.

Allgemeines.

Nachdem Laennec den hämorrhagischen Infarkt beschrieben hatte, wurde er bei Kindern sehr früh schon von Denis und Billard berücksichtigt und nachgewiesen. Später scheint er ziemlich in Vergessenheit gekommen zu sein, bis er durch die Arbeit von Köstlin und durch eine Reihe vortrefflicher Abhandlungen von Rauchfuss wieder zu Ehren gebracht wurde. Letzterem war es namentlich auch möglich, die inzwischen erschienenen Forschungen Virchow's über Thrombose und Embolie für die Verwerthung seiner an einem grossartigen Material gesammelten Beobachtungen hereinzuziehen. Dem

entsprechend hat die Krankheit in der Klinik der Kinderkrankheiten von A. Steffen unter dem Namen: circumscripte Pneumonie auf dem Wege der Gefässe, also durch Embolie oder Septicämie entstanden — eine recht eingehende Besprechung gefunden. Wenn man die pädiatrische Literatur durchmustert, so findet man eine ziemlich grosse Zahl von Einzelbeobachtungen vor. Man findet besondere Entstehungsweisen, die mit der Schliessung der Fötalwege im Zusammenhange stehen und einen bedeutsamen Einfluss auf die Entstehung des sonst im Kindesalter so seltenen Pneumothorax vor. Die Diagnose allerdings erscheint weit schwieriger als bei Erwachsenen, schon weil die wichtige Form des blutigen Auswurfes fehlt, weil die Anfangssymptome verwischt sind, weil man nicht nur wie bei Erwachsenen von Pneumonie, sondern auch von Atelektase zu unterscheiden hat. Indess sind doch so manche Anhaltspunkte zur erfolgreichen Verwerthung der in neuerer Zeit begründeten diagnostischen Regeln gegeben und lässt sich hoffen, dass bei allgemeinerer Beachtung dieser Krankheitsform auch die diagnostischen Schwierigkeiten, die sie bietet, öfter überwunden werden.

Anatomische Verhältnisse und Pathogenese.

Der hämorrhagische Infarkt findet sich häufiger an der Peripherie als im Inneren der Lunge, gehört mehr den Unterlappen als den oberen an und betrifft häufiger die rechte als die linke Seite. Letztere Angabe findet sich schon bei Billard vor. Die an der Peripherie der Lunge bilden vorwiegend keilförmige Heerde mit breiter, convexer von einem Faserstoffnetz bedeckter Basis an der Pleura, indess die Spitze dem Hilus der Lunge zugekehrt ist. Seltener sitzen unter der Pleura Platten oder unregelmässige Knollen, wie sich letztere öfter im Inneren der Lunge vorfinden. Der Umfang des Infarktes ist hie und da sehr gering, dem einer Erbse oder eines Kirschkernes gleich, kann aber auch bis zu fast dem vollen Umfange eines Lappens heranwachsen. Das Gewebe ist auf dem Schnitte dunkelschwarzroth, glatt, fest, luftleer, an der Grenze luftarm. Nur wenig blutige Flüssigkeit lässt sich abstreichen. Die Begrenzung ist im Anfange diffus, ein blutiges Oedem macht den Uebergang zum gesunden Gewebe. In der Mitte des Infarktes oder an der Spitze des Keiles, den er bildet, findet sich gewöhnlich ein verstopfter Lungenarterienast. Seinen Inhalt bildet gewöhnlich ein derbes, verfärbtes Blutgerinnsel, das manchmal den Wänden anhaftet oder auch schon in der Mitte zu einem puriformen Brei erweicht ist. Das Gerinnsel lässt sehr oft durch abgerissene Flächen, dadurch dass es auf einer Bifurkationsstelle reitet oder durch zusammengerollte oder wie ein Faden aufgewickelte Beschaffenheit seine embolische Abstammung er-

kennen. Jüngere Schichten können sich schon bei Lebzeiten um den eigentlichen Embolus angelagert haben. Anderemale sind mehrere Aeste der Pulmonalarterie so gleichmässig mit Gerinnseln ausgegossen, dass deren autochthone Entstehung wahrscheinlich wird.

Der Infarkt grenzt sich bei längerem Bestande schärfer ab. Seine anfänglich schwarzrothe Farbe wird mehr grauroth, blassroth, der Umfang vermindert sich, der Schnitt wölbt sich weniger hervor und zeigt ein trockeneres oder doch saftärmeres Aussehen. Unter günstigen Umständen findet von da aus eine ununterbrochene Schrumpfung statt, so dass er schliesslich einen gelbweissen harten kleinen Knoten unter der eingezogenen Pleurafläche bildet. War der Embolus septisch inficirt und war er nicht in eine wahre Endarterie gerathen (Cohnheim), so wandelt sich der Krankheitsheerd in einen Abscess oder Brandheerd um. Derartige eiterige Metastasen in der Lunge sind im Kindesalter durchaus nicht selten beobachtet, so beschreibt Langenbeck einen abscedirenden Infarkt der Lunge, der von einer Sinusthrombose her embolisch entstanden war, F. Weber schildert eine Brandhöhle, die inmitten hämorrhagischer Infarkte bis zur Pleura reichte. Solche Höhlen können durchbrechen und Pneumothorax verursachen, wie dies Rauchfuss von einem 2wöchentlichen Kinde beschrieb, das seine Lungen-Emboli aus dem thrombosirten Ductus arteriosus Botalli entnommen hatte. Auch der einfache Zerfall des infarcirten Gewebes ohne Eiterbildung und ohne jauchige Produkte scheint öfter im Kindesalter vorzukommen. So fanden Rilliet und Barthez bei einer Variolaleiche eine Caverne mit geruchlosem Inhalte, aus einem Infarkt hervorgegangen, einzelne Fälle von Rauchfuss und von Barrier weisen ähnlichen Befund auf. Die aus einem Infarkt hervorgegangene Höhle, gleichgültig ob sie Eiter, Brandjauche enthält, oder aus einfacher Erweichung hervorging, kann ihren Inhalt durch einen Bronchus entleeren und zur Abgrenzung, Reinigung, Schrumpfung und Heilung gelangen, oder sie nach Nekrotisirung und Durchbrechung der Pleura zum Pneumothorax führen, oder durch Blutung oder bei den erstgenannten durch septische Infection kann der tödtliche Ausgang erfolgen.

Die Pleura wird bei allen peripher sitzenden Infarkten in Mitleidenschaft gezogen, einfachsten Falles geschieht es durch Ablagerung eines Faserstoffbelages auf ihre trübe und geröthete Oberfläche. Wo der Infarkt sehr massig ist, oder wo die entzündete Pulmonalpleura mit der gegenüberliegenden costalen verwächst, bleibt es hiebei. Oder aber ein reichlicher trüb seröser Erguss tritt hinzu. An der zurückgeschobenen Lunge können deformirende pleuritische Vorgänge Platz greifen, die oft zu seltsamen Umrollungen und sonstigen Formveränderungen

des infarcirten unteren Randes Veranlassung geben. So sah ich wiederholt ein Stück der Costaloberfläche der Lunge auf die Superficies diaphragmatica, da wo sie durch einen zerfallenden Infarkt durchbrochen war, mittelst Einrollung des Randes herangezogen und aufgelöthet. Für die Entstehung des Pneumothorax im Kindesalter scheint der Infarkt eine bedeutsamere Rolle zu spielen als die Lungenphthise.

Die meisten Fälle von hämorrhagischem Infarkt entstehen durch Embolie. Man findet in den Leichen dann auch diejenigen thrombotischen Veränderungen, durch die das embolische Material geliefert wurde. In dieser Beziehung hat das früheste Kindesalter Manches eigenthümliche aufzuweisen. Vor Allem gehört dahin die Thrombose des arteriellen Ganges, die nach zwei verschiedenen Seiten hin ihre embolischen Geschosse werfen kann, in das Aortengebiet und in den kleinen Kreislauf. Rauchfuss fand unter 1800 Sectionen von Säuglingen siebenmale Verstopfung der Pulmonalarterie, davon viermale embolischer Natur, hievon wiederum zweimale durch Emboli aus dem Ductus Botalli. Kommt es zur Zeit, wo der Gang sich schliessen sollte, anomaler Weise zur Thrombenbildung, so sollte man erwarten, dass auf der Aortenseite des Ganges die Verhältnisse hiefür günstiger seien, denn wo der Gang nur theilweise offen bleibt, ist dies gerade in der Regel an seinem Aortenende der Fall. Die Verschleuderung von Thromben wird aber doch leichter nach dem Pulmonalgebiete hin stattfinden. Die Thrombenbildung wird nothwendig eine Verzögerung des Schliessungsvorganges mit sich bringen. Inzwischen erlangt der linke Ventrikel und der Aortendruck das Uebergewicht, und wenn eine Strömung in dem Gange noch oder wieder stattfinden sollte, so muss sie von links nach rechts hinüber gehen und auch in dieser Richtung den Lauf von Thrombusbröckeln bestimmen.

Die marantische Thrombose von Säuglingen kommt hauptsächlich unter dem Einflusse des Brechdurchfalles zu Stande, durch Eindickung des Blutes verursacht. Sie hat andere Lieblingssitze, als die marantische Thrombose der Erwachsenen. Während es für letztere hauptsächlich die rechtsseitigen Herzhöhlen, die Venen der unteren Extremität und die Geflechte um Uterus und Prostata sind, muss man bei Neugeborenen und Säuglingen die Hirnsinus und die Nierenvene oben anstellen. Es liegt nahe, einen Theil dieser Differenz aus der vorwaltenden Horizontallage zu erklären, während später bei häufigerer vertikaler Stellung die Venen der unteren Extremität nach und nach erweitert werden. An den Genitalorganen fehlt noch jene Dilatation der Venen, die später aus functionellen Hyperämieen hervorgeht. In der That finden sich Embolieen mit den zugehörigen Infarkten von Hirn-

sinusthrombose abstammend verzeichnet bei Langenbeck, Rauchfuss, Reimer u. A. Wenn ich nun auch von der Nierenvenenthrombose, die sich immer mehr als ein häufiger Befund bei marantischen Säuglingen herausstellt (vergl. die Arbeiten von O. Pollak, Parrot und Hutinel), keine direkten Beobachtungen über Embolie der Pulmonalarterie, die von da her abstammte, beibringen kann, so möchte ich doch auf eine Stelle bei Bednar hinweisen, von der schon Beckmann in seiner bahnbrechenden Arbeit über Nierenvenenthrombose die Vermuthung aussprach, dass sie sich auf dieses Verhältniss beziehe. Vielleicht seien die Pfröpfe in den Gefässen übersehen worden. Die Stelle lautet: »Die Hämorrhagie der einen oder der anderen Niere entweder in den Pyramiden oder in den Nierenkelchen, zuweilen neben Hämorrhagie der Lunge ergänzt in seltenen Fällen den Befund der an Brechdurchfall verstorbenen Säuglinge.«

Ausser diesen beiden finden wir von embolisirenden marantischen Thrombosen im Kindesalter erwähnt: solche aus dem rechten Herzen, einmal aus dem Ventrikel, einmal aus dem Vorhofe bei Rauchfuss, aus dem rechten Herzohr bei Billroth, aus dem rechten Ventrikel bei Sturges, aus der Vena cava infer. bei Wyss, aus der Cruralvene (Löschner).

Auch die Thrombosen, die mit entzündlichen und traumatischen Veränderungen an den Gefässwandungen in Beziehung stehen, haben bei Neugeborenen einige besondere Entstehungsweisen. So erwähnt Köstlin braune pyämische Lungenerweichung, die er von Veränderungen der Venae diploeticae bei Kephalhämatom ableitet. Bednar erwähnt unter den Ursachen von Lungenmetastasen Caput succedaneum, und ebenso wie Köstlin Phlebitis umbilicalis. Auch Vereiterung des subcutanen Bindegewebes in Folge des Erysipels und bösartige Formen von Variola, selbst Vaccina werden öfter beschuldigt. Ein im Gefolge von Variola entstandener erweichter hämorrhagischer Infarkt wird von Rilliet und Barthez erwähnt. Besondere Bedeutung ist in der Richtung noch beizumessen der Caries des Felsenbeines, wie sie sich so oft aus Otorhoe entwickelt. Die hier in Frage kommende Thrombose des Sinus transversus ist um so wichtiger, weil sie direkt an die Jugularvene bereits anstösst, sich in sie fortsetzen kann, und weil es sich meist um Krankheitsformen handelt, die in ihren Anfängen aufmerksam behandelt nicht zu so schlimmen Ausgängen geführt hätten. Rechtsseitige Endocarditis kommt seltener in Frage, doch mag ein Fall von Hennig dafür angeführt werden.

Unstreitig entsteht nicht bei jeder Embolie ein blutiger Infarkt. Es kann sich um capilläre Embolieen handeln, deren Folgen sich nur

microscopisch abspielen, oder um grobe Massen, die augenblicklichen Tod zur Folge haben. Im Kindesalter ist dies kaum beobachtet. Aber auch sonst findet sich bei marantischen, blutarmen Individuen nicht selten hinter dem Embolus nur eine schlaffe graurothe Hepatisation, Oedem der Lunge, selbst ziemlich unverändertes Lungengewebe.

Anderseits kommt hämorrhagischer Infarkt vor ohne Embolie, durch autochtone Thrombose der Lungenarterie bedingt. Hierhin gehören namentlich Fälle von Compression der Lunge und ihrer Gefässe z. B. durch Hinaufdrängung des Diaphragma's oder durch intrathoracische Geschwülste. Auch die zahlreichen weisslichrothen Infarkte, welche man bei Sectionen leukämiekranker Kinder oft in grosser Zahl antrifft, machen oft den Eindruck, als ob sie mehr von Anhäufung weisser Blutzellen und örtlicher Verstopfung der Gefässe herrührten.

Krankheitszeichen.

Die Vorakte blutiger Infarkte sind meisteutheils Thrombose und Embolie.

Die Symptome der Thrombose können für einzelne Formen gut ausgesprochen sein, so für die Verstopfung der Hirnsinus, der Cruralvene; für Thrombose des rechten Herzens sind die Symptome selten klar; für die des arteriösen Ganges kennt man kein Symptom.

Bei Erwachsenen ist der Akt der Embolie in grössere Lungenarterienäste bezeichnet durch Frost, Ohnmacht, Athemnoth, blasses bleifarbenes Aussehen, bei Kindern findet man nur selten einen Anfall von Athemnoth oder Schwächeanwandlung gut ausgeprägt, dagegen ist das veränderte Aussehen schon öfter den Beobachtern aufgefallen. Dass die Embolie eine solche kurzdauernde und nicht sehr hoch gehende Temperatursteigerung auch bei Kindern mit sich bringen kann, wie sie bei Erwachsenen öfter aber keineswegs constant vorkommt, lässt sich von vorneherein nicht bezweifeln, wenn auch der Beleg erst noch an klaren Einzelfällen zu erbringen sein wird.

Der Infarkt selbst bewirkt Athemnoth, die in den nächsten Tagen sich rasch mindern oder in Folge hinzutretender pleuritischer Vorgänge andauern und einen ähnlichen Charakter annehmen kann wie bei croupöser Pneumonie: kurze, oberflächliche, von Schmerz unterbrochene Athemzüge, bei trockenem leerem Husten. Unter den physikalischen Zeichen stellen sich zuerst grobblasige Rasselgeräusche, die man an dem unteren hinteren Theile der Unterlappen, meist rechts findet und an der Stelle der Rasselgeräusche entwickelt sich im Laufe einiger Tage eine verschieden umfängliche Dämpfung des Percussionsschalles mit Verstärkung der Stimmvibrationen und vielleicht

auch bronchialem Athmen. Je nach Umständen können pleuritische, Höhlen- oder Pneumothorax-Symptome im weiteren Verlaufe hinzutreten. Von der Dämpfung des Infarktes giebt bereits Billard ausführlich an, dass man sie das Kind frei in der Luft haltend leise percutirend am Rücken und den Seiten der Brust suchen müsse. Wenn der Auswurf bei den Krankheiten der Athmungsorgane kleiner Kinder meist mangelt, namentlich bei der Pneumonie in der Mehrzahl der Fälle auf dies werthvolle Zeichen meist verzichtet werden muss, so verhält es sich beim blutigen Infarkte kaum anders. Doch sind in einzelnen Fällen vereinzelte blutige Sputa beobachtet worden, so von Köstlin bei einem 16 Tage alten Kinde.

Im Ganzen muss man zugestehen, dass im Kindesalter die Symptome unvollständiger und undeutlicher entwickelt zu sein pflegen als bei Erwachsenen, so dass die Diagnose gar oft zwischen Atelektase, Pneumonie und Infarkt schwanken wird. Den ungleich seltener vorkommenden Infarkt wird man von jenen häufiger vorkommenden Zuständen hauptsächlich von folgenden Gesichtspunkten aus unterscheiden können. Die Erscheinungen setzen acut ein, mit der Embolie tritt eine bedeutende Verschlimmerung des ganzen Befindens und Erschwerung der Respiration ein, ähnlich wie bei einer Pneumonie. Dagegen ist höchstens im ersten Anfange, sicher nicht mehr in den nächsten Tagen der fortdauernden Erkrankung der Verlauf fieberhaft. Während die Krankheit sich so fieberlos hinschleppt, entwickeln sich pleuritische Symptome, namentlich frequentes, kurzes Athmen, unterbrochener Schrei, abgebrochener sichtlich schmerzhafter Husten. Atelektase bringt dergleichen nicht mit sich. Wenn auch die Kleinheit des Pulses und die Cyanose sich ähnlich wie bei Atelektase gestalten können, so kommt doch oft bei zerfallenden Infarkten eine icterische Hautfärbung vor, die wieder mehr den pneumonischen Verhältnissen sich nähert. Während die Atelektase langsam wächst und vielleicht nach längerer Zeit durch das Hinzutreten bronchopneumonischer Prozesse fieberhaft wird, entsteht die Dämpfung des Infarktes zwar auch langsam und bildet sich dann langsam zurück, aber sie ist höchstens im Beginne fieberhaft, später nicht. Am ersten kann man dann die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen, wenn die embolische Quelle zuvor zu erkennen oder doch zu vermuthen war.

Behandlung.

Die in Rede stehende Krankheit ist bisher meistens als unerwarteter Befund in Kinderleichen getroffen worden. Von einer ausgebildeten Therapie kann darum nicht die Rede sein. Man wird im ersten

embolischen Zeitraume der heftigen Dyspnoe gegenüber narcotische Mittel anwenden und Excitantien, also Opium, Morphin in kleinen Dosen und daneben Wein, Campher, Ammoniakalien, Moschus. Von Blutentziehungen, die bei Erwachsenen wegen starker Cyanose indicirt sein können, wird man bei Kindern kaum Gebrauch machen. Im weiteren Verlaufe wird man sich auf die Vorsorge für gute Ernährung, reine Athmungsluft und ein tonisches, antiseptisches Verfahren verlegen müssen, ausgehend von der Ueberzeugung, dass die Hauptgefahr durch den embolischen Act bedingt wird, dass der Infarkt an und für sich heilt und höchstens noch durch septischen Zerfall weitere Gefahren bedingen kann.

Lungengangrän

von

Prof. **O. Kohts.**

Literatur.

Archives de médecine, août et septembre 1843. D. II. 385, III. 54. — Archives générales de médecine. Paris 1843. pag. 386. Recherches sur la gangrène pulmonaire et spécialement sur la nature et le traitement de cette maladie et de la gangrène spontanée chez l'enfant par le docteur Boudet. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Mm. E. Barthez et F. Rilliet. Paris 1861. — Barrier, Traité des maladies des enfants T. I. pag. 329. 1842. — Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten nach Charles West, deutsch bearbeitet von Prof. Dr. E. Henoch. Berlin 1872, französisch von Dr. Archambault. Paris 1875. — Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge von Alois Bednar. III. Theil. Wien 1852. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Alfred Vogel. Stuttgart 1876. — Kinderkrankheiten von Vogel 1876. pag. 261. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. pag. 14. Weber. — Klinische Fälle aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag, mitgetheilt in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde 4. pag. 122. Löschner. — Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVI. pag. 75. — Bulletins de la société anatomique de Paris 1837. pag. 18, 1840. pag. 299, 1843. pag. 42, 1844. pag. 265, 1850. pag. 176, 1854. pag. 169, 1864. (Machenaud) 1869. (M. Lépine). — Schmidt's Jahrbücher 46—47. pag. 287. 52—53. pag. 166. 54—55. pag. 33. 57. pag. 60. 103. pag. 220. 1872. pag. 239. 1873. pag. 168. — Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin von Canstatt und Eisenmann 1845. 3. B. pag. 347. 1843. 3. B. pag. 354. 1844. pag. 614. 1846. 3. B. pag. 219. 1865. 3. B. pag. 272. 1870. pag. 125. — Heidelberger Annalen XII. I. 1846. — Prager Vierteljahrschrift XXI. 1864. pag. 92. IV. Band. Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef Kinderspitale zu Prag von Dr. Steiner und Dr. Neureutter und Fischel, Prager Vierteljahrschrift 1847. — Klinik der Kinderkrankheiten von Dr. A. Steffen. II. Band. Berlin 1869. — Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern von Louisa Atkins aus London. Inaugural-Dissertation. Zürich 1872. — Casper's Wochenschrift No. 18. — Deutsche Klinik 15—17. 1859. — De la gangrène du poumon. Thèse de Paris 1840. pag. 14. par Laurence. — Die Aetiologie des Lungenbrandes. Inaugural - Dissertation von Gustav Cohen. Strassburg 1876. — Ueber Lungenbrand von Prof. E. Leyden. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. No. 10. — Medicinische Centralzeitung 1866. No. 27. (Jaffe). — Lancet 1848. pag. 2. — Dubl. quaterly journal 1850. Fall I. — Expérience I. pag. 327. Fall 4. Paris 1838. — Grisolle, traité de la pneumonie. Paris 1841. pag. 345. — Anatomische Beiträge der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane von Dr. Carl Eduard Hasse. Leipzig 1841. pag. 300—307. — Virchow's Archiv V. pag. 275. — Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Dr. Aug.

Forster. Leipzig 1854. pag. 165. — Andral, Clin. méd. Tom. III. obs. 64. — Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. II. Theil von Ziemssen pag. 88 und pag. 268. 1874. — Lungenbrand von Hertz. Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparats II. herausgegeben von Ziemssen 1874.

Die Lungengangrän im Kindesalter hat erst durch Boudet und namentlich durch Barthez und Rilliet eine genaue Bearbeitung erfahren. Taupin und Tourdes bringen den Lungenbrand mit der Gangrän des Mundes in Zusammenhang; Boudet, der 5 Fälle beobachtet hat, macht auf den scorbutischen Charakter dieser Krankheit aufmerksam, und Barrier wie West haben je nur einen Fall von Lungengangrän bei Kindern gesehen.

Der Fall von West betrifft ein 3jähriges Mädchen, das in seinem 2ten Lebensjahre eine heftige Lungenentzündung überstand, und am 4. Februar 1843 wieder anfing zu husten und kurz zu athmen.

Auf den Gebrauch von 0,03 Calomel und Pulv. Doweri, 3stündlich verordnet, sowie nach Applikation von 4 Blutegeln unter der rechten Scapula trat vorübergehende Besserung ein. Nach 10 Tagen gesellte sich Noma hinzu, die Ulceration des Zahnfleisches griff auf die Falten der Unterlippe über. Drei Schneidezähne fielen aus, und unter sich allmählig entwickelndem Collaps starb das Kind, 19 Tage nach dem Beginn der Krankheit. Bei der Sektion fand man die rechte Lunge mit Ausnahme des oberen inneren Randes des rechten Oberlappens, der emphysematös war, vollständig hepatisirt. In dem Oberlappen bemerkte man nach dem Einschnitt eine unregelmässige Höhle in der Grösse eines Hühnereies, nach verschiedenen Richtungen von Bronchien und Gefässen durchkreuzt, blosgelegt, die eine schmutzig gelbgraue, äusserst stinkende Masse enthielt, und in welche nekrotische Gewebsfetzen hineinhingen. Das umgebende Parenchym und auch andere Theile des Lappens zeigten einen hohen Grad purulenter Infiltration, der untere Lappen enthielt ebenfalls eine kleine Caverne, die etwas gelben, weniger übelriechenden Eiter enthielt.

Nach der Auffassung von West war die Lungengangrän von einer eigenthümlichen Alteration des Blutes abhängig, und er stützt diese Annahme durch die Thatsache, dass der Lungenbrand häufiger zu Pneumonie bei exanthematischem Fieber als zu idiopathischer Lungenentzündung hinzutritt.

Bednar hat in der Findelanstalt zu Wien nur 2mal Lungenbrand beobachtet. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 3 Monate altes Mädchen, das an Caries des Felsenbeins und an katarrhalischer Pneumonie litt. Bei der Autopsie fand man die oberen Lungenlappen blass, voluminös, blutleer; in den unteren theils katarrhalisch verdichtetes Gewebe, theils lobuläre, mit stinkender missfarbiger Flüssigkeit infiltrirte Stellen, in den Bronchien gelblich grünen, stinkenden Schleim. Der zweite Fall betrifft ein 2 Monate altes Kind mit hereditärer Syphilis bei welchem im Verlauf einer heftigen Otorrhoe mit consekutiver Caries des Felsenbeins der äussere Gehörgang gangränös wurde, und wo man bei der Sektion einen grossen Theil des linken oberen Lappens morsch

bräunlich, missfarbig, von einer bräunlichen, trüben Serosität erfüllt vorfand, der den charakteristischen Geruch des Lungengangrän darbot.

Hennig's eigene Beobachtungen über Lungengangrän beziehen sich auf ein Mädchen von 2 Jahren, welches nach Masern unter fieberhaften Erscheinungen eine Verdichtung des linken unteren Lungenlappens und Intestinalkatarrh zurückbehielt, und zu Grunde ging, ohne im Leben Symptome der Lungengangrän darzubieten.

Bei der Obduktion constatirte er diffusen Lungenbrand links hinten unten, durchsprengt mit käsigen Heerden circumscripter Pneumonie. In der rechten Lunge Bronchiolitis, Oedem, chronische Tuberculose. Die Lungenpleuren beiderseits waren fast vollständig mit den Costalpleuren verwachsen.

Vogel beobachtete einmal einen Fall, in welchem ein 14jähriger Knabe Lungengangrän acquirirte, nachdem beim Lachen eine Grasähre in den Larynx gelangt war. Nach einigen Tagen stellten sich die Symptome einer Pneumonie ein, das Fieber wurde unregelmässig, und nach Expektoration von stinkendem Auswurf mit Lungenfetzen war die Diagnose auf Lungenbrand gesichert. Der Patient hustete Monate lang stinkende Massen aus, und erst nach 6 Jahren war von der Caverne, die sich im Laufe der Krankheit entwickelt hatte, kaum noch etwas nachweisbar.

Eine ähnliche Beobachtung besitzen wir von Dr. A. Rothmund: Ein 16jähriger gesunder Knabe verschluckte am 21. September 1853 eine Aehre von hordeum murinum. Einige Minuten nachher entstand Würgen und Erstickungsangst; dann trat aber wieder Erleichterung, und erst am folgenden Tage ein 3stündiger Frost mit folgender Hitze und Erbrechen ein. In der Nacht vom 5ten zum 6ten Oktober entleerte der Patient unter anstrengendem Husten eine widerlich riechende, mehr als 2 Quart betragende Flüssigkeit, mit grünen Fasern durchsetzt, durch Mund und Nase. Am nächsten Tage constatirte man Dämpfung in der Mammargegend von 2½". Puls 124, cavernöses Athmen. Am 7ten Oktober erfolgte eine neue Expektoration stinkender Massen mit Pflanzenfasern vermischt. Bis zum Jahre 1854 wurden öfters stinkende Massen ausgehustet, und nach einem längeren Aufenthalt in einem milden Klima hatte sich der Patient im Jahre 1855 vollständig erholt.

Lungenbrand durch das Verschlucken eines circa 1½ Cent. langen, und circa ½ Cent. breiten Knochenstücks beobachtete ich in der hiesigen Kinderklinik bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Nach Expektoration des Knochens nach 10 Monaten, erholte sich das Kind allmählig, und es trat vollständige Heilung ein.

Casuistische Beiträge sind von Weber, Löschner, Langenbeck in Göttingen, Chavignez, Hersert, Tonné, Stohlmann, Sainet, Blin, Machenaud, Sturges, M. Lépine, Louisa Atkins u. A. geliefert worden.

Ausführliche Monographien über die Lungengangrän der Kinder existiren von Barthez und Rilliet, Steiner und Neureutter und A. Steffen.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Lungengangrän kommt schon in den ersten Lebensjahren vor. Bednar constatirte sie bei einem 2- und einem 3monatlichen Kinde. Boudet's Beobachtungen beziehen sich auf Kinder zwischen dem 2ten und 12ten Lebensjahre. Barthez und Rilliet beobachteten Lungenbrand bei Kindern von $2^1/_2$ bis 15 Jahren, nach dem 6ten Lebensjahre häufiger als vor demselben; unter den 18 Fällen vertheilte sich die Lungengangrän hinsichtlich des Alters folgendermassen:

Im Alter von	$2^1/_2$	Jahren	1,		Im Alter von	9	Jahren	2,
» » »	3	»	2,		» » »	10	»	2,
» » »	4	»	2,		» » »	12	»	2,
» » »	5	»	1,		» » »	13	»	1,
» » »	6	»	2,		» » »	15	»	1.
» » »	8	»	2,					

Unter den von Steiner und Neureutter citirten Fällen war das jüngste Kind 4 Monate, das älteste 12 Jahre alt. Fischel fand unter 80 Fällen, von denen 25 in der Irrenanstalt, 55 im allgemeinen Krankenhaus zu Prag behandelt wurden, Lungengangrän

im Alter von	2	Jahren	1mal,
» » »	11	»	1 »
» » »	16	»	2 »

Unter 60 Fällen von Lungenbrand, die Lebert zusammengestellt hat, (darunter 32 eigener Beobachtung) kamen auf das 1—10te Jahr 6, auf das 11—20te 4 und die grösste Häufigkeit fällt auf das 20—30te Jahr.

Eine Statistik von Laureure aus Pariser Spitälern ergiebt unter 63 Kranken, die an Lungengangrän litten,

im Alter von	1—10	Jahren	1,
» » »	10—20	»	5,

und am häufigsten wurde die Krankheit zwischen dem 20ten und 30ten Jahre beobachtet.

Steffen hat auf das Exakteste 3 Fälle von Lungenbrand bei Mädchen im Alter von 4, 5 und 13 Jahren mitgetheilt, und während meiner Thätigkeit an der Strassburger Kinderklinik hatte ich fünfmal Gelegenheit, Lungenbrand bei einem 8 Monate alten Kinde, bei einem 3-, 6- und 14jährigen Mädchen, ferner bei einem 4jährigen Knaben zu beobachten.

Der Lungenbrand ist immer ein secundärer Process, und, wie Cohen in seiner Dissertation »Die Aetiologie des Lungenbrandes« ganz besonders hervorhebt, muss vorher stets ein anderer primärer putrider Process im Organismus vorhanden sein. Fälle von genuiner Pneumonie, die in Gangrän endeten, sind bei Kindern nicht beobachtet worden, und

lässt sich annehmen, dass Lungengangrän stets durch Fäulnisserreer zu Stande kommt, die in die Lunge eingeführt werden. Dabei weren die Fäulnisskeime entweder mit dem Beginn des zur Nekrose fühnden Processes in der Lunge abgesetzt, oder sie sind schon vorher voranden, wie in dem von Cohen mitgetheilten Falle (cf. loc. p. 19).

Die Einführung von Fäulnisskeimen findet statt:

1) Durch die Gefässe, und zwar durch septische Embolieen (vielicht durch parasitäre Embolieen und Embolieen durch Mikrobakteen), oder durch makroskopisch nicht nachweisbare Einfuhr von Fäulisserregern aus andern bösartigen Eiterheerden, — durch infectiöse mbolie von Capillaren, vielleicht in seltenen Fällen auch ohne solche.

2) Durch die Bronchien, indem die in dieselben hinein gelangten örper eine septische Entzündung erregen, oder, indem die durch Emolieen bedingten Nekrosen des Lungenparenchyms unter dem Einfluss nes in den Bronchien schon vorhandenen putriden Materials brandig erden (Cohen).

Resorption von jauchigen, septischen Stoffen, sei es durch die Gesse oder die Luftwege, findet man namentlich bei Pyämie, bei cariösen rocessen im Knochen, nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Marn, Pocken, Typhus, Erysipelas, und am häufigsten bei Gangrän oder iphtherie anderer Organe. Schon Boudet macht auf die Complicaon der Gangraena pulmonum mit Gangrän anderer Organe aufmerkm, und zwar constatirt er die Lungenaffection complicirt mit:

Gangrän	des Oesophagus	1 Mal,
»	des Zahnfleisches und des Oesophagus	1 »
»	des Mundes	1 »
»	der Wange des Zahnfleisches der Zunge des Gaumens	1 »
»	des Gaumens und der Submaxillar.	1 »

Unter 18 Fällen constatirten Barthez und Rilliet gleichzeitig it Lungenbrand

Gangrän	des Mundes	3 Mal,
»	des Oesophagus	2 »
»	des Larynx und Pharynx	1 »
»	der Bronchialdrüsen und der Pleura	1 »
»	der Bronchialdrüsen, der Pleura u. des Oesophagus	1 »
»	der Pleura	1 »

Nach den Zusammenstellungen von Cohen scheinen die Infectionsrankheiten mit Ausnahme des Erysipels und der Diphtheritis, viel-

leicht der malignen Endokarditis und Osteomyelitis, dann Lungengangrän im Gefolge zu haben, wenn anderweitige septische Heerde bestehen. Freilich fehlen bei Lungengangrän nach Masern, Scharlach, Typhus auch häufiger die geforderten Bedingungen.

Von 16 Patienten, die Barthez und Rilliet an Lungengangrän behandelten, war dieselbe mit andern Krankheiten complicirt, und zwar folgendermassen (l. c.):

16 Fälle von Lungengangrän bei Masern mit und ohne Pneumonie	3 Mal
mit Pocken	1 „
„ Scharlach	1 „
„ typhöser Enteritis	1 „
„ akuter Tuberkulose mit Darmentzündung	1 „
„ allgemeiner und partieller Tuberkulose mit u. ohne Pneumonie	3 „
„ Darmentzündung und allgemeinem Collaps	2 „
„ chronischer Meningitis	1 „
„ Typhus	1 „
„ Bronchitis	1 „
„ Pleuropneumonie	1 „

Die Krankheiten, in deren Verlauf Steiner und Neureutter bei 24 Fällen Lungenbrand beobachteten, sind, der Häufigkeit nach geordnet, folgende (l. c.):

Lymphdrüsentuberkulose mit oder ohne chronische Darmkatarrh	5 „
Typhus	3 „
Follikularkatarrh und Dysenterie	3 „
chronische Bronchopneumonie, Darmkatarrh und Lymphdrüsenhyperplasie	3 „
Bronchitis, Bronchiectasie, Darmkatarrh	2 „
Morbilli	2 „
Variola	1 „
Skarlatina	1 „
Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus, eitrige Meningitis, chronischer Darmkatarrh	1 „
Caries des Fussgelenks, Lymphdrüsentnberkulose	1 „
Lymphdrüsen- und Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa, Furunculosis, Darmkatarrh	1 „
Summa	24 „

Unter 5 von mir behandelten Fällen war Lungenbrand complicirt mit allgemeiner Tuberculose und verkästen Bronchialdrüsen 1mal, mit Diphtheritis 1mal, Caries des Felsenbeins 1mal, Coxitis und secundäre Thrombose 1mal.

Bei cariöser Otorrhoe kommt es relativ häufig vor, dass sich Lungengangrän entwickelt, ohne dass man im Stande ist, den Infectionsheerd zu eruiren, von dem aus kleine Embolien in die Lungen eingeführt wurden. Nach Leyden's Annahme handelt es sich in solchen Fällen um nicht nachweisbare Metastasen aus Thrombosen der Felsenbeinvenen,

ınd diese Ansicht findet eine Stütze durch zwei Beobachtungen Trau-
ıe's, wo die Infection auf dem von Leyden angenommenen Wege
orkam (Deutsche Klinik 1853. Nro. 37. p. 409). Bei deutlichem In-
arct in den Lungen und Lungengangrän, waren wandständige Throm-
ıosen in der gleichnamigen Vena jugularis vorhanden. Lungenbrand
ıei Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus und eitrige
Meningitis wurde auch von Steiner und Neureutter beobachtet,
ınd ich selbst behandelte in diesem Jahre in der Kinderklinik ein Mäd-
hen von 14 Jahren, das an Caries des Felsenbeins mit consecutiver Lun-
gengangrän litt, bei welchem man nach dem Tode im Sinus transversus
lexter eiterig zerfallene Thrombusmassen vorfand, die exquisit stinkend
varen, und wo sich deutliche Spuren von Entzündung und Verdickun-
gen der Sinus-Wandungen bis an und in die Jugularis nachweisen lies-
en (s. Krankengeschichte).

Volkmann nimmt an, dass bei Caries des Felsenbeines durch Herabfliessen der Jauche aus der Tuba in den Rachen und in die Luftröhre Lungengangrän zu Stande komme.

Zuweilen werden die ätiologischen Momente für den Lungenbrand
lunkel bleiben; es liegt dabei näher, den Fäulnissprocess dem Einfluss
er athmosphärischen Luft zuzuschreiben, als sich mit der Annahme
iner gangränösen Diathese älterer Autoren zu begnügen (Laurence
. 24).

Verschluckte Fremdkörper, Grasähren (Rothmund-Vogel),
Knochenstücke (Leyden), ein verschluckter Kirschkern, (Jaffe),
in Fischwirbel (Laurence) können ebenfalls zur Entstehung des
ungenbrands beitragen. Lungengangrän nach Perforation von Bron-
hialdrüsen ist von Barthez und Rilliet (c. l. pag. 409. Tome II.
861) und von mir beobachtet worden (Conf. Krankengeschichte 4.).

Es handelt sich um ein 8jähriges Kind, welches im Verlauf einer allgemeinen Tuberculose Lungengangrän acquirirte. Die beiden Pleurablätter waren durch dicke und feste tuberculöse Einlagerungen verwachsen. Nach Trennung dieser Adhäsionen gelangt man mehr an der Wurzel der Bronchien auf eine Drüse, die der inneren Oberfläche der Lunge anliegt. Beim Aufschneiden sieht man eine grosse Höhle, deren Wandungen schwärzlich sind, und welche einen gangränösen Geruch verbreiten. Diese Caverne, welche ungefähr 4 Centimeter misst, communicirt oben nach der Bifurcation zu mit dem linken Bronchus, nach unten geht sie in eine tuberculöse und zur Hälfte erweichte Bronchialdrüse über.

Lungenbrand nach einfacher Contusion des Brustkorbes, wie von
olding, Stokes, Grisolle, Schroeder van der Kolk, Four-
et und neuerdings Leyden berichtet wird, ist bisher bei Kindern
icht zur Beobachtung gekommen. Ebenso ist es nicht bekannt, dass
n kindlichen Alter Lungengangrän durch Perforation der Lunge vom

Oesophagus her, durch Abscesse und Jaucheheerde in der Brust- oder Bauchhöhle entstanden ist.

Beim Durchgehen der in der Literatur verzeichneten Fälle sehen wir, dass der Lungenbrand sonst nur im Verlauf von Krankheiten auftritt, welche den Ernährungsstand herabsetzen, und die Blutbildung in sehr schwächender Weise beeinträchtigen. Steffen knüpft daran die Hypothese, dass unter eintretendem Collaps, bei geringeren Excursionen des Thorax und mangelhafter Expansion der Lungen, endlich bei der Schwächung der Herzaction die Möglichkeit zu Thrombosen in den Lungen gegeben ist, die ebenso wie ausgebreitete capilläre Embolieen Gangrän des betreffenden Gefässbezirks nach sich ziehen können.

Malariasiechthum, acute Exantheme, Typhus, Tuberculose, langdauernde Darmaffection, chronische Bronchitis sind die hier vorzugsweise zu erwähnenden Leiden, welche prädisponirende Momente abgeben. Der schädliche Einfluss schlechter, unreinlicher, feuchter, mangelhaft ventilirter Wohnungen, schlechter Nahrung lässt sich nicht läugnen. In besseren Familien bei entsprechender Pflege und Behandlung wird Gangraena pulmonum nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Die Lungengangrän und Tuberculose schliessen sich keineswegs aus, wie von manchen Autoren behauptet wird. Unter den von Barthez und Rilliet beobachteten 17 Fällen bestand 10mal Tuberculose, und in der Mehrzahl der von Steiner und Neureutter behandelten Patienten bestand, wenn auch keine ausgebreitete Lungentuberculose, so doch ziemlich weit gediehene Drüsentuberculose.

Das männliche Geschlecht scheint zu dieser Krankheit mehr zu incliniren als das weibliche, wie wenigstens aus den Beobachtungen von Steiner und Neureutter und Rilliet und Barthez hervorgeht.

Die bei weitem grösste Zahl der von Lungenbrand befallenen Kinder fällt in die Zeit der ersten sechs Lebensjahre, was ohne Zweifel mit der Thatsache übereinstimmt, dass die secundäre Pneumonie in den ersten Lebensjahren viel häufiger vorkommt, als in den späteren (Steiner, Neureutter).

Zur Illustration der ätiologischen Momente und des Verlaufs der Lungengangräne lasse ich in kurzem Auszug die Krankengeschichte von 4 Patienten folgen, die in der hiesigen Kinderklinik zur Beobachtung kamen.

1. Cholesteatom im rechten Ohr. — Entzündung und Verdickung der Sinuswandungen bis in die Ve. jugularis. — Caries des Felsenbeins — Pyämie. — Lungengangrän. — Latenter Verlauf.

Catharina Hecht, 14 Jahre alt, wurde am 29. August 18.. auf die Kinderklinik gebracht, und die Angehörigen gaben dabei an

dass die Patientin von jeher ein schwächliches Kind gewesen sei, und häufig an Drüsenanschwellungen gelitten habe, die öfters Incisionen nothwendig machten. Seit langer Zeit soll ein Ausfluss aus dem rechten Ohr bestehen. Vor 8 Tagen sei sie plötzlich sehr matt geworden, hätte über heftige Kopfschmerzen geklagt, und sei ausser Stande gewesen, zu gehen und mit dem Kopfe vor Schmerzen irgend eine Bewegung zu machen. Sie hätte keinen Appetit, viel Durst und grosse Hitze am Abend bekommen, und seit jener Zeit wären diese Symptome stets dieselben geblieben. — Husten hätte sie nie gehabt.

Am 29/8., unmittelbar nach ihrer Aufnahme in das Spital, hatte die Patientin einen starken Frost, der ungefähr ½ Stunde andauerte.

Status praesens am 30/8.: P. ist ein ziemlich kräftig entwickeltes Mädchen, mit starkem Panniculus adiposus, mässig kräftiger Musculatur. Das Gesicht voll, die Wangen geröthet, Lippen eher blass, Temperatur 39,4, Puls 124 von mässiger Spannung, deutlich dicrot. Respiration 36. Gesichtsausdruck leidend. Das Sensorium ist etwas benommen, Schlaf ziemlich gut. Die subjectiven Beschwerden beziehen sich auf heftige Kopfschmerzen, die nicht genau localisirt werden. Die P. nimmt active Rückenlage ein, der Kopf ist nach rechts geneigt. In der Nähe des linken Unterkieferwinkels befindet sich eine Narbe, und rechts am Halse und unterhalb des rechten Ohres sind mehrere Narben sichtbar. Aus dem rechten Ohr fliesst eine mässig reichliche eiterige übelriechende Flüssigkeit. Beim Aufsitzen der P. bleibt der Kopf nach der rechten Seite geneigt; active Bewegungen können mit demselben nicht ausgeführt werden. Auf Geheiss, mit dem Kopfe Seitwärts oder Drehbewegungen auszuführen, dreht P. den ganzen Körper nach rechts, während die Haltung des Kopfes unverändert bleibt.

Die Haut am Rumpfe von etwas gelblicher Färbung, ist heiss und trocken anzufühlen. Oedeme oder Exantheme sind nicht vorhanden. Von Seiten der Respirationsorgane nichts Abnormes. Kein Husten, kein Auswurf.

Die Zunge ist stark weisslich belegt, an den Rändern roth, und wird zitternd herausgestreckt. Appetit nicht vorhanden, kein Erbrechen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, bei Palpation nicht schmerzhaft. Keine Roseola. Der vordere Milzrand ist durchzufühlen. Im Laufe des Tages erfolgten 5 Stühle von diarrhoischer gelblicher Beschaffenheit. Der Urin etwa 200 Cc. von röthlich brauner Farbe, ist ziemlich klar; das specifische Gewicht 1015. Reaction sauer; kein Albumen. Die P. hatte nun in den nächsten Tagen ein unregelmässiges Fieber, das zwischen 37,8 bis 40 schwankte, der Ausfluss aus dem rechten Ohr wurde ziemlich beträchtlich und sehr übelriechend, die Respiration war etwas beschleunigt, 32—36; wurde zuweilen durch Hustenstösse unterbrochen, ohne dass etwas expectorirt wurde, und nachdem am 2ten November aus dem rechten Ohr eine ziemlich starke Blutung stattgefunden hatte, bekam die P. einen heftigen Schüttelfrost, der c. ½ Stunde dauerte. Dieser Frost wiederholte sich am 3/9. und zweimal am 4/9. Die Temperatur war an diesen Tagen am Morgen 37,9, Abends 39,5, zur Zeit des Schüttelfrostes 40, und 39,9. Der Puls schwankte zwischen 116 und 132, die

Respiration zwischen 32—36. Das Sensorium war am 4/9. sehr benommen, die Otorrhoe war stark, foetid, und bei der Untersuchung der Brustorgane constatirte ich hinten rechts in der Fossa supraspinata, und unterhalb der Spina scapulae bronchiales Exspirationsgeräusch; in den unteren Lungenparthien links war das Athmungsgeräusch abgeschwächt, hin und wieder durch Rasselgeräusche verdeckt. In den nächsten Tagen wiederholten sich die Schüttelfröste, die Temperatur schwankte zwischen 39,9 und 41, der Puls zwischen 124—136, die Respiration zwischen 36—40. Kein sputum, kein foetor ex ore. Dabei bestanden während der ganzen Zeit Diarrhoeen, der Urin enthielt niemals Albumen. Die Therapie mit Chinin, salicylsaurem Natron und Natr. acetic. 5 : 180 (2-stündlich 1 Esslöffel) hatten gar keinen Erfolg. Am 12/9. 10½ Uhr Morgens erfolgte der Tod.

Obduction am 12/9. (Dr. Friedländer.)

Musculatur dunkelbraun, Magen durch Luft stark ausgedehnt. Kleine Ecchymosen im Pericardium. Im rechten Pleuraraum befinden sich geringe Mengen eines exquisit stinkenden Exsudats. Der untere Lappen der rechten Lunge ist luftleer, infiltrirt, von Erbsen- bis Wallnussgrossen Abscessen durchsetzt. Die Wandung der Abscesse ist stark missfarben, zum Theil fetzig. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark geröthet. Eine der zuführenden Arterien ist von zerfallenem thrombotischen Material gefüllt. Um diese Stelle herum ein erweichter Abscess. Der obere Theil des oberen Lappens ist derb infiltrirt, zeigt starkes Oedem und reichlichen Blutgehalt; an der vorderen Spitze befindet sich ein kleiner jauchiger Abscess. Die linke Lunge ist frei. Rechts neben der Submaxillaris nach innen und unten befindet sich ein Haselnussgrosser mit intensiv trübem und stinkendem Eiter erfüllter Abscess. Die Wände desselben sind sehr missfarben. Die Vena jugularis ist in der Nähe des Abscesses mit fest anhaftenden Thrombusmassen durchsetzt und vollständig obliterirt. Die Carotis ist unverändert. Am Kehlkopf und an der Basis der Arytänoidknorpel ein tiefes necrotisches Ulcus. Die Milz ist sehr gross, mit dem Zwerchfell verwachsen, Follikel gross, pulpa blass.

In den Nieren diffuse Trübung der Rindensubstanz; starke Füllung der Venae stellatae. Pigmentirung der Peyer'schen plâques.

In der Gegend der Sehnerven befindet sich eine eitrige Schwarte, die sich am Austritt des 7—8ten Nervenpaares verdickt. Im Sinus longitudinalis grosse speckhäutige und dunkele Gerinnungen. Ebenso bemerkt man im Sinus transversus sinister Gerinnungen. Von der Kreuzungsstelle an bis in die Nähe des Schläfenbeins ebenfalls ein Gerinnsel, das im weiteren Verlauf eiterig zerfällt.

Die Aussenfläche der Dura ist intact; nach hinten vom Porus acusticus internus ist die Dura in der Ausdehnung von c. 1 Centimeter durch einen Abscess hervorgewölbt.

Am stärksten ist der eiterige Zerfall des Thrombus im Sinus am Foramen lacerum, wo sich auch die Abscesse befinden. An dieser Stelle ist eine Membran nicht mehr zu constatiren, sondern die rauhe Knochenwand des Foramen lacerum liegt blos. — Schon 3 Centimeter vom Foramen lacerum ist die Sinuswand verloren gegangen, hier stösst der

schmutzig verfärbte Knochen an den Thrombus an. Die eiterig zerfallene Thrombusmasse ist exquisit stinkend, die oben erwähnten Abscesse an der Submaxillaris setzen sich hinten vom absteigenden Ast des Oberkiefers bis in die Flügelgaumengrube hinein fort. Ausserdem befindet sich hinter dem Meatus auditorius externus ein Abscess, der in die Paukenhöhle hineinführt.

Rechtes Felsenbein: (Dr. Kuhn). Der knorpelige Theil des äusseren Gehörganges ist normal; am Ende desselben, also gleich beim Beginn des Meatus osseus führt eine Centimeter breite, 1 Centim. hohe Oeffnung in eine geräumige Knochenhöhle, die durch die Zerstörung der vorderen und unteren knöchernen Gehörswand direct mit der Unterkiefergelenksgrube communicirt, nach hinten den horizontalen Theil des Processus mastoideus vollständig einnimmt, und denselben bereits nach vorn perforirt hat; nach innen und vorn dehnt sich der Hohlraum bis unter das papierdünn gewordene Tegmen tympani aus, nach hinten und oben schliesslich besteht ein Knochendurchbruch, der nach der hinteren Schädelgrube in den Sinus transversus direct mündet. Die perforirte Knochenstelle ist von zackigen Rändern umgeben, und besitzt die Grösse einer kleinen Bohne. Die knöcherne Halbrinne des Sinus ist in ihrem hinteren Abschnitte cariös angefresssen, und es lassen sich durch den ganzen Sinus hindurch deutliche Spuren von Entzündung und Verdickung der Sinuswandungen bis an und in die Jugularis nachweisen.

Die einzelnen Theile der Paukenhöhle sind vollständig zerstört, weder Knöchelchen noch Muskeln vorhanden; die Labyrinthenwand jedoch völlig intact; der knöcherne Tubenabschnitt mit der Knochenhöhle ebenfalls verschmolzen.

Im Inneren dieser grossen blasenförmigen Knochenhöhle liegen zahlreiche Massen einer schmutzig weissen käsigen Substanz, die unter dem Microscop neben zahlreichen Detrituselementen noch sehr deutlich die characteristischen grossplattigen Zellen des Cholesteatoms mit starker Cholestearinbeimengung erkennen lässt.

2. Coxitis. — Resectio coll. femoris. — Thrombose. — Hämoptoe, foetor ex ore, Lungengangrän, lethaler Exitus (Beobachtung aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Lücke):

Wilhelmine Dolch, von schwächlicher Constitution, 3 Jahre alt, litt an einer Coxitis dextra, deretwegen am 18. Mai 1876 die Resection des Hüftgelenks unmittelbar unter dem Trochanter vorgenommen wurde. Nach der Operation hatte das Kind vier Tage lang ein mässiges Fieber und war dann bis zum 15. Juni fieberfrei. Von diesem Tage an verlor die kleine P. den Appetit, kam täglich mehr herunter und die Granulationen wurden schlaff. Am 26. Juni fing das Kind an zu fiebern, und es stellte sich Husten ein; am 28. Juni erfolgte eine ziemlich starke Hämoptoe (4 bis 5 Esslöffel), die sich am 5. Juli wiederholte. Unmittelbar darnach wai das Kind sehr angegriffen, hatte starke Dyspnoe, und auffallend erschien der äusserst stinkende Geruch aus dem Munde. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 10. Juli. Die Autopsie wurde am 11/7. von Prof. v. Recklinghausen gemacht und aus dem Sectionsprotocoll ist folgendes hervorzuheben:

Ausserordentlich starke Abmagerung, Ecchymosen am Arm, kein Icterus, zahlreiche kleine Ecchymosen am Bauch. Das Zwerchfell steht rechts höher als links. Beide Lungen sind total adhärent, namentlich die rechte. Beim Abheben der Thoraxwand entleert sich eine Caverne der rechten Lunge, in welcher sich ein gangränös riechendes Fluidum von grauer Farbe vorfindet, das theils schwärzliche, theils weissliche Flocken enthält. Das Herz ist ziemlich klein, in demselben klumpig geronnenes Blut ohne Speckhaut. In der Vena jugularis int. sin. befindet sich eine feste dunkelrothe Thrombusmasse, in der Vena subclavia dext. ist ein weicher Thrombus vorhanden, dem sich ein weisslicher derber Thrombus in der Vena anonyma anschliesst; letztere ragt noch in die Vena cava superior hinein. Die Vena subclavia sinistra wird ebenfalls durch einen Thrombus ausgefüllt. In der rechten Art. pulmonalis bemerkt man einen Thrombus, der das Lumen nicht vollständig ausfüllt und sich nach der früher erwähnten Höhle fortsetzt und sich hier ramificirt. Kleine Knötchen an Pleura pulmonalis und costalis. In der Basalpartie des rechten Unterlappens befindet sich ein gangränöser Heerd. Die Cavernen sind mit jauchigen Massen erfüllt, die Thromben erscheinen nicht gangränös. Im oberen Theile des linken Unterlappens sieht man kleine kirschkerngrosse Höhlen und kleine Heerde schieferiger Induration ohne evidente käsige Einlagerung. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrössert, und zeigen zum Theil käsige Degeneration. Im Sinus transversus sinister Thrombose. Die Resectionshöhle ist mit granulirendem Gewebe ausgekleidet, der Knochen ist mit Granulationen bedeckt, nach innen zu liegt der Rand blos; der obere Rand der Hüftgelenkspfanne ist zerstört, der Knochen ist so verdünnt, dass an einer Stelle die Sonde in die Weichtheile des Beckens eindringt. An der grossen Schamlippe befindet sich eine mit der Resectionshöhle communicirende Oeffnung, durch welche sich ein Katheter einführen lässt.

3. Lungengangrän durch ein verschlucktes Knochenstück bedingt. — Expectoration des Knochens nach 10 Monaten. — Ausgang des Lungenbrandes in Abscess. — Genesung.

Anna Diemer, 6 Jahre alt, war früher stets gesund, und über ihren jetzigen Zustand machte die Mutter folgende Angaben. Im August 1875 verschluckte die Patientin ein Knochenstückchen, worauf sie sofort tief blau im Gesicht wurde, und ein sehr heftiger Hustenanfall erfolgte, so dass die Eltern meinten, das Kind würde ersticken. Nach einigen Tagen erholte sich das Kind wieder, und über den weiteren Verlauf werden von der Mutter nur spärliche Angaben gemacht. Das Kind hustete seit jener Zeit viel und heftig; in der ersten Zeit soll auch Blut im Auswurf gewesen sein, doch ist über die Menge und Beschaffenheit desselben, sowie über etwaige Fiebererscheinungen nichts zu eruiren. — Aerztlich behandelt wurde das Kind nicht. — Nach einem nicht genau zu bezeichnenden Zeitraum, nach c. 8 Wochen, fiel den Eltern auf, dass der Athem des Kindes einen exquisit stinkenden, „ashaften" Geruch verbreitete, auch wurde der Auswurf, der stets sehr reichlich gewesen sein soll, übelriechend, etwa wie faules Fleisch. Der Husten war fortgesetzt heftig und exacerbirte namentlich des Abends und Nachts. Das Kind

fieberte dabei stark, schwitzte sehr viel, und magerte zum Scelet ab. In einem Hustenanfall wurde im Mai 1876 der Knochen ausgehustet. Derselbe war 1½ Centimeter lang und ½ Cent. breit und glich einem necrotischen Knochenstück. Seitdem erholte sich das Kind wieder, bekam guten Appetit, und die Kräfte nahmen sichtlich zu. Der Husten bestand aber weiter fort, der Auswurf war stinkend, von dicker schleimiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe. Der übele Geruch aus dem Munde beim Athmen, und der reichliche stinkende Auswurf bewog die Eltern, in der hiesigen Poliklinik im December ärztlichen Rath einzuholen. — Bei der Untersuchung fand man das Kind von blühendem Aussehen, keinen Foetor ex ore; bei der Untersuchung des Thorax war in den unteren Parthieen rechts eine geringe Retraction nachweisbar, von der Mitte der Scapula an constatirte man eine geringe Dämpfung, in deren Ausdehnung abgeschwächtes Respirationsgeräusch zu hören war. Beim Husten hörte man zuweilen consonirendes Rasseln, und im Exspirium einen amphorischen Hauch. — Da von der Mutter auf das entschiedenste angegeben wurde, dass der Athem und der Auswurf des Kindes zuweilen die ganze Stube verpeste, wurde neben den diätetischen Vorschriften die Inhalation von Benzin empfohlen. — Im Februar 1877 nahm ich die kleine Patientin in die Kinderklinik auf, und constatirte hier, dass der reichliche Auswurf, der nur bei grosser Aufregung des Kindes, bei forcirtem Husten und Schreien ganz plötzlich in grösseren Mengen (2—3 Esslöffel voll) entleert wurde, nicht mehr fötide war. Bei der microscopischen Untersuchung fand ich zu wiederholten Malen elastische Fasern aus dem Lungengewebe. Bei roborirender Diät nahmen die Kräfte der P. zu, der Auswurf wurde seltener und in geringeren Massen, nicht stinkend entleert, und Mitte März konnte die kleine P. als vollständige Reconvalescentin nach Hause entlassen werden.

4. Lungengangrän bei einem 8monatlichen Kinde. — Uebelriechende eiterige Sputa. — Allgemeine Tuberculose. — Schwellung und käsige Degeneration der Bronchialdrüsen.

Pauline Asum, 8 Monate alt, soll angeblich seit mehreren Wochen krank sein und viel gehustet haben, wobei häufig ein reichliches, sehr übelriechendes Sputum entleert wurde. Am 12ten Juni 1876 sah ich das Kind in der Medicinischen Poliklinik, und beim Husten, beim Umlagern des Kindes auf den Bauch, um die hinteren Parthieen des Thorax zu untersuchen, endlich beim Herabdrücken der Zunge mit dem Spatel kam aus dem Munde eine reichliche Menge Eiter, der eine exquisit stinkende Beschaffenheit hatte. Am 14ten Juni wurde das Kind in die Kinderklinik aufgenommen, und dabei folgender Status notirt.

Das Kind, schlecht entwickelt, atrophisch, liegt mit weit geöffnetem Munde und etwas nach hinten gezogenem Kopfe auf dem Rücken. Bisweilen erfolgt Husten ohne Expectoration, und nur beim Herunterdrücken der Zunge mit einem Spatel wird c. 1 Theelöffel reinen Eiters entleert, der einen etwas übelen Geruch darbot. Die Hauttemperatur nicht erhöht, Puls 164. — Die Haut ist blass, trocken welk, zeigt keine Oedeme, das Gesicht ist leicht gedunsen, nicht cyanotisch. Die Untersuchung des Pharynx ergiebt weder bei der Inspection noch Palpation

etwas Abnormes; eine Prominenz an der hinteren Rachenwand lässt sich nicht wahrnehmen. Der Geruch aus dem Munde ist sauer, nicht übelriechend. — Die Zunge ist ein wenig belegt, der Leib etwas aufgetrieben, keine Durchfälle. Der Thorax ist ziemlich gut entwickelt; in den unteren Parthieen bei der Inspiration geringe Einziehungen sichtbar; keine Differenz zwischen beiden Thoraxhälften. Die Respiration ist oberflächlich, 80 in der Minute. Bei der Percussion ist der Schall rechts in der Höhe der vierten Rippe höher wie links, und leicht tympanitisch, und an den hinteren Parthieen ist der Percussionsschall rechts unterhalb der Spina scapulae bis zum Rippenrand höher und kürzer als auf den entsprechenden Parthieen links. In der Ausdehnung der geringen Dämpfung, hinten rechts, hört man bronchiales Athmen und sehr reichliches consonirendes, mittelgrossblasiges und grossblasiges Rasseln. Bei der Untersuchung hustet das Kind bisweilen puren Eiter aus, der jedoch nicht übelriechend ist.

Ordo: Wein, und Terpenthin-Inhalationen.

Am 16ten Juni erfolgte der Tod, nachdem kurz vorher blutig tingirter Schleim expectorirt war. Beim Reinigen und Waschen des Kindes läuft aus der Nase reines, dunkelroth gefärbtes Blut.

Obduction. (Prof. v. Recklinghausen.)

Der linke Pleurasack enthält wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Die linke Lunge ist wenig adhärent. Die rechte Lunge ist adhärent; in den Verwachsungen zahlreiche Knötchen, die zu grösseren Plâques zusammengeschmolzen sind. Bei Eröffnung des Thorax kommt man rechts in einen hühnereigrossen Heerd, der mit grünlichem stinkendem Eiter gefüllt ist. — Die Trachea und der Oesophagus bieten nichts Abnormes. Im Rachen leichte Röthung der Schleimhaut. In den Bronchien wird die Röthung stärker; auf dem Kehldeckel kleine Körnchen und leichte Schwellung der Ligamenta ary-epiglottica, im Larynx und Trachea leichte Röthung, in den Bronchien kleine Defecte. Die Höhle rechts geht offenbar in die Lunge hinein oder spitzt sich gegen den Hilus zu. Die Höhle ist mit einer Membran ausgekleidet, zeigt eine balkige Beschaffenheit, und von der eben erwähnten Zuspitzung hängt in die Höhle ein Büschel rameficirter Stränge hinein, etwa Gefässe oder Bronchialäste darstellend. An der vorderen Wand befindet sich zwischen Balken kalkiges Material. Neben den Gefässbüscheln an der Spitze der Höhle bemerkt man einen käsigen gelbweissen Knoten von eiförmiger Gestalt, 3 Mm. breit und 4 Mm. lang, etwas zerbröckelnd, etwa aussehend wie eine käsige Bronchialdrüse. Von der Stelle der Zuspitzung gelangt man nicht direct in einen Bronchus hinein, indessen stehen die Bronchien hier mehr wie gewöhnlich in Communication; ob durch neugeschaffte Oeffnungen, lässt sich nicht constatiren. Die Höhle macht den Eindruck, als wenn sie zwischen zwei Lappen läge. Der obere rechte Lungenlappen ist luftleer; das Gewebe ist von weisslichen Heerdchen durchsetzt, welche die Grösse und Ausdehnung von bronchopneumonischen Heerden haben. Die Drüsen an der Bifurcationsstelle sind stark geschwollen, dick, durchweg käsig metamorphosirt. Neben der rechten Lungenspitze befinden sich auch käsige Drüsen. Im Herzbeutel leicht trübe Flüssigkeit; auf dem visceralen Blatt, sowie auf den grossen Gefässen lagern weisse vorspringende Kno-

ten, zum Theil zu Plâques confluirend. Im Herzen dickes geronnenes Blut. — Adhärenz der Milz mit dem Zwerchfell, in den Adhäsionen sowie auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche spärliche Tuberkel. Einzelne Knötchen an der Niere. Erweichung des Fundus des Magens; kleine hämorrhagische Erosionen daran wahrzunehmen. Leber schlaff, an der Serosa einzelne Tuberkel, auf der Schnittfläche spärliche Knötchen, die schwer zu erkennen sind, weil hier zahlreiche Flecke von rother Beschaffenheit existiren. An den Mesenterialdrüsen hier und da weisse Knötchen. Im Netz ziemlich zahlreiche transparente Tuberkel. Im Darm wenig breiiger Inhalt; derselbe ist im Ileum ziemlich dick, dagegen im Colon ascendens sehr dünn. Hier und da leichte Röthung von Peyer'schen Plâques im Ileum. Mehr an den äusseren Schichten der Darmwand befinden sich spärliche Knötchen. An den unteren Theilen des Ileums etwas stärkere Röthung der Peyer'schen Plâques.

Bei der microscopischen Untersuchung des Cavernen-Inhalts konnten keine Leptothrix-Pilze nachgewiesen werden.

Im ersten Falle bestanden keine Symptome, die auf eine Gangraena pulmonum hindeuteten. Das 14jährige Mädchen, das von Jugend auf an Erscheinungen der Scrophulose litt, starb im Monat September unter den Symptomen der Pyämie. Foetor ex ore und ein putrider Auswurf war niemals vorhanden. Der gangränöse Process in den Lungen verlief latent, nur bei der Autopsie fand man in den eiterig zerfallenen, exquisit stinkenden Thrombus-Massen die Quelle der in der rechten Lunge befindlichen jauchigen Abscesse. Im 2ten Falle stellte sich bei einem dreijährigen Mädchen, 6 Wochen nach einer Hüftgelenksresection (am 18. Mai 1877) reichliche Hämoptoe ein. Dieselbe wiederholte sich und am 5ten Juli fiel bei dem Kinde der äusserst stinkende Geruch aus dem Munde auf. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 10ten Juli 1877. Bei der Obduction finden sich im oberen und unteren Lungenlappen rechterseits je eine Caverne, die mit jauchigen Massen gefüllt waren. Die Thromben im Sin. transvers. sin., in der Vena jugularis int. sin., in der Vena subclavia dextr. et sinistr., in der V. anonyma, sowie in der Art. pulm. dextr. waren nicht gangränös. Es lässt sich annehmen, dass die schwächliche Constitution und der heruntergekommene Zustand des Kindes ein prädisponirendes Moment für die Entwickelung der Lungengangräne abgab. In ähnlicher Weise sehen wir, dass sich bei dem 8monatlichen Kinde (s. Fall 4) bei allgemeiner Tuberculose und käsig degenerirten Bronchialdrüsen, von denen eine Drüse, 3 Mm. breit und 4 Mm. lang, in die gangränöse Höhle hineinreichte, Lungenbrand entwickelte. Der Foetor ex ore, die übelriechenden Sputa in Verbindung mit der Dämpfung hinten rechts unterhalb der Spina scapulae und die hier wahrnehmbaren auscultatorischen Erscheinungen, als bronchiales Athmungsgeräusch und grossblasiges

Rasseln liessen schon während des Lebens die Diagnose auf Lungengangrän stellen. Der 4te Fall endlich (s. Fall 3.) betrifft ein 6jähriges Mädchen, das ein Knochenstück verschluckt hatte und 8 Wochen später nach Aussagen der Eltern exquisit stinkende Sputa entleerte. Zehn Monate später hustete das Kind das 1 ½ Centimeter lange und ½ Centimeter breite Knochenstück aus, und 11 Monate später war das Kind als vollständig reconvalescent zu betrachten.

Die Diagnose der Lungengangrän stützte sich auf den üblen Geruch aus dem Munde, den putriden Auswurf und die zuweilen auftretende Hämoptoe bei physicalisch nachweisbaren Veränderungen in den Lungen, bei Ausschluss etwaiger gangränöser Processe in anderen Organen. Leptothrix-Pilze konnten bei dem 8monatlichen Kinde weder im Sputum noch p. m. in dem Inhalt der Caverne aufgefunden werden. Der Verlauf dieser Krankheitsfälle entspricht der bekannten Thatsache, dass die Gangraena pulmon., welche durch Verschlucken von Fremdkörpern bedingt ist, eine relativ günstige Prognose bietet, während die metastatische Lungengangrän und der Lungenbrand, welcher bei heruntergekommenen, tuberculösen und cachectischen Kindern zur Entwickelung kommt, in kurzer Zeit lethal endet.

Pathologische Anatomie.

Die Lungengangrän, welche zuerst von Bayle als ulceröse Phthise beschrieben ist, theilt man nach Laennec in die circumscripte und diffuse Form. Diese Eintheilung entspricht der lobulären und lobären Pneumonie der Kinder. Laennec, Andral und Cruveilhier haben uns in anatomischer Beziehung die besten Beschreibungen des umschriebenen Lungenbrands gegeben. Eine genaue Beschreibung des diffusen Brandes verdanken wir Schröder van der Kolk. In der Mehrzahl der Fälle kommt der diffuse Brand durch Confluiren kleiner Brandheerde zu Stande, und ist dann häufig über den grössten Theil eines Lungenlappens oder selbst über eine ganze Lunge verbreitet. Die circumscripte Form tritt gewöhnlich in kleinen bronchopneumonischen Heerden auf, in deren Centrum sich eine putride, stinkende Flüssigkeit befindet, welche eine röthlich bis dunkelbraune Farbe zeigt, oder welche von eitriger Beschaffenheit ist. Bei Kindern hat die Lungengangrän eine grössere Tendenz, sich zu generalisiren, als bei Erwachsenen (Boudet).

Bei frischer Lungengangrän findet man das Gewebe feucht, leicht zerreisslich, von geringer Consistenz. Die Farbe des Brandheerdes ist anfangs dunkelrothbraun bis schwärzlich und kann allmählich ins grünliche bis schmutzigweisse übergehen. Mit der beginnenden Erweichung kommt es zu putridem Zerfall des Gewebes, und über die Schnittfläche

ergiesst sich eine grüne schmutzige Flüssigkeit, die einen aashaften fötiden Geruch verbreitet. Das umgebende Gewebe ist in der Regel mehr oder weniger geröthet, serös infiltrirt, oder befindet sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung im Zustande der Hepatisation. Cruveilhier bezeichnet die seröse Infiltration als brandiges Oedem und vergleicht es der ödematösen Anschwellung brandiger Extremitäten. Zuweilen sind embolische Brandheerde scharf umgrenzt und von anscheinend gesundem Gewebe umgeben. Laennec unterscheidet beim Lungenbrand erstens die frische Mortification oder den gangränösen Schorf, zweitens den schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand und drittens das Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Ausstossung der gangränösen Partie.

Stösst sich der Brandschorf los, so ist er von einer eiterigen jauchigen Flüssigkeit umgeben, welche von dem nicht afficirten Gewebe durch eine schmutzig grüngefärbte lockere pseudomembranöse Schicht abgesperrt wird (s. Hasse pag. 305). In anderen Fällen kommt es nicht zur Abstossung des Brandschorfes, die gangränöse Masse liegt mitten in der gebildeten Höhle, welche mit einzelnen Fetzen des umgebenden Lungenparenchyms in Verbindung steht.

Die Arterien um solche Brandhöhlen sind theils obliterirt, zum Theil sind sie bei vorgeschrittenen Processen mehr oder weniger zerstört, oder man beobachtet Arterienäste, die unverletzt durch die Brandhöhle verlaufen. Unter solchen Verhältnissen kann es, wenn die Arterien angefressen werden, zu Hämorrhagien in den Brandheerd oder selbst zu tödtlichen Blutungen kommen. Zuweilen beobachtet man in den Gefässen septische Embolien. Liegt der gangränöse Heerd in der Nähe der Pleura, so kommt es entweder zu Verwachsung der Pleura pulmonalis und costalis oder die Brandjauche perforirt durch die Pleurahöhle, und es kommt zu Empyem, Pyopneumothora xoder selbst zu tödtlichen Blutungen in das Cavum Pleurae. Barthez und Rilliet referiren einen Fall Chavignier's, in welchem die Gangrän sich von der Pleura auf die Intercostalmuskeln verbreitet hatte und in zwei von Behier und Boudet veröffentlichten Fällen hatte der subpleural gelegene gangränöse Heerd Verlöthung der Pleura und Perforation des Oesophagus herbeigeführt.

Selbst wenn die Brandheerde aber auch nicht in der Nähe der Pleura costalis liegen, findet man anatomisch häufig die Zeichen einer Pleuritis und nach Cruveilhier (Lib. XI. Pl. 4) ist bei diffusem Brande in dem Cavum Pleurae immer ein Exsudat von missfarbiger eiteriger Flüssigkeit vorhanden. Sehr selten greift die Lungengangrän auf das Mediastinum posticum über. Hat der Lungenbrand sich be-

grenzt, so findet man eine mit Pseudomembranen umschlossene Höhle, deren Wände dunkelroth oder späterhin mehr gelblich weiss, ziemlich fest sind, und welche an ein weicheres missfarbiges sehr feuchtes Gewebe angrenzen. Es kann lange Zeit vergehen, ehe die Pseudomembran, welche die entzündliche Höhle auskleidet, fester wird. Dieselbe bekommt, wie Cruveilhier sich in einem Falle überzeugt hat (Lib. III. Pl. 2), eigene Gefässe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des jauchigen Materials in den Brandhöhlen findet man sehr oft die von Virchow zuerst entdeckten Margarinsäurenadeln, die übrigens überall vorkommen, wo es sich um faulige Zersetzung thierischer Substanzen handelt und Vibrionen, Bacterien und Lepthotrix pulmonalis, die von Leyden und Jaffé zuerst genauer beschrieben sind.

In Folge der fortwährenden Berührung mit den zersetzten Stoffen sind die Bronchialverästelungen nicht allein in unmittelbarer Nähe des Brandheerdes, sondern auch entfernt erkrankt. Die Schleimhaut erscheint geröthet, geschwellt, gelockert, das Lumen ist zuweilen erweitert und mit putriden Massen angefüllt, oder die perforirte Bronchialwandung communicirt mit der nahe gelegenen Brandhöhle. Die Bronchiectasien können einen solchen Grad erreichen, dass sie grosse mit Jauche gefüllte Säcke bilden, in deren Umgebung das Lungenparenchym hepatisirt erscheint, oder bereits brandig zerfallen ist. Die Bronchialdrüsen zeigen meistentheils, zumal wenn andere Lungenaffectionen vorangegangen sind, Veränderungen; sie erscheinen vergrössert und hyperämisch, zuweilen fettig degenerirt, oder sie sind selbst von Gangrän ergriffen. Zu erwähnen ist noch, dass sich bei Complication von Lungentuberculose mit Lungenbrand in den tuberculösen Cavernen öfters brandige Verjauchung mit Gewebsnecrosen vorfinden. Das Coincidiren des Lungenbrandes mit der Gangrän anderer Organe ist schon bei Besprechung der ätiologischen Momente hervorgehoben worden.

Hinsichtlich des Sitzes der Lungengangrän differiren die Angaben von Boudet, Barthez und Rilliet von denen Steiner's und Neureutter's, und mit Sicherheit lässt sich nicht entscheiden, ob die rechte oder linke Lunge mehr zur Entstehung des Lungenbrandes disponirt.

Unter 16 Fällen von Barthez und Rilliet war 10mal die rechte 4mal die linke Lunge afficirt. Diese Zusammenstellung stimmt mit denen von Lebert, der unter 64 Beobachtungen die rechte 33, die linke Lunge 21mal betheiligt fand (3 : 2).

Nach Barthez und Rilliet ist der Digestionstractus ziemlich oft betheiligt (unter 17 Fällen 9mal) und es ist wohl möglich, dass die

das Verschlucken gangränöser Massen Entzündungen und Catarrhe der Darmschleimhaut entstehen.

Tomé constatirte bei einem einjährigen Kinde, das an Lungengangrän litt, p. mortem eine pseudomembranöse Enteritis (Bulletins de Paris 1844. pag. 265).

Symptomatologie.

In den meisten Fällen existiren keine charakteristischen Symptome für Lungenbrand, und vorangehende oder concomitirende Lungenaffectionen, wie Bronchitiden, Lungenentzündungen, Tuberculose, Infarcte, pleuritische Exsudate etc. verdecken das eigentliche Krankheitsbild. Ueber die Menge wie über die dreischichtige Beschaffenheit der Sputa, sowie über Parenchymfetzen, wie sie Leyden bei Lungengangrän Erwachsener beschreibt, existiren keine bestimmten Angaben; nach meinen Beobachtungen wird gar nichts, oder nur sehr wenig expectorirt. Das Sputum ist übelriechend. Ist der Process zum Stillstand gekommen, so lässt das Fieber nach, die Patienten fangen an sich zu erholen und der ganze Ernährungszustand nimmt zu. Am spätesten hört die übelriechende Beschaffenheit des Sputums auf, und selbst wenn die Patienten sich vollständig in der Reconvalescenz befinden, und das gute Aussehen des Patienten kaum auf eine so schwere vorangegangene Erkrankung hindeutet, ist die Expectoration häufig noch Monate lang fötide. Allmählich nimmt der Auswurf eine mehr schleimig-eiterige Beschaffenheit an, die Menge wird geringer, der übele Geruch hört auf, der Husten ist weniger quälend, und die Patienten können vollständig gesund werden.

Das Allgemeinbefinden leidet in allerkürzester Zeit. Die Patienten verfallen sehr schnell, die Gesichtsfarbe nimmt eine fahle, zuweilen eine ins gelblich gehende Beschaffenheit an. Bei vollständiger Appetitlosigkeit und starkem Durstgefühl, unter fieberhaften Bewegungen leidet schnell die Ernährung und der Kräftezustand. Sehr bald stellt sich Abmagerung und Collaps ein, der in vielen Fällen ziemlich rapid zum lethalen Exitus führt. Meist besteht Fieber und zwar remittirendes Fieber mit wechselnden Exacerbationen und Remissionen, das bei kleinem frequentem Pulse und hektischen Schweissen schnellen Verfall der Kräfte veranlasst. Der Puls ist bei Patienten von 1—3 Jahren oft kaum fühlbar, die Herztöne werden schwächer. Zu den begleitenden Symptomen gehört ein quälender Husten, der zuweilen allerdings auch fehlen kann, in anderen Fällen jedoch selbst so heftig wird, dass er Keuchhustenparoxysmen gleicht. Die Dyspnoe ist von der Ausbreitung des Lungenbrandes und den begleitenden Complicationen von Seiten der Lunge und der Pleura abhängig. Die physikalische Untersuchung bietet

für Lungengangrän keine sicheren Anhaltspunkte und lässt auf die Art der Erkrankung jedenfalls keinen Schluss zu. Kleine gangränöse Heerde, welche in Verheilung übergehen, führen zu keinem partiellen Einsinken der Brustwand. Zuweilen weist die putride Beschaffenheit des punctirten pleuritischen Exsudats darauf hin, dass es sich gleichzeitig um Lungengangrän handelt.

Complicationen und Ausgänge.

Wie schon vorher erwähnt, ist die Lungengangrän stets ein secundärer Process, und so findet man zunächst die zu Grunde liegenden Lungenkrankheiten in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Dieselben können mit ihren Symptomen so prävaliren, dass die gleichzeitig bestehende Lungengangrän vollständig latent verläuft. Schreitet der gangränöse Process nach der Peripherie fort, so bilden sich pleuritische Exsudate, oder es kommt zur Perforation der Pleura costalis, zu Pyopneumo- oder Hematothorax, die in kürzester Zeit den Tod nach sich ziehen. Die Lungengangrän kann aber auch auf den Oesophagus übergehen und so eine Communication zwischen der Speiseröhre und dem Brandheerde herstellen. Behier erwähnt einen Fall, wo das Kind anfangs schwärzliche exquisit stinkende Sputa hatte, die in dem Momente verschwanden, wo die Stuhlgänge dieselbe Farbe des Auswurfes und denselben aashaften Geruch annahmen. Auch Boudet beschreibt einen Fall, wo die Lungengangrän auf den Oesophagus übergegangen war. Das Uebergreifen des Lungenbrandes auf die Intercostalmuskeln ist einmal von Chavignez beobachtet worden. Durch Arrosion der nicht obliterirten Gefässe kommt es zuweilen zu mehr oder weniger starker Hämoptoe, die den Tod der Patienten beschleunigt. Barthez und Rilliet beobachteten unter 16 Fällen 4mal Hämoptysis, während Steiner und Neureutter dieselbe unter 24 Fällen niemals auftreten sahen. Unter 5 Patienten, die ich im Verlauf der letzten Jahre an Lungengangrän behandelte, befand sich ein kleines Mädchen, das nach einer Resectio colli femoris durch Vermittelung von Thrombosen Lungengangrän acquirirte und zu wiederholten Malen reichliche Hämoptoe hatte. Ferner kommen Entzündungen und Erweichung des Digestionstractus vor, und 1mal beobachteten Barthez und Rilliet einen Fall von Lungengangrän, der mit chronischer Meningitis complicirt war.

Der Ausgang der Lungengangrän ist in den meisten Fällen tödtlich. Es kommt stets zum lethalen Exitus, wenn infectiöse Embolien von irgend einem Jaucheheerde in die Lungen abgegeben wurden, während nach Infectionskrankheiten, wo es sich nur um kleine minimale

Brandheerde handelt, es zur Genesung kommen kann. Nach einer gefälligen Mittheilung des Herrn Prof. Kussmaul will ich bemerken, dass bei einem vierjährigen Knaben, der an Masern erkrankt war, circa 14 Tage nach der Eruption des Exanthems nach vorausgegangenen Symptomen einer diffusen Bronchitis, plötzlich ein lebhaftes Fieber auftrat und der kleine Patient einen aashaft stinkenden Athem bekam, ohne dass etwa Gangrän des Mundes, des Pharynx oder des Larynx vorlag. Nach einigen Tagen liess das Fieber bereits nach, die fötide Exspiration verlor sich bereits nach fünf Tagen, und in Zeit von 6 Wochen war vollständige Genesung eingetreten.

Am relativ günstigsten verläuft die Lungengangrän, welche nach Verschlucken von Fremdkörpern entstanden ist, vorausgesetzt, dass dieselben im Verlauf der Krankheit während des Hustens expectorirt wurden.

Der diffuse Brand endet immer tödtlich. Der Tod erfolgt plötzlich, oder die Krankheit kann sich einige Wochen hinziehen und unter hektischen Erscheinungen den lethalen Exitus herbeiführen. Plötzliche Perforationen der Pleura, die Entwickelung von Pyopneumothorax und Hämoptoe beschleunigen das Ende. Haben sich im Verlauf der Lungengangrän Bronchiectasien entwickelt, deren Wandungen mit von Gangrän ergriffen wurden, so scheint selbst nach Heilung des Lungenbrandes eine grosse Neigung zu Recidiven zu bestehen.

Prognose.

Für die diffuse Lungengangrän ist die Prognose geradezu schlecht, für die circumscripte Form ist sie an und für sich ungünstig, doch sind einige Fälle von Heilung vorgekommen.

Die Prognose für Lungenbrand, der durch septische Infection bedingt war, ist absolut schlecht. Putride Bronchitis, Bronchiectasien, vorausgegangene Infectionskrankheiten, welche den allgemeinen Ernährungszustand beeinträchtigt haben, ferner Pneumonie, Pleuritis, Pyopneumothorax, Perforationen nach anderen Organen, z. B. nach den Intercostalmuskeln und dem Oesophagus zu, Hämoptoe, Diarrhöen u. s. w. gestalten die Prognose stets sehr ungünstig. Von Steffen ist nur ein Fall bekannt, wo sich bei einer derben, pneumonischen Infiltration des rechten unteren Lappens nach fünf Wochen Lungengangrän entwickelte, die in Heilung überging, insofern nämlich der brandige Fötor der Sputa und des Athems allmählich vollkommen geschwunden war, und der Auswurf nicht mehr elastische Fasern und keine Bruchstücke von Alveolargerüst enthielt. Stohlmann berichtet von einem zwölfjährigen Knaben, welcher bei bestehender Infiltration der rechten unteren Lungenhälfte, Lungenbrand mit reichlich stinkendem Auswurf

acquirirte, und nach dem Gebrauch von Chlorwasser und Decoctum chinae in Zeit von 3 Wochen Reconvalescent wurde.

Barthez und Rilliet, Steiner und Neureutter haben keinen Fall von Lungenbrand in Heilung übergehen sehen. Boudet beobachtete bei Lungengangrän nach Masern stets den lethalen Exitus, während in dem mir von Prof. Kussmaul mitgetheilten Falle Heilung eintrat.

Die relativ günstigste Prognose gestatten die Fälle, wo der gangränöseste Process durch Verschlucken von Fremdkörpern eingeleitet wurde. So hat Vogel bei einem vierzehnjährigen, Rothmund bei einem sechszehnjährigen Knaben vollständige Heilung constatirt, wo die Gangrän durch das Verschlucken einer Grasähre bedingt war. Ich selbst habe ein sechszehnjähriges Mädchen in Behandlung gehabt, wo die Lungengangrän durch das Verschlucken eines $1^1/_2$ Centim. langen Knochens entstanden war, und wo nach Expectoration desselben nach 10 Monaten die Kräfte zunahmen, und Heilung erfolgte.

Selbst, wenn bei Nachlass des Fiebers und bei Abnahme des fötiden Athems und des putriden Auswurfes sich das Aussehen der Patienten bessert und der Kräftezustand hebt, ist die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, da Recidive eintreten können oder sich leicht Erkrankungen der Bronchialdrüsen, der Bronchien oder des Lungenparenchyms hinzugesellen, die das Leben der Patienten bedrohen.

In den ersten Lebensjahren führt die Lungengangrän, wenigstens nach den vorliegenden Beobachtungen stets zum lethalen Exitus.

Diagnose.

Charakteristische physikalische Zeichen für den Lungenbrand existiren nicht. Die fötide Exspiration, der übelriechende Auswurf in Verbindung mit dem ziemlich schnellen Collaps, dem hohen oder remittirenden Fieber sind es vorzüglich, welche zur Annahme einer Lungengangrän berechtigen. Selbstverständlich sind dabei stets gangräne Processe anderer Organe, wie des Mundes, Pharynx, Larynx und Oesophagus durch genaue Untersuchung auszuschliessen.

Verwechselungen mit putrider Bronchitis oder Bronchiectasie, mit Stagnation des sich zersetzenden Secrets können allerdings vorkommen, doch ist hervorzuheben, dass diese Affektionen während des Lebens bei Kindern sehr selten beobachtet werden, und an und für sich die Infiltrationszustände der Lunge, ferner die schnelle Bildung von Excavationen mit ihren bekannten physikalischen Zeichen, wie wir sie bei der Gangrän finden, bei den erstgenannten Krankheiten sich nur in den seltensten Fällen entwickeln.

Steffen behauptet, dass in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein von elastischen Fasern und namentlich von Bruchstücken von Alveolen mit Sicherheit für Gangrän der Lungen entscheidet.

Das Auftreten einer Hämoptoe, die bei intensivem Foetor ex ore stattfindet, kann als Hilfsmittel zur Fixirung der Diagnose herangezogen werden, da bei putrider Bronchitis nur selten und nur ganz geringe Blutungen vorkommen, und bei der Gangrän des Mundes (Barthez und Rilliet) ebenfalls keine Hämorrhagien stattfinden. Die Gefässe sind in letzterem Falle obliterirt, während man bei Lungengangrän mit Höhlenbildung öfters bei der Autopsie Gefässe vorfindet, die vollständig intact die Cavernen durchziehen. Werden diese Gefässe arrodirt, so treten lebensgefährliche Blutungen auf.

Das hauptsächlichste Zeichen, welches also auf Lungengangrän hinweist, ist die fötide Beschaffenheit der Exspiration resp. des Auswurfs. Diese Symptome können aber auch fehlen und es ist ausserdem zu berücksichtigen, dass die fragliche Putrescenz auch von einer Gangrän des Mundes, des Pharynx, des Larynx, der Nase, der Bronchien oder des Oesophagus abhängen kann. Beachtung verdient namentlich das Sputum, das bei der geringen Expectoration des Kindes allerdings nur selten Gegenstand genauerer Untersuchung wird. Der Auswurf hat eine schmutzig, grünlich gelbe Farbe, und enthält zuweilen blutige Beimengungen, und man kann in den schmutzig, gelblich weissen breiigweichen Pfröpfen von Hirsekorn- bis Senfkorn- oder selbst Bohnengrösse mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche (Leyden) bei der mikroskopischen Untersuchung Fettsäurenadeln nachweisen. Elastische Fasern und Bruchstücke von Alveolen findet man nur in den Fällen, wo die Gangrän noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Therapie.

Die Therapie ist in vielen Fällen vollständig machtlos. Zuweilen kann es gelingen, durch geeignete diätetische Vorschriften und Medicamente die Leiden der Patienten zu verringern resp. den gangränösen Process zur Heilung zu bringen. In erster Linie lasse man die Patienten, die mit Lungengangrän behaftet sind, in gut ventilirten Zimmern im Bette liegen. Für grösste Reinlichkeit, häufiges Fortschaffen der Excrete aus dem Krankenzimmer und für Desinfection*) des Auswurfs muss möglichst gesorgt werden, und dabei muss man versuchen, durch

*) Der brandige Geruch ist nach Steffen's Erfahrung am besten durch Verdampfung von Chlorkupferspiritus zu unterdrücken.

kräftige Nahrung den Ernährungszustand der Patienten zu heben. Zu letzterem Zweck empfiehlt sich namentlich die Darreichung des Beeftea (½ Kilo gänzlich von Fett befreites Fleisch wird fein gehackt, etwa 15—20 Minuten in ½ Kilo kaltes Wasser gelegt, dieser Brei sodann über schwachem Kohlenfeuer langsam zum Kochen gebracht, etwas gesalzen, einen Augenblick schnell aufgekocht und dann durch ein Tuch rasch durchgeseit), ferner von Fleischbrühe, Milch, Eier etc. Diese Behandlung wird unterstützt durch Amara und Tonica (Gentiana, Quassia, Trifol. fibr., China und Eisen).

Die Behandlung, welche gegen den gangränösen Process in den Lungen gerichtet ist, besteht vor allen Dingen in der Darreichung von desinficirenden Mitteln, namentlich Acid. carb. (Leyden) 0,1—0,5 : 100,0 und Aqua Creosoti 4—6mal täglich theelöffelweise zu geben. Empfohlen ist auch Ol. thereb., das zu 0,5—1,0—2,0 auf 100,0 Aq. destill. mittels eines Pulverisateurs fünf bis zehn Minuten gestäubt werden kann, oder welches man einfach einathmen lässt, indem man einige Theelöffel davon auf warmes Wasser, oder ein Kamilleninfus, oder endlich nach Lebert auf ein Stück Filz giesst. Oppolzer lässt ein Infus. tur. pini von 15,0 auf 180,0 inhaliren; Trousseau empfiehlt Inhalationen von Tannin, Gerhardt von Eisenchlorid (1,0—10,0 : 500,0). Von den sonstigen desinficirenden Mitteln ist nach den Erfahrungen Leydens die Anwendung von starken Weinen, namentlich von Ungarwein, und Chinin in grösseren Dosen (Binz) empfehlenswerth.

Symptomatisch verordne man bei quälendem Husten ganz kleine Dosen von narcotischen Mitteln, (Syr. morph., Syr. opiat., Chloralhydrat) ohne jedoch dadurch die Expectoration zu beeinträchtigen; das Fieber versuche man durch Chinin- oder Salycilpräparate herabzusetzen. Bei intercurrenten Magen- und Darmcatarrhen ist mit Berücksichtigung des Umstandes, dass dieselben vielleicht durch Verschlucken der putriden Sputa entstanden sind, die Darreichung von Carbolsäure in ½—1% Lösung, und später der Amara empfehlenswerth. Hinsichtlich der sonstigen therapeutischen Mittel, welche bei Lungengangrän zur Anwendung kommen können, verweise ich auf die Abhandlungen über Lungengangrän von Leyden und Hertz, hinsichtlich der Behandlung der complicirenden Krankheiten, wie Hämoptoe, Pleuritis, Pyopneumothorax auf die bezüglichen Abschnitte dieses Handbuches.

Echinococcus der Lungen

von

Professor Dr. **O. Kohts.**

Literatur.

Archiv général de Méd. Sept. 1855. Vogla. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1855. Bd. IV. 343. — Schmidt's Jahrbücher 1860. pag. 190. — Traité des entozoaires et des maladies vermineuses etc. par Davaine. Paris 1860. pag. 412 und pag. 449. — H. Roger, Soc. méd. des Hôp. gaz. hebd. VIII. 42. pag. 677. 1861. — Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten von Rudolf Leuckart. Leipzig 1863. — Journal für Kinderkrankheiten, herausgegeben von Dr. Fr. Behrend und Dr. A. Hildebrand. Erlangen 1865. — Darbez, l'un. méd. 1866, 117. — Prof. Cesare Federici, Liv. clin. di Bologna VII. 11. 12. 1868. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1868. Bd. II. 150. — Virchow's Archiv Bd. 27. 232. — Wolf, Dissertation. Breslau 1869. — Berliner klinische Wochenschrift 1871. — Klinik der Brustkrankheiten von Dr. Herm. Lebert. II. Band. Tübingen 1874. pag. 665. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Carl Gerhardt. Tübingen 1875. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. III. Band. 1876. Heller, Invasionskrankheiten S. 348. — Die Echinococcen-Krankheit von Dr. Albert Neisser. Berlin 1877. — Echinococcus pulmonis bei einem 5jährigen Kind. Casuistische Mittheilung von Dr. Töplitz. — Berliner klinische Wochenschrift 1877. No. 24.

Die Acephalocysten oder Hydatidencysten, die sich am häufigsten in der Jugend und im mittleren Alter entwickeln, kommen nur ausnahmsweise bei Kindern vor, und von Davaine und H. Roger sind nur wenige Beispiele von Hydatidenbildung im Respirationsapparat bei Kindern erwähnt.

Die Echinococcen der Lungen entwickeln sich entweder ursprünglich in den Lungen, sie können durch Embolien, namentlich von den Lebervenen aus zu Stande kommen, oder sie dringen von der Nachbarschaft, namentlich von der convexen Fläche der Leber in die Respirationsorgane ein. Für den primären Sitz dieser Parasiten in dem Lungenparenchym spricht nicht nur die ausserordentliche Häufigkeit der Hämoptysen, sondern auch die Analogie mit anderen Organen, wie Leber, Milz, Nieren, Muskeln, Drüsen, Herz, Gehirn, wo sich gleichfalls innerhalb des Parenchyms, und nicht an den Hüllen derartige Erkrankungen vorfinden.

Der Echinococcus findet sich meis
tener in den oberen Parthieen der Lun
und Roger mitgetheilten Fällen ha
rechten Lunge.

Die Cysten können einfachig und

Ueber die Aetiologie und die Entw
sich bis jetzt keine bestimmten Anh
bert kann man nur annehmen, dass d
mit Hunden, oder der nicht seltene Ge
menhang mit dieser Erkrankung gebr
klang stehen die Beobachtungen in Isl
lischen Küste, wo man in den zahlr
träger der Echinococcusverbreitung s

Nach Lebert gehen den Hunde
in der Nähe der Menschen bleiben, s
setzung der Thiere die befruchteten E
der Luft, mit dem Wasser etc. in Be
menschlichen Organismus gelangen.

Die pathologisch-anatom
gleich zu Erwachsenen keine wesentli

Die Echinococcen besitzen eine
umhüllung als in anderen Organen, u
scheinlich zuzuschreiben, dass gerade
dere Grösse erreichen (Neisser). I
Fällen von Lungen-Echinococcen war
befindliche Parenchym im Zustand chr
Eigentliche Lungengangrän hat man
statirt. Die Bronchialschleimhaut ist
sind zuweilen durch Ulcerationen perf
zwischen der Cyste und der Trachea
Gefässe können arrodirt und perforirt
Perforation der Luftwege kommt es zu
Druckes entwickeln sich in der Umge
stände, die namentlich zu Adhäsione
forationen der Lungenechinococcen in
endlich in die Bauchhöhle sind bei
worden.

In dem von Davaine mitgeth
man bei der Autopsie im oberen rec
cyste, deren an und für sich dünne
tetem Lungengewebe umgeben ware
wässerige Flüssigkeit, Echinococcusm

halt, wie man ihn bei tuberculösen Cavernen findet. Die Höhle communicirte mit dem Bronchus der rechten Lunge.

Symptomatologie. Die Symptome beim Echinococcus der Lungen sind localer und allgemeiner Natur; sie sind abhängig von den in den Lungen gesetzten Störungen, die als Infiltrationen, pleuritische Ergüsse, Pyopneumothorax etc. (E. Hertz) auftreten, und von dem dabei bestehenden meist hectischen Fieber. Die Cysten sind an und für sich nicht schmerzhaft; bei der Autopsie findet man zuweilen eingekapselte Säcke, die nie Veranlassung zu Klagen gaben.

Die Krankheit bietet in ihrem Verlauf öfter grosse Aehnlichkeit mit Lungenschwindsucht, und expectorirte Echinococcus-Membranen sind es häufig allein, die eine Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Ecchinococcus der Lungen zulassen. Die Patienten leiden an trockenem keuchenden Husten, oder an Hustenparoxysmen, wie man sie bei Pertussis beobachtet. Zuweilen werden spontan, oder auf ein Brechmittel, wie in dem Roger'schen Falle, schleimig eiterige Sputa entleert, die mit Hydatydentrümmern gemischt sind. Daneben bestehen Schmerzen in der entsprechenden Thoraxhälfte, es stellt sich Dyspnoe, selbst Orthopnoe ein, zuweilen ist nur die Lage auf der kranken Seite möglich, und unter Zunahme der Respirationsfrequenz kommen öfters Erstickungsanfälle vor. Tritt hectisches Fieber auf, so magern die Patienten schnell ab, das Gesicht nimmt eine blasse fahle Beschaffenheit an, und selbst der Geübtere kann, zumal wenn der Echinococcus die Lungenspitze einnimmt, fälschlich zur Annahme einer Lungenphthise verleitet werden. In anderen Fällen können Schmerzen in der Seite eine Pleuritis vortäuschen (s. Roger pag. 288).

Die physicalische Untersuchung ergiebt Veränderungen, die von dem Sitz und der Grösse der Echinococcenblasen abhängig sind, und welche von gleichzeitig vorhandenen Infiltrationszuständen und etwaigen Ergüssen, die, sei es durch Berstung des Sackes oder durch secundäre Pleuritis bedingt, in bekannter Weise mannigfach modificirt werden. Die ergriffene Brusthälfte bewegt sich weniger als die gesunde Seite, bei beträchtlicher Grösse erscheinen die Intercostalräume hervorgewölbt, und zwar entsprechend den Blasen unregelmässig hervorgewölbt, die Percussion ergiebt eine geringe oder vollständige Dämpfung, und bei der Auscultation kann man abgeschwächtes Vesiculärathmen oder auch bronchiales Athmen wahrnehmen, dem öfters accidentelle Respirationsgeräusche beigemengt sind. Zuweilen ist kein Athmungsgeräusch vorhanden. Das bekannte Hydatidenschnurren (frémissement hytadique) hat man in den bisher beobachteten Lungenechinococcen bei Kindern nicht constatiren können. Ebenso wenig hat man bis jetzt bei Kindern

Ecchinococcenblasen von so beträchtlicher Grösse beobachtet, die zu erheblicher Herabdrängung des Zwerchfells, und zur Verschiebung anderer Organe, wie der Leber und des Herzens, Veranlassung gaben.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen ungemein schwierig und nur das Vorhandensein von Hydatiden-Trümmern, Scolices oder Häkchen im Auswurf, oder in der durch Probepunction nach aussen gelangten Flüssigkeit, lässt mit Sicherheit die Echinococcenkrankheit erkennen. Der Nachweis von Zucker im Sputum kann für die Diagnose werthvoll sein (Neisser). Von Roger wird hervorgehoben, dass die andauernde und sich häufig wiederholende Entleerung von Echinococcenbestandtheilen annehmen lässt, dass es sich um eine multiloculäre Cyste handelt. Communicirt der Echinococcensack mit einem Bronchus, so existirt eine Verbindung mit der äusseren Luft und man muss dieselben stethoscopischen Erscheinungen haben wie bei tuberculösen Cavernen, Umstände, auf die schon Laennnec und später Davaine aufmerksam gemacht haben. — Diese Erscheinungen fehlen in den beiden von Roger mitgetheilten Fällen. Dieser Autor glaubt das Fehlen des Athmungsgeräusches an der Bronchialfistel durch die Annahme erklären zu können, dass die Hydatide sich ursprünglich in der Brustwand gebildet hat oder von der Leber ausgegangen war. »Unter solchen Umständen nämlich ist die nach dem Bronchus führende Fistel enger, länger und buchtiger und folglich nicht so geeignet für Erzeugung besonderer Geräusche.«

Die entleerten Membranen haben eine glatte durchscheinende, perlmutterartige Fläche und werden öfters zusammen mit ziemlich reichlichem Eiter expectorirt; bei der Probepunktion verstopfen sie zuweilen den Troicart, und die mikroskopische Untersuchung der kleinen Fetzen lässt bei der eigenthümlichen Streifung und Schichtung mit Leichtigkeit den Ursprung derselben erkennen. In manchen Fällen dürfte ein gleichzeitig bestehender Leberechinococcus auch die von Seiten der Lungen auftretenden Symptome feststellen und zur Diagnose beitragen. Hinsichtlich der differentiellen Momente, die etwaigen Verwechselungen von Lungenechinococcen mit Pleuritis, Hydrothorax, Neubildungen zulassen, verweise ich auf die Arbeit von Hertz (Parasiten der Lungen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Ziemssen, 5. Band 1874, pag. 443), und will nur noch zur Unterscheidung der Hydatidenmasse in den Lungen von einem festen Tumor in denselben oder von einer geschlossenen Höhle mit Flüssigkeit in oder auf den Lungen, die Merkmale erwähnen, welche von Vigla ganz besonders hervorgehoben sind. Die anamnestischen Momente, der langsame Gang, die allmähliche Zunahme der Dyspnoe, die eigenthümliche Dämpfung bei der

Percussion, die Unregelmässigkeit des Tumors, das häufige Fehlen der Aegophonie und des »pustenden Geräusches«, und endlich im höchsten Nothfalle, wenn Ansammlung von Flüssigkeit constatirt ist, der Probeeinstich, werden die Diagnose sichern.

Die Hauptunterschiede des Echinococcus der Lunge von der Miliartuberculose und der chronischen Lungenschwindsucht hat Federici in einer besonderen Tabelle zusammengestellt. Nach ihm entwickelt sich der Echinococcus langsam, mit gleichmässiger Zunahme der Erscheinungen. Die Dyspnoe bildet entsprechend den ausgebreiteten Veränderungen der Lunge, ohne vorangegangenen Catarrh oder Husten das Hauptsymptom. Es besteht ein constanter fixer Schmerz, und der häufigste Sitz des Echinococcus ist an der Lungenbasis. Bei der Miliartuberculose besteht Dyspnoe, die von quälendem trockenem Husten begleitet ist. Die Patienten haben ein continuirliches oder abendliches Fieber, der Verlauf ist meist acut, der häufige Sitz ist an der Lungenspitze und die Patienten haben keine oder nur hin und wieder auftretende Schmerzen, die verschiedentlich localisirt werden. Bei der chronischen Lungenschwindsucht findet man entsprechend den Infiltrationserscheinungen geringe Dyspnoe, häufige Catarrhe mit täglichem Husten. Der Verlauf ist unregelmässig, mit wechselnden Fieber-Remissionen, und die Schmerzen sind nicht fix und treten mit wechselnder Intensität auf. Der häufigste Sitz ist an der Spitze der Lungen.

Verlauf und Ausgang. Nach Küchenmeister kommt ein Sechstel aller Todesfälle des Echinococcus überhaupt auf den Echinococcus der Lunge, und nach Davaine starben $^2/_3$ aller damit behafteten Patienten. In den von Roger mitgetheilten Fällen trat bei einem achtjährigen Knaben nach mehrmaliger Entleerung von Hydatiden, vermischt mit einer Masse stinkenden Eiters, nach fünf Jahren vollständige Heilung ein, während ein 15jähriges Mädchen unter hektischen Erscheinungen zu Grunde ging.

Der von Davaine mitgetheilte Fall (Sonnié-Moret), welcher ein kleines Mädchen von 11 Jahren betrifft, starb intercurrent an Cholera; bei der Autopsie fand man im rechten oberen Lungenlappen eine Echinococcuscyste, deren Wandung eine Linie dick war.

Analog dem Roger'schen Falle ist von Toeplitz (s. Berliner kl. Wochenschrift 1877. Nro. 24) ein Lungenechinococcus bei einem 5jährigen Kinde beschrieben worden.

Paul T., 5 Jahre alt, früher stets gesund, erkrankte Weihnachten 1875 ohne nachweisbare Veranlassung an Fieber und Husten. Das Fieber verschwand, der Husten persistirte jedoch, und Anfangs März 1876 wurde bei einem heftigen Hustenparoxysmus unter gefahrdrohenden Suffocations-Erscheinungen eine gelblich weisse Membran expectorirt, die

mit blutigem Schleim bedeckt war, auf die noch einige blutige Sputa folgten. Derartige Hustenanfälle mit Expectoration von Membranen wiederholten sich im Ganzen 6mal, zuletzt am 30. Mai, und ausserdem trat zu wiederholten Malen vorübergehende Hämoptoe auf. Bei der am 10ten April 1876 vorgenommenen Untersuchung war der Status praesens folgender. Kräftig gebautes Kind, Hauttemperatur normal, Puls 144, Athmungsfrequenz 40 in der Minute, keine Betheiligung der accessorischen Hülfsmuskeln. Der Thorax breit, gut gewölbt, erscheint rechterseits stärker hervorgewölbt als links. Der Percussionsschall ist rechts hinten von der Spitze an gedämpft, und nach unten zu absolut gedämpft. Vorn rechts von der 5ten Rippe bis zum Rippenrand Dämpfung. Der Spitzenstoss liegt 1,5 Ctm. links von der Mammillarlinie. — In der Ausdehnung der Dämpfung abgeschwächtes Athmungsgeräusch; rechts verminderter Pectoralfremitus. — Die Leber zeigt normale Grenzen. Die microscopische Untersuchung der 5 Centimeter langen und 3 Centimeter breiten Membran ergiebt eine structurlose hyaline Beschaffenheit, an den Rändern aber den geschichteten Bau der Echinococcus-Bälge. Haken und Scolices waren nicht vorhanden. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt auf dem Lande unter dem Gebrauch von Jodkalium trat Besserung ein; die physicalischen Erscheinungen sind nach zwei Monaten dieselben wie bei der ersten Untersuchung.

Anamnestisch erfährt man, dass die Eltern des Kindes vor einem Jahre einen Hund besessen haben, mit dem das Kind viel gespielt habe.

Einen vierten Fall von primärem Lungenechinococcus erwähnt Jordan (cit. in dem Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1855. Bd. IV. pag. 343) bei einem 12jährigen Kinde; über den Verlauf und Ausgang ist nichts bekannt.

Von den 3 in die Lunge perforirten Fällen von Leberechinococcus sind zwei geheilt, einer gestorben (c. Toeplitz). Bei einem 10jährigen Kinde (Hill de Dumfries, cit. Davaine, l. c. 449) und einem 13jährigen (Greenhow, cit. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1868, Bd. II. 150) trat Heilung ein. Finsen (Virchow's Archiv 1863. Bd. 27 S. 232) berichtet, dass ein 14jähriges Mädchen einen Monat nach der Eröffnung des Hydatidensacks starb, als sie plötzlich eine Menge serösen Eiters auszuhusten anfing. Bei der Section fand sich eine fingergrosse Oeffnung vom Hydatidensack in die Lunge hinauf.

Fälle, in denen Echinococcen in der Leber und Lunge bei einem 9- und einem 14jährigen Kinde vorkommen, sind von Wolf und Darbez beschrieben worden; gleichzeitiges Vorkommen von Echinococcen in Gehirn, Leber und Bauchfell ist von Becquerel und Seguin (cit. Davaine l. c. 652) bei einem 13jährigen Kinde constatirt worden.

Die Echinococcenerkrankung der Lunge kann ganz latent verlaufen, der Wurm kann absterben, und ganz zufällig findet man bei der Section verödete Hydatidencysten. Zuweilen werden die Membranen expectorirt, es kommt zur Heilung, oder es bildet sich ein der Tuberculose ähnlicher Zustand aus, der unter cachectischen Erscheinungen, Abmagerung, Schweissen, bei reichlichem Auswurf und Diarrhoeen zum letalen Exitus führt. Ausgänge, wie sie von Hertz bei Lungenechino-

coccen Erwachsener zusammengestellt sind, Perforation durch die Brustwand, durch das Diaphragma in den Darmcanal und die Blase, in die Pleura- und Bauchhöhle oder in das Pericardium sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden.

Die Prognose ist selbst in den Fällen, wo der Cysteninhalt expectorirt wird, wo er sich nach aussen entleert, immerhin sehr dubiös, da man mit Sicherheit nicht bestimmen kann, ob die Cyste schrumpft, vollständig verödet und da man über die Ausdehnung desselben keinen sicheren Anhaltspunkt hat. Bei schneller Zunahme des Echinococcensackes, oder beim Auftreten hektischer Erscheinungen gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger.

Therapie. Die Anwendung von Kochsalz in Form von Bädern und Inhalationen (Laennec-Federici) verspricht kaum einen Erfolg, und unter den vielen empfohlenen Mitteln sind vielleicht die Quecksilbersalze und Jodkalium zu nennen, die in einzelnen Fällen einen gewissen Werth haben können. Roger empfiehlt, von der Voraussetzung ausgehend, dass nach Ausstossung der Hydatiden durch die Bronchien Selbstheilung vorkommt, abzuwarten und einfache Mittel, wie Inhalationen von Campher, Jod, oder beruhigende Agentien zur Milderung der Schmerzen zu verordnen. Der Husten darf dabei nicht unterdrückt werden, da derselbe zur Expectoration der Membranen etc. nothwendig ist. Unter den parasitären Mitteln sind die Inhalationen von Benzin und Terpentin erwähnenswerth.

Wölbt der Echinococcussack die Intercostalräume hervor, wird trotz der etwa vorhandenen Expectoration der Tumor nicht kleiner, sondern bleibt er stationär, oder wird er etwa noch grösser, entwickelt sich unter hektischem Fieber hochgradige Dyspnoe, so erscheint es geboten, die Punktion zu machen, oder eventuell bei Verwachsung des Sackes zu incidiren, und Lugol'sche Lösung zu injiciren. Eine Bronchialfistel contraindicirt nicht die Operation und hindert auch nicht die Heilung (Davaine).

Die elektrische Behandlung kann in Frage kommen, ist jedoch bisher bei Echinococcus der Lungen nicht angewandt worden.

Die Therapie hat ausserdem die Aufgabe, symptomatisch zu verfahren, die Schmerzen zu lindern, durch zweckmässige Medicamente und durch geeignete diätetische Massregeln die Dyspnoe zu verringern, endlich durch eine tonisirende Behandlung den Kräftezustand der Patienten zu heben.



DIE

KRANKHEITEN DER PLEURA

VON

DR. OTTO LEICHTENSTERN,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

Pleuritis.

Literatur.

1) Pathologische Anatomie und Physiologie.

Bardeleben, Ueber d. Bezieh. d. Musc. intercost. z. pleur. Exsudat. V.'s u. R.'s Arch. 1848. I. 3. — F. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 1852. 2. Lief. — Meyer, Neubild. v. Blutgef. in plast. Exsud. Annal. d. Berl. Char. 1853. I. — F. Hoppe, Ueb. seröse Transsud. Virch. Arch. IX. 1856. — C. Saintpierre, Analyse v. Pleura-Exsudat. Bullet. de la soc. chim. de Paris 1863. Juill. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. IV. S. 538 u Beitr. z. path. Anat. d. Pleura. Arch. d. Heilk. 1870. Hft. 1. — Dybkowsky, Ber. über d. Verhdlg. d. Ges. d. Wissensch. z. Leipz. Math.-phys. Kl. 1866. II. III. — Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1866. Leipz. S. 265 ff. — J. Arnold, Ueber d. Neubild. glatt. Muskelfas. in pleur. Schwart. Virch. Arch. XXXIX. 270. — E. Neumann, Entw. d. Bindeg. in pleur. Schwart. Arch. d. Heilk. 1869. X. 6. — Méhu, Analys. pleur. Exsud. Arch. gén de méd. 1872. Juin. — ibid. 1875. Févr. — Traube, Ueb. pleur. Adhäs. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 6. S. 64. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. III. Bd. S. 33 ff. — Hodgkin, Lectur. on the morb. anat. of the ser. and. muc. membr. Vol. II. Lond. 1836—40. — Buhl, Sitz.Ber. d. Bayr. Acad. 1863. S. 59. — Traube, Gesammelt. Beitr. z. Path. u. Phys. II. p. 323 ff. u. Symptom d. Krankh. d. Resp.- u. Circul.-Apparat. Berl. 1867. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871. S. 221 ff. — Redenbacher, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 2. 1861. — L. Lichtheim, D. Störung. d. Lungenkreislaufs etc. Berl. 1876.

2) Aetiologie, Symptomatologie, Therapie.

Laennec, d. mittelb. Auscult. A. d. Franz. im Ausz. bearb. Weimar 1822. 1. Abth. S. 185-265. — Uebersetz. v. F. L. Meissner. Leipz. 1832. 2. Abth. S. 75—291. — **Billard**, Traité des malad. des enfants nouveaunés. Par. 1828. — Andral, Clinique méd. Paris 1829. T. I. II. — T. Constant, Ueb. Pleur. d. Kind. Gaz. méd. de Paris 1836. — **J. Skoda**, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XI. 1838. — Woillez, Rech. prat. sur l'inspect. de la mensurat. de la poitr. Paris 1838. — Derselbe, Arch. génér. de méd. 1857. — Recherche clin. sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensurat. dans la pleurésie. Paris 1857. Dessgl. auch in L'Union 1872. No. 43. — Stokes, W., Abhdlg. üb. d. Diagnose u. Behandl. d. Brustkr. übers. v. v. d. Busch. Brem. 1838. — Williams, Vorles. üb. d. Krankh. d. Brust, übers. v. Behrend. Leipz. 1841. — **Baron**, Sur les divers. form. de l'épanch. pleur. chez les enf. Par. 1841. — **Krause**, d. Emp. u. s. Heil. Danz. 1843. — Damoiseau, Arch. gén. 1843. Oct. — L'Union méd. 1856. 149. — Roger, H., De la temp. chez les enf. Arch. génér. de méd. 1844—45. — Battersby, Pleur. u. Emp. d. Kind. Dubl. quart. Journ. 1847. — Henoch, Pleur. i. kindl. Alt. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. Sept. u. Oct. — Derselbe, Beitr. z. Kinderheilk. Berl. 1868. S. 195—222. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1850—53 u. Lehrb. d. Kinderkrankh. Wien 1856. — Gendrin, Gaz. des hôp. 1851. 69. 74. 78. — Th. Tompson, Klin. Vortr. u. Brustkrankh. Lancet 1851. Jul. Aug. Dec. — J. A. Swett, A treatise on the diseases of the chest. New-York

1852. — Paasch, Journ. f. Kinderheilk. 1853. XXI. — Bouchut, Theor.-prakt. Hdb. d. Kinderkrankh. übers. v. Bischoff. Würzb. 1854. — Noël-Guéneau de Mussy, Arch. gén. 1853. Sept. — **Wintrich**, Krankh. d. Resp.-Org. in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Erl. 1854. — **Barthez** u. **Rilliet**, Traité clin. et prat. des malad. des enfants. Tom. I. Chap. X. S. 547 ff. — Lorain, La fièvre puerp. chez le foetus et le nouveauné. Gaz. des hôp. 1855. 123. — Hecker, C., Virch. Arch. 1856. IX. 1. u. 2. — Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1856 u. Arch. génér. 1856. Mai. — Abelin, Ber. üb. d. Kinderh. z. Stockholm. Hygiea 18. Bd. 1858. — Aran, puls. Empyem. Gaz. des hôp. 1858. 101. — Alison, Arch. of med. 1858. II. 60. — Skoda, Ueb. Resorpt. pleur. Erg. Allg. Wien. med. Ztg. 1858. 4—7. u Krankh. d. Resp.-Org. ibid. 1860. 25—27. — W. Moore, Dubl. Hosp. Gaz. 1858. Aug. — Derselbe, On pleurisy in children. Brit. med. Journ. 1858. Jan. — Hirsch, Krankh. d. Athm.-Org. Königsb. 1858. — Peacock, Med. Times. 1858. Oct. — Lancet 1873. Febr. — Bericht a. d. Kindersp. St. Jos. in Wien. Journ. f. Kinderheilk. 1859. III. 1. 54. — Brüniche, Journ. f. Kinderheilk. 1860. XVIII. — Geigel, Würzb. med. Ztschr. 1860. I. — Mory, Essai sur les épanch. pleurét. Th. de Montp. 1860. — Blachez, Gaz. des hôp. 1867. 118. — Gairdner, Lancet 1861. Apr. May. — **Ziemssen**, Pleur. u. Pneum. im Kindesalt. Berl. 1862. — Wietfeld, Deutsch. Klin. 1862. — Colin, Gaz. hebd. 1863. X. 10. — Gallard, L'Union 1863. 24. — Marcowitz, Etude sur les différ. esp. d'épanch. pleur. Par. (Delahaye) 1864. — Jenner, Empyem b. Kind. Med. Times 1864. March. — Hervieux, Ueb. Pleur. d. Neugeb. u. d. Kinder. Gaz. des hôp. 1864. 19. 22. — L'Union méd. 1867. — Journ. f. Kinderkr. XI. 2. 1864. — Leplat, Arch. gén. 6. Sér. V. Avr. Mai 1865. — Lesage, Gaz. des hôp. 1865. 128. — Steiner u. Neureutter, Päd. Mitth. Prag. Viertelj.Schr. 1865. 81. 82. 84. 86. — **Verliac**, Remarq. sur le diagnost. des épanch. pleur. chez les enfants. Par. 1865. — H. Gouraud, Gaz. des hôp. 1867. — Th. Hillier, Brit. med. Journ. 1867. — A. Sée, Th. de Strassb. 1869. — Erman, Diss. Berl. 1869. — **Steffen**, Klin. d. Kinderkr. Berl. 1870. II. Bd. 2. Lief. S. 448—647. — Glauert, Durstkur etc. Berl. klin. Wochenschr. 1870. 6. — Pimser, Durstkur etc. Allg. milit.-ärztl. Ztg. 1871. 37—48. — **Trousseau**, Clin. méd. 4. édit. Par. 1872. — Müller, Emp. puls. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Plagge, Emp. puls. Betz Memorab. 1872. 11. — Traube, Emp. puls. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Duchardin-Beaumetz, Gaz. méd. de Par. 1873. No. 14. — Baader, Corresp. d. Schweiz. Aerzt. 1873. 22. — E. Smith, Behandlg. d. Pleur. im Kindesalt. Med. Times 1873. Aug. — Laboulbéne, Gaz. hebd. 1874. No. 41. — **Gerhardt**, C., Lehrb. d. Kinderkr. 3. Aufl. 1874. — Ferber, D. phys. d. Pleur. exsud. Marb. 1875. — Fräntzel, Krankh. d. Pleura in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. IV. I. Abth. 2. H. S. 306 ff. 1875. — Jougla, La pleur. purul. chez les enf. Paris 1875.

3) Thoracocentese.

Lebertin, aus Kruckenberg's Klin. 1836. Schmidt's Jahrb. 1838. Bd XVIII. S. 30. — Heyfelder, Stud. im Geb. d. Heilw. 1838. I. 11. — **Schuh**, Med. Jahrb. d. k.k. österr. St. 1840. Bd. 17. 18. 1841 u. 1842. Bd. 24. 25. — Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1853. 16. — **Skoda**, Oesterr. med. Jahrb. 1841. März — Juli. — v. Winther, Jahrb. d. ärztl. Ver. in Münch. 1842. IV. H. 2. — Snow, Lond. med. Gaz. 1842. Jan. — Prichard, ibid. 1842. Apr. — Krause, D. Emp. l. c. — Gädechens, Oppenh. Zeitschr. 1843. Dec. — Steinbeck, Preuss. Ver.-Ztg. 1843. 13. — Stolz, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. No. 41. — H. M. Hughes u. E. Cock, Guy's Hosp. Rep. 1843. II. — **Trousseau**, Journ. de méd. 1843. Nov. — L'Union méd. (Lacaze du Thiers) 1850. 35—40. — ibid. 1854. 131. 132. — Bull. de l'Acad. de Méd. 1846. Avr. — ibid. 1857. 135. — Gaz. des hôp. 1857. 63. — ibid. 1861. 60. 79. — ibid. 1862. — ibid. 1863. 34. Dessgl. Clin. méd. l. c. — Aschmann, Henle's u. Pfeufer's Ztschr. 1844. B. 1. — Hamilton-Roe, Med. chir. Transact. 1844. Bd. 28. 2. Ser. 9. — Thompson. ibid. Vol. 37. 2. Ser. 9. 1844. — Riecke, Beitr. z. Heil. d. Emp. Journ. f. Chir. u. Aughlk. 1846. — Bamberger, Wien. med. Wochenschrift 1852. 25. 26. — Tuke, Schmidt's Jahrb. 1856. 91. S. 325. — Rilliet, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 26. 1856. — Brady, 132 Fälle v.

Thorac. New-York med. Journ. 1856. March. — **Bowditch**, Americ. Journ. 1852. Apr., ibid. 1863; Derselbe, Thoracacent. and its general results during twenty years of professional life. New-York 1870. — Goodfellow u. Campbell-Morgan, Med. chir. Transact. 1859. 42. (Drainage-Behandlg.) — Th. Russel, Dubl. Journ. 1860. 29. (Instrum. z. Thoracoc.) — Güntner. Oesterr. Ztschrft. f. prakt. Heilk. 1860. VI. — Riecker, Wien. med. Wochenschr. 1860. 28. — Begbie u. Ward, Arch. of med. 1861. II. S. 145. — Liebl, Allg. Wien. med. Ztg. 1861. VI. — **Masson**, De quelq. épanch. pleur. traité par la thoracentèse. Par. 1861. — Savy, Thèse de Montpell. 1861. — Janot, Th. d. Strassb. 1862. — Fischer, Ber. d. chir. Klin. in Gött. 1861. — Steinhaus, Wien. med. Presse 1865. VI. 37. — Siredey, Des indicat. et contre-indic. de la thoracentèse. Par. 1864. — Weber (Roser), Ber. üb. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzt. 1864. Sect. f. Chir. — **Roser**, Arch. d. Heilk. 1865. VI. 1. — **Vernay**, Indic. et contre-indic. de la thorac. Par. 1864. — Guyénot, De l'opport. de la thorac. Lyon 1864. — Guinier, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. März u. Apr. — **Verliac**, De la thoracent. chez les enfants. Par. 1865. — Schmidt's Jahrb. 1868. Bd. 139. S. 175. Literat. Zusammenstell. üb. Thoracocentese. — Simon, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. Jul. Aug. — Ahrends, Dissert. inaug. Greifsw. 1866. — Traube, Verhdlg. d. Berl. med. Gesellsch. 1866. — **A. Kussmaul**, 16 Beob. v. Thoracoc. D. Arch. f. klin. Med. IV. S. 1—33, 173—203. — **Bartels**, D. Arch. f. klin. Med. IV. S. 263 ff. — Blachez, Du traitem. des épanch. pleur. par la thorac. capillaire. Par. 1868. — Gintrac, Journ de Bord. 1868 in Virch.-Hirsch Jahresb. 1868. II. 87. — Vogel, Berl. kl. Wochenschr. 1869. 46. 47. — Aufrecht, Trokar z. Thorac. Wien. med. Presse 1869. — Höring, Württ. Corresp.Bltt. 1869. 27. 39. — Romberg, Z. chir. Ther. d. Emp. Diss. inaug. Tüb. 1869. — Toft, Hosp. Tidende 1869 in Virch.-Hirsch Jahresb. 1869. II. 93. — **Dieulafoy**, Traité de l'aspir. des liquides morb. Par. 1873. — Hein, Wien. med. Wochenschrft 1870. 8. — Jacobi, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 1870. — **Rasmussen**, Den seröse Plevrit. operat. Behandl. Hosp. Tid. 1870. Ref. in Virch.-Hirsch Jahresb. 1870. II. S. 118. — Björnström ibid. S. 120. — Redenbacher, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 241. — John Mayne, The pneum. aspirat. Dubl. quart. Journ. 1871. Febr. — **Quinke**, Z. Behandl. d. Pleur. Berl. klin. Woch.schr. 1871. — Castiaux, Thèse de Par. 1873. — Foller, Berl. kl. Wochenschr. 1872. 38. — Hermann, Dissert. Berl. 1872. — R. Landerer, Ueb. part. Resect. d. Ripp. b. Behdlg. d. Empyems. Diss. inaug. Tüb. 1872. — Lebert, Ueb. operat. Behandl. d. Pleur. Berl. klin. Woch. 1873. 46. — Heuss, Troik. z. Thorac. Berl. klin. Woch. 1873. 33. — Fräntzel, Ein neuer Troik. z. Entleer. pleur. Exs. ibid. 1874. 12. — Tutschek, Ueb. d. Verwend. d. Hohlnadel z. diagn. u. therap. Zweck. München 1874. — Ewald, Z. operat. Behandl. pleur. Exs. Charité Annal. 1874 u. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 47. — L. Becker, ibid. 1874. 41. 42. — Lichtheim, Ueb. d. operat. Behandl. pleur. Exsud. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1874. No. 43. — Kien, Z. Geschichte d. Thoracoc. Gaz. méd. de Strassb. 1874. 9. — Israel, Verhdlg. d. Berl. med. Ges. Sitz. d. 1. März 1876. — **R. Oeri**, Die Thoracoc. D. Hohlnadelstich u. Aspir. 75 Beob. Inaug.-Dissert. Basel 1876. — Baum, Berl. klin. Woch.schr. 1877. No. 48. — Girgensohn, ibid. 1877. 48. — Fonson, Du traitem. de la pleurés. purul. chez l'enfant par la thorac. Par. 1877.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Pleuritis der Kinder unterscheiden sich, soweit dieselben bekannt sind, nicht von denen der Erwachsenen.

Die Entzündung der Pleura zeichnet sich macroscopisch durch eine Reihe von Veränderungen verschiedenen Grades aus. In den leichtesten Graden zeigt die Serosa eine weniger glänzende, trübe und weniger glatte Beschaffenheit. Sie erscheint geröthet, und man kann mit

blossem Auge die stärkere Injection der subserösen Gefässstämmchen unterscheiden.

Weiterhin erhält die seröse Oberfläche ein mehr oder minder zart filziges Aussehen; sie ist aufgelockert und geschwellt.

Uebergehen wir zunächst die feineren anatomischen Vorgänge, die diesen Veränderungen zu Grunde liegen, so führt ein Schritt weiter zur Exsudation. Diese präsentirt sich uns theils als mehr oder minder reichliches flüssiges Exsudat, theils als sogenanntes plastisches, faserstoffiges.

Die ein grob filziges Ansehen darbietende, rauhe und trocken glänzende Pleura ist mit einem zarten Anfluge membranartig, band- oder fadenförmig angeordneten Faserstoffexsudates bedeckt. Dasselbe liegt bald locker auf, so dass es in Membranen abgezogen werden kann, bald fester.

Der Exsudatfaserstoff schliesst in seinem schwammig weichen Gerüste zahlreiche junge Rundzellen ein. Ob Faserstoff und Zellen schlechthin Abkömmlinge des Blutes sind (Rindfleisch), ob nicht auch das Bindegewebe der Serosa eine wesentliche Rolle bei der Entstehung dieses Exsudates spielt (Virchow), ist eine immer noch nicht entschiedene Frage. Soviel steht fest, dass bei den nun folgenden Vorgängen der adhäsiven Pleuritis das Bindegewebe und die Gefässe der Serosa sowohl, als auch der Faserstoff-Anflug, welcher diese bedeckt, eine wichtige Rolle spielen.

Einmal ist es das Bindegewebe der Serosa selbst, das in der Form embryonalen Bindegewebes wuchert und organisationsfähiges Keimgewebe liefert. Dieses erscheint in Form papillenartiger Granulationen, kleiner Zotten, in welche sich neugebildete zarte Capillaren erheben. Aber auch der die Zellen einschliessende zarte Faserstoff-Anflug („desmoider Faserstoff" Buhl) ist proliferationsfähig und gewinnt die physiologische Dignität des Keimgewebes. Die Zellen werden spindelförmig, das von dem Bindegewebe der Serosa und das vom Faserstoffexsudat producirte Keimgewebe stossen aneinander und verschmelzen; die neugebildeten Gefässe in den Granulationen der Serosa setzen sich auch in das sich organisirende Faserstoffexsudat hinein fort. Der schliessliche Ausgang ist Bildung fertigen Bindegewebes.

Ueberträgt man den für eine der serösen Flächen geschilderten Vorgang in ganz analoger Weise auf die gegenüberliegende, mit der sie in Contakt steht, so geht daraus Verklebung, später solide Verwachsung der Pleura pulmonalis mit der Pleura parietalis hervor. Diese Verwachsung ist entweder eine direkte (so besonders an den Lungenspitzen) oder eine indirekte, d. h. sie wird durch faden-, band- oder membranartige Bindegewebsbrücken vermittelt. Bleibt die Bindegewebsbildung auf eines der serösen Blätter beschränkt, ohne dass es zu Adhäsion kommt, so entstehen Verdickungen der Pleura, oft mehrere Linien dicke Bindegewebsschwarten, welche in Farbe und Derbheit die Eigenschaften des Narbengewebes darbieten. In den bindegewebigen Pseudo-

membranen werden sowohl Gefässe, als auch Nerven, zuweilen selbst glatte Muskelfasern angetroffen.

Die Bindegewebs-Adhäsionen sind, so lange sie jung sind, leicht dehnbar und werden daher besonders über Lungentheilen, welche eine ausgiebige respiratorische Bewegung mitmachen, oft zerrissen oder zu langen Bändern und Strängen ausgezogen.

Die Ausdehnung, in welcher die Pleura entzündet angetroffen wird, ist eine sehr verschiedene, bald umschriebene, so bei Infarkten, lobulären Pneumonien, metastatischen Abscessen etc., bald eine mehr minder diffuse, so besonders bei der primären Pleuritis, bei der Pleuritis nach Scharlach, Masern etc. Jede auch noch so umschriebene Pleuritis kann sich, durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes, über eine grössere Fläche der Pleura verbreiten.

Wenden wir uns zum flüssigen Exsudate.

Es erscheint in seiner einfachsten Form als seröses, als eine vollkommen klare, eiweissreiche Flüssigkeit von hellgelber, zuweilen schwach grünlicher Farbe. Die Exsudatmengen sind sehr verschieden. Meistens enthält die Flüssigkeit fetzige, oft fadenförmige Flocken, »Fibrincoagula«, wir sprechen dann von sero-fibrinösem Exsudate.

Die Maximal-Mengen flüssigen Exsudates, welche bei Kindern angetroffen werden, sind natürlich der verschiedenen Capacität des kindlichen Thorax in verschiedenen Lebensaltern entsprechend, sehr verschieden.

Die seröse Flüssigkeit der Pleuritis ist wohl hauptsächlich ein Produkt der Transsudation von Serum aus dem Blute. Diese Transsudation findet an der entzündeten Pleuraparthie statt, wo die Gefässe erweitert, in Proliferation begriffen und die Endothelien abgelöst sind. Die Exsudation ist daher, was die in einer gewissen Zeit abgesonderten Flüssigkeitsmengen betrifft, nicht allein der Intensität, sondern auch der Extensität des entzündlichen Processes proportional. Jedenfalls spielen bei der Transsudation auch die Lymphgefässe eine Rolle. Sie liegen als oberflächliches Stratum dicht unter dem Epithel, diesem näher als die Blutcapillaren (Wagner, Dybkowsky) und communiciren durch sogenannte Stomata — Lücken in einschichtigen Plattenendothel — mit dem Pleura-Raume (Recklinghausen). Die Lymphgefässe zeigen sich bei Pleuritis verändert, erweitert und enthalten eine klare an körperlichen Elementen sehr arme seröse Flüssigkeit.

Zuweilen fand Wagner Balken des Exsudatfaserstoffes in die Lymphgefässe hineinragen, zuweilen Fibrincylinder als Abgüsse der Lymphgefässe. Die Exsudation ist im Anfange wohl der Hauptsache nach ein Filtrationsprocess, bald aber wird die diosmotische und resorbirende Thätigkeit angeregt. Je nachdem das eine oder andere prävalirt, verhält sich das Exsudat qualitativ und quantitativ verschieden. Es ist selbstverständlich, dass das Exsudat steigt, wenn mehr transsudirt als resorbirt wird. Prävaliren die diosmotischen Kräfte, so werden Salz und Wasser schneller abgeführt, als das schwer diffundirende Eiweiss und die Exsudate werden dadurch besonders albuminreich (Hoppe). Ueb-

rigens hängt, wie nach analogen Erfahrungen geschlossen werden darf, der Eiweissgehalt auch von der Exsudationsgeschwindigkeit ab. Bei einfacher, nicht entzündlicher Transsudation, Hydrops pleurae, ist der Erguss gewöhnlich Eiweiss-ärmer und nähert sich dem Eiweissgehalte des Lymphserums; bei entzündlichen Exsudaten ist der Eiweissgehalt grösser, dem des Blutserums genähert. Der Schluss, den Manche hieraus zogen, dass bei einfacher nicht entzündlicher Transsudation der Erguss hauptsächlich der Lymphe, bei Pleuritis dagegen dem Blute entstamme, ist durchaus nicht beweiskräftig.

Bei der Wiederaufsaugung von Exsudaten sind neben den diosmirenden Vorgängen wohl hauptsächlich die resorbirenden Kräfte der Lymphgefässe thätig.

Alle die hier in Betracht gezogenen Vorgänge eröffnen ein weites Feld noch ungelöster Fragen.

Was den Eiweissgehalt der serösen Transsudate und Exsudate anlangt, so steht derselbe meistens in der Mitte zwischen dem Albumingehalt des Lymphserums (2—3 p. Ct.) und des Blutserums (8—9 p. Ct.). Die hin und wieder anzutreffende Angabe, dass pleuritische Exsudate zuweilen selbst grösseren Albumingehalt zeigten, als das Blutserum, muss ich auf Grund eigener, zahlreicher Erfahrungen und der mir bekannten Analysen Anderer*) als irrig bezeichnen. Als höchsten Werth in den von mir untersuchten serösen Exsudaten fand ich 7,5 p. Ct. Albumin bei einem specifischen Gewicht von 1027; als niedersten Werth 3,8 p. Ct. Albumin bei 1013 sp. Gew. In den meisten Fällen schwankte das specif. Gewicht zwischen 1015—1023, der Albumingehalt zwischen 4—6 p. Ct. Das specifische Gewicht des Blutserums 1028 habe ich nie von Exsudaten erreicht gefunden.

Dagegen kommen seröse Pleura-Transsudate (hydropischer Natur) vor, welche noch weniger Albumin (1 p. Ct.) und ein specifisches Gewicht von nur 1009 aufweisen. In solchen Fällen ist sicher auch der Albumingehalt des Blut- und Lymphserums pathologisch erniedrigt.

Méhu, der wohl die grösste Zahl von Transsudaten und Exsudaten (142 Fälle) untersucht hat, sagt, dass ein specif. Gewicht unter 1015 auf einfaches Transsudat, ein sp. G. über 1018 auf Exsudat, d. h. entzündliche Pleuraaffektion schliessen lasse. Ich kann mich dieser Schlussfolgerung Mehu's anschliessen, jedoch mit dem Zusatze, dass zuweilen rein hydropische Ergüsse vorkommen (z. B. bei Herzfehlern), welche ein hohes specifisches Gewicht (1020—1023) und dem entsprechenden Albumingehalt darbieten. Richtiger ist es also, sich so auszudrücken: Ist das specif. Gewicht — bei dessen Bestimmung immer auch die Temperatur der Flüssigkeit zu berücksichtigen ist — unter 1015, so spricht diess für nicht entzündlichen, hydropischen Erguss, und zwar um so sicherer, je mehr das specif. Gewicht unter diese Grenze sinkt. Ist das specif. Gewicht aber höher, so kommt diess ebensowohl bei Pleura-Exsudaten als auch zuweilen bei einfachen hydropischen Transsudaten vor.

---

*) Vergl. hierüber Kühne, phys. Chem. S. 268. — F. Hoppe, l. c. — Méhu, l. c. — C. Schmidt, Z. Charakt. d. epid. Cholera 1850.

In dem Maasse, als das seröse Exsudat zellenreicher wird, verliert es die klare, durchsichtige Beschaffenheit, wird trübe (serös-eitriges Exsudat), bis endlich durch fortgesetzte Zunahme der Zellen rein eitrige Exsudate, mit zuweilen rahmartiger Consistenz des Eiters zu Stande kommen (Empyem, Pyothorax).

Die Frage nach der Herkunft der Eiterkörperchen in eitrigen Exsudaten ist immer noch nicht endgültig entschieden. Jedenfalls handelt es sich in erster Linie um Auswanderung zahlloser farbloser Zellen aus den erweiterten und zum Theil neugebildeten Capillaren der Pleura und der Pseudomembranen. Andere nehmen noch eine Vermehrung der ausgewanderten Zellen durch Theilung oder selbst endogene Zellenbildung an, insbesondere aber eine Proliferation der Bindegewebszellen der eitrig infiltrirten Pleura. Die enormen Mengen von Eiterkörperchen bei rasch wachsenden, massenhaften, eitrigen Pleura-Ergüssen sind mit der Auswanderungstheorie allein nur schwer vereinbar, selbst dann, wenn wir den Bildungsstätten der weissen Blutkörperchen, der Milz, den Lymphdrüsen und adenoiden Organen eine enorm vermehrte Thätigkeit und gewissermassen einen regulirenden Einfluss auf die Anzahl der weissen Blutkörperchen im Blute zuschreiben.

Nicht allein das bisher seröse Exsudat wird eitrig, die eitrige Infiltration betrifft auch die Serosa, die Pseudomembranen und selbst die Fibrincoagula. Die eitrig infiltrirte Pleura erscheint verdickt und aufgelockert, die Pseudomembranen werden gelblich, sind weich, die Fibrin-Coagula, von Eiterzellen reichlich durchsetzt, sind nicht mehr von der soliden Beschaffenheit, wie früher, sie schmelzen ein, um sich in der Flüssigkeit oft gänzlich aufzulösen; manchmal gewinnen sie durch schleimig fettige Degeneration ein gallertartiges Ansehen. Die ganze Pleurafläche ist in solchen Fällen einer Eiter producirenden, granulirenden Wundfläche zu vergleichen; sie stellt eine kleinhügelige Fläche von jungem, eitrig infiltrirtem Bindegewebe dar, eine sogenannte pyogene Membran.

Während seröse, sero-fibrinöse und selbst serös-purulente Exsudate erfahrungsgemäss vollkommen resorbirt werden können, stehen der Resorption grösserer eitriger Exsudate ebenso unüberwindliche Hindernisse entgegen, wie der spontanen Resorption des Eiters in grösseren subcutanen Abscessen. Entleerung des Eiters auf künstlichem oder spontanem Wege ist die conditio sine qua non der Heilung. Der Aufbruch des Empyems nach aussen geschieht entweder durch einen Intercostalraum oder in die Bronchien der comprimirten Lunge und zwar auf die gleiche Weise, wie der spontane Aufbruch eines Zellgewebs-Abscesses. An einer umschriebenen Stelle wird die Lunge oder es werden die Weichtheile eines Intercostal-Raumes ulcerös zerstört durch eitrige Infiltration und Schmelzung der Gewebe. Setzt sich

der Ulcerationsprocess auf das Periost und den Knochen einer oder mehrerer Rippen fort, so entsteht Caries derselben.

In höchst seltenen Ausnahmefällen findet der Durchbruch des Empyems in die Bauchhöhle (Hayden, Erman, Laveran) statt, oder in das Zellgewebe des hinteren Mediastinums und von da in das retroperitoneale Zellgewebe. In letzterem Falle kann das Empyem zu einem sogenannten Congestionsabscesse, der in der Lumbal-Region neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommt, Veranlassung geben.

Restirende kleinere Eiterheerde bleiben mitunter beim Heilungsvorgange zurück, eingeschlossen von den dicken Bindegewebsschwarten der Pulmonal- und Costalpleura. Diese Eiterresiduen können auf dem Wege der Wasserresorption und fettigen Degeneration verkäsen, durch Resorption auch der fettigen Bestandtheile verkalken. Ob solche restirende Käseheerde an und für sich im Stande sind, Tuberculose zu veranlassen, ob es hiezu nicht vielmehr im Voraus eines besonderen, infectiösen Käses oder wenigstens der tuberculösen Diathese bedarf, ist eine offene Frage, die ich für meinen Theil lieber mit der letzteren als ersteren Annahme beantworten möchte.

Ist der Aufbruch des Empyems erfolgt, so schickt sich die von dem Exsudatdruck befreite Pleurafläche, welche eine grosse granulirende Wunde darstellt, zur Heilung an, ganz in der gleichen Weise wie eine eröffnete Abscess-Höhle. Nur die Schwierigkeiten der Heilung sind wegen der Resistenz der Wandungen grösser. Der Heilungsvorgang vollzieht sich durch Bildung fertigen Bindegewebes, das alle Charaktere und Eigenschaften, insbesonders auch das mächtige Contraktionsvermögen des Narben-Bindegewebes darbietet. Es entstehen dicke, derbe Schwielen und Schwarten. In dem Maasse, als der Eiter abfliesst, kehren vor Allem die verdrängten Organe, das Mediastinum mit dem Herzen, das Zwerchfell mit den anliegenden Bauchorganen, die stark ausgedehnte Brustwand wieder in ihre Normallage zurück. Dies ist gewissermassen das erste Stadium der Heilung, an welchem die lange Zeit comprimirte Lunge nur zu einem sehr geringen Theil durch Wiederentfaltung Antheil nimmt. Die offene Abscesshöhle verkleinert sich im zweiten Stadium der Heilung noch weiter durch den concentrischen Zug, welchen das sich contrahirende, mehr und mehr in festes Narbengewebe übergehende Bindegewebe der Abscesshöhle ausübt. Aus diesem Grunde wird die Empyemhöhle, wie ich mich wiederholt überzeugte, im weiteren Verlaufe immer mehr kugelförmig und verkleinert sich, diese Form beibehaltend. In dem Maasse, als sich die Höhle verkleinert, wird der Eiter verdrängt. Der concentrische Zug der die kuglige Empyemhöhle auskleidenden Narbenmassen dehnt, soweit es möglich ist, die Lunge wieder aus, zieht das Mediastinum mit dem Herzen herbei, zieht das Zwerchfell mit der Leber (oder dem Magen) herauf,

zieht die Thoraxseite ein (Rétrécissement thoracique). Je geringer der Widerstand, den in solchen Fällen die comprimirte Lunge ihrer Wiederentfaltung entgegensetzt, um so geringgradiger wird die Thoraxdifformität, je weniger die Lunge ausdehnungsfähig, um so mehr verkleinert sich die Empyemhöhle mit Hilfe der Thoraxwandungen, und der zur Raumerfüllung herbeigezogenen übrigen Begrenzungen der Höhle, des Mediastinums und Zwerchfells. Ein Theil des Raumes wird auch durch die dicken, derben Narbenmassen, durch das zu Schwielen erhärtende Bindegewebe ausgefüllt. Verschliesst sich die Oeffnung der Empyemhöhle vorzeitig, so sistirt der Heilungsvorgang, denn die Resorptionsthätigkeit ist eben, wie in Abscesshöhlen gewöhnlich, nur eine sehr geringe. Der Heilungsvorgang in den geschilderten Fällen — andere werden wir sogleich kennen lernen — erfolgt einzig und allein durch den mächtigen Contraktionszug des fertigen, zu Narbengewebe schrumpfenden Bindegewebes der Pleura-Granulationsfläche. Für die zahlreichen Fälle, wo Empyeme bei permanent offen erhaltener Thoraxfistel mit sehr erheblichem Rétrécissement ausheilen, gibt es in der That keine andere Erklärung; ganz auf dieselbe Weise heilen, wie zahlreiche Erfahrungen lehren, Empyeme, welche nach den Lungen durchgebrochen sind.

Ein anderer Heilvorgang ist die Resorption. Sie kommt nur bei serösen und serofibrinösen, etwa auch noch bei seropurulenten Exsudaten vor. Ist die Lunge unter den 4 Wandungen des Exsudates (Brustkorb, Mediastinum, Lunge und Zwerchfell) die nachgiebigste, so dehnt sie sich unter dem Einflusse des negativen Resorptionsdruckes (des Resorptionszuges), unterstützt von den inspiratorischen Kräften, die auf sie einwirken, allmählig wieder vollkommen aus.

Complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Bedingungen zur Resorption erst spät auftreten, nachdem die Lunge längere Zeit comprimirt und durch bindegewebige Induration oder straffe Verwachsung so hochgradig verändert ist, dass sie von einem gewissen Grad der Wiederausdehnung an, der weiteren Entfaltung unüberwindliche Hindernisse entgegenstellt. Auch in diesen Fällen wird, wie beim Empyem geschildert, der Thorax eingezogen (Rétrécissement), die Wirbelsäule nach der gesunden Seite (scoliotisch) ausgebeugt, die Rippen treten einander näher, Zwerchfell und Mediastinum werden herangezogen, alles dies, um den Raum auszufüllen, welchen das in die Blut- und Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat vorher einnahm.

Wenn von den Kräften die Rede ist, welche diese Thorax-Missstaltung und diese Verziehungserscheinungen bewirken, so wird fast nur vom Atmosphärendruck gesprochen, der die Entstehung eines leeren

Raumes nicht zulasse und daher die Thoraxwandung eindrücke. Die primär wirksame Kraft beim Rétrécissement ist der Resorptionszug oder die ansaugende Kraft der Lymph- und Blutgefässe. Dieser Resorptionszug macht es möglich, dass der atmosphärische Ueberdruck die Thoraxwandung eindrückt.

Der Resorptionszug ist es, welcher die Lunge allmählig wieder entfaltet, der die Widerstände überwindet, welche die Wandungen der Exsudathöhle ihrer gegenseitigen Annäherung beim Rétrécissement entgegensetzen. Dieser Resorptionszug oder negative Druck correspondirt, was Kraftmaass betrifft, mit dem positiven Exsudationsdruck, der den Thorax erweitert, die Lunge comprimirt, die Nachbarorgane verdrängt.

Die Ursachen, von welchen die Entstehung eines serösen oder eitrigen Exsudates abhängt, sind verschieden. In vielen Fällen, z. B. beim Durchbruch einer Caverne, eines Abscesses der Lunge oder der Nachbarschaft in die Pleura, bei Pyämie, Infectionskrankheiten etc. ist die Pleuritis von Anfang an eine eitrige (primär-eitrige Pl.), in andern Fällen verwandelt sich ein seröses Exsudat spontan oder auf bekannte Veranlassung hin in ein eitriges (secundär-eitrige Pl.). Eitrige Exsudate bleiben oft längere Zeit stationär, ohne irgend welche Veränderung zu erleiden. Gerathen aber auf irgend einem Wege von aussen her Fäulnisselemente, Spaltpilze (Schizomyceten) in das eitrige Exsudat, so können sie sich (bei der Temperatur und schwach alkalischen Reaction der Nährflüssigkeit) vermehren und zu Zersetzung, zu ammoniakalischer Fäulniss Veranlassung geben. Wir haben dann ein jauchiges Exsudat. Zuweilen, wie z. B. bei Pleuritis in Folge einer jauchigen Lungen-Embolie, führt die Veranlassung zur Pleuritis gleichzeitig auch die Bedingungen zur Jauchung mit sich (primär-jauchige Pl.). Das jauchige Exsudat zeichnet sich durch fötiden Geruch, missfarbene, graugrüne Beschaffenheit aus. Beim Brand der Pleura wird diese in eine missfarbene, zottig-flottirende, pulpöse Masse verwandelt.

Blutungen in das Gewebe der Pleura und in pleuritische Pseudomembranen treffen wir nicht selten als punktförmige oder grösserfleckige Ecchymosen an. Blutungen in die Exsudate (hämorrhagisches Exsudat) finden per rexim oder per diapedesim statt. Nur im ersteren Falle sind Blutcoagula und grössere Blutmengen vorhanden.

Hämorrhagische Exsudate sind im Kindesalter nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren ausserordentlich selten (Ziemssen l. c. 37). Sie wurden indessen sowohl bei mit Puerperalfieber inficirten Neugebornen (Hervieux, Steffen), als auch bei den hämorrhagischen Formen acuter Exantheme (Gerhardt), bei Complication der Pleuritis durch hämorrhagische Diathese beobachtet.

Wenden wir uns zur Betrachtung der anatomischen Veränderungen, welche andere Organe bei Pleuritis erleiden, so interessirt

uns vorzugsweise das Verhalten der Lungen. In dem Maasse, als das pleuritische Exsudat anwächst, retrahirt sich die Lunge, ihrem Elasticitätsbestreben folgend. Hat sie das Maximum der spontanen Retraktion erreicht und steigt das Exsudat weiter, so wird die Lunge comprimirt, bei sehr grossen Exsudaten bis zu dem Grade, dass sie einen welken flachen Kuchen darstellt, der blutarm und luftleer ist, sich lederartig zähe schneidet und eine bleigraue oder schwarze Durchschnittsfläche zeigt. Ist die Lunge nirgends mit der Costalpleura verwachsen, so wird sie zuerst von unten nach aufwärts gedrängt, später, wenn das Exsudat-Niveau über die Höhe der Lungenwurzel sich erhebt, von allen Seiten gegen ihren Befestigungsort, die Lungenwurzel zu comprimirt. Sie liegt dann als flacher Kuchen dem Mediastinum und der Wirbelsäule an.

Aetiologie.

Man pflegt die Pleuritis vom ätiologischen Standpunkte aus einzutheilen in eine primäre (idiopathische) und eine secundäre (deuteropathische). Zu ersterer rechnet man die Fälle, wo die Pleuritis ein bis dahin gesundes Individuum ohne bekannte Ursache befällt. In manchen dieser Fälle wird »Erkältung« als Ursache beschuldigt; man hat daher diesen primären Pleuritiden auch den nichtssagenden Namen der »rheumatischen« verliehen.

Ziemssen konnte unter 54 Fällen von Pleuritis bei Kindern nicht ein einziges Mal, Henoch unter ebenso vielen Fällen nur einmal Erkältung als nächste Veranlassung zur Pleuritis nachweisen. Andere, welche weniger skeptisch in der Anamnese verfuhren, kamen zu der entgegengesetzten Meinung, dass Erkältung eine sehr häufige Ursache der Pleuritis sei, besonders bei Individuen mit erhöhter Disposition zu derselben, bei Reconvalescenten von schweren fieberhaften Krankheiten, Phthisikern, Morb. Brightii Kranken etc.

Die Eintheilung der Pleuritis in eine primäre und secundäre ist im Einzelfalle am Krankenbette häufig nicht durchführbar. Dieselbe unbekannte Ursache, welche eine primäre Pleuritis bei einem bis dahin kerngesunden Individuum hervorruft, vermag diess auch bei einem Herzkranken, Phthisiker, Nierenkranken, bei einem Reconvalescenten von einer schweren fieberhaften Krankheit. Es kann in diesen Fällen die Pleuritis aber auch eine secundäre sein, d. h. Bedingungen haben, welche mit der bestehenden oder vorausgegangenen Krankheit in irgend einem, freilich nicht nachweisbaren Causalzusammenhange stehen. Umgekehrt kann uns eine Pleuritis als primäre imponiren, weil wir die vorhandene, zuweilen grob anatomische Ursache (z. B. Neubildungen der Pleura,

Echinococcus-Cysten derselben) nicht zu erkennen vermögen. So verhält es sich häufig bei der Pleuritis, welche Individuen mit »latenter« Tuberculose befällt; die für primär gehaltene Pleuritis ist hier oft die erste nachweisbare anatomische Localisation der Allgemeinerkrankung.

Zu den Pleuritiden mit bekannter Aetiologie gehören die traumatischen. Nicht allein die perforirenden Brustwunden und die von Rippenbruch gefolgten Traumen des Thorax führen zu umschriebener oder exsudativer Pleuritis, auch stärkere Contusionen ohne Rippenbruch haben eine solche zuweilen zur Folge.

Unter den secundären Pleuritiden sind jene am häufigsten, wo die Erkrankung der Pleura von Krankheiten des Lungengewebes ihren Ausgang nimmt. Jede Lungenerkrankung kann Pleuritis erzeugen, wenn sie sich bis an die Pleura fortsetzt. Die Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Lunge auf die Pleura ist die häufigste Ursache von Pleuritis. Bald resultirt hieraus nur eine umschriebene trockne, bald eine diffuse exsudative Pleuritis. In dieser Hinsicht sind namhaft zu machen: die Lungenentzündung (die croupöse, katarrhalische, die acute und chronische interstitielle), die verschiedenartigen entzündlichen und nicht entzündlichen Processe bei der Tuberculose und Lungen-Phthise, ferner hämorrhagische Infarkte, Lungenabscesse, metastatische und pyämische Abscesse, Gangrän der Lunge, Neubildungen bes. Tuberkeln der Pleura, Blutungen in das Gewebe derselben oder in das Cavum pleurae.

Entzündliche Processe in der Nachbarschaft der Pleura erregen secundäre Pleuritis (Pl. ex contiguo). So führt Pericarditis, Mediastinitis, Rippen-Caries, Peripleuritis, zu secundärer Pleuritis, Phlegmonen des Halszellgewebes, z. B. nach Operationen am Halse, nach Tracheotomie, oder bei eitriger Lymphadenitis führen bald durch Fortpflanzung entzündlicher Processe, bald durch Eitersenkung zu secundärer eitriger Pleuritis; ebenso Congestions-Abscesse der Wirbelsäule. Perforation des krebsigen Oesophagus oder eines Speiseröhrendivertikels hat secundäre eitrige, zuweilen jauchige Pleuritis zur Folge.

Unter den entzündlichen Processen, welche von der Bauchhöhle aus durch Fortpflanzung Pleuritis erzeugen, steht, was Häufigkeit anlangt, obenan die auch im Kindesalter nicht seltene chronische exsudative Peritonitis. Abscesse, Echinococcus-Cysten der Leber, perisplenitische und Milz-Abscesse, Nieren-Abscesse, Retroperitoneal-Abscesse nach Typhlitis und Perityphlitis führen nach Durchbruch in den Pleuraraum zu secundärer Pleuritis.

Endlich kennen wir eine Reihe acuter und chronischer Krankheiten, welche erfahrungsgemäss nicht selten Pleuritis im Gefolge haben. Obenan steht der Morb. Brightii, der acute sowohl, wie er nach Scharlach im Kindesalter so häufig ist, als auch der chronische; ferner der acute Gelenkrheumatismus, Typhus, Masern, Variola.

Zu den secundären Pleuritiden rechnen wir die bei Pyämie und Septichämie, bei Neugebornen z. B. in Folge jauchiger Umbilical-Phle-

bitis vorkommenden, ferner die Pleuritis bei puerperaler Infection Neugeborner, deren Mütter vor der Geburt mit dem Virus des Puerperalfiebers inficirt worden waren (F. Weber).

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch längere Zeit bestehende hydropische Pleura-Transsudate (Hydrothorax) zuweilen ohne jegliche bekannte Ursache, spontan und allmählig den subinflammatorischen Charakter annehmen und zu secundärer Pleuritis mit serös-faserstoffigem Exsudate führen.

Man hat den begünstigenden Einfluss der Kälte auf Entstehung von primärer Pleuritis auch dadurch zu beweisen gesucht, dass man auf die grössere Häufigkeit derselben in der kalten Jahreszeit hinwies. Das bis jetzt vorliegende statistische Material ist unzureichend, diese Frage sicher zu entscheiden. Hierzu bedürfte es vor Allem einer strengeren Unterscheidung zwischen primären und secundären Pleuritiden. Die zahlreichen Fälle von chronisch-exsudativer Pleuritis und Empyem, welche in den Tabellen enthalten sind, werden auf den Monat berechnet, in welchem solche Kranke in die Hospitäler eintraten oder starben, nicht aber auf den Monat, wo die Erkrankung ihren Anfang nahm. Folgende Zahlen nähern sich wohl noch am meisten der Wahrheit; ihre Uebereinstimmung spricht dafür.

	Januar bis März.	April bis Juni.	Juli bis September.	Oktober bis Dezember.
London, 1840—54. 2090 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter .	28,9	26,8	18,2	26,1
London, 1849—53. 794 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter .	31,3	26,7	18,8	23,2
C. Genf, 72 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter	34,7	26,4	20,8	18,1
H. Ziemssen, 54 Erkrankungsfälle v. primärer Pleuritis der Kinder	53,7	20,3	13	13

Aus der bisher vorliegenden Statistik ergiebt sich somit:

1) Pleuritis kommt im Frühjahr und Winter häufiger vor, als im Sommer und Herbst.

Reihen wir hieran einige andere Momente, welche, als zur Krankheits-Disposition gehörig, im Kapitel der Aetiologie behandelt zu werden pflegen.

Was das Geschlecht betrifft, so widersprechen sich, wie bei der Kleinheit der verwendeten Statistiken nicht anders zu erwarten ist, die Angaben verschiedener Autoren. Barthez und Rilliet (l. c. p. 578) trennen primäre und secundäre Pleuritiden; während an letzterer beide Geschlechter in gleichem Verhältnisse participiren, ergiebt sich für erstere ein bedeutendes Ueberwiegen der Knaben. Rechne ich die Zahlen von Barthez und Rilliet, Ziemssen und Steffen zusammen, so erhalte ich auf 103 Knaben 68 Mädchen, also 60 p. Ct. zu 40 p. Ct. Ich halte dieses Verhältniss, durch die Kleinheit der Statistiken bedingt, für entschieden unrichtig. Das Folgende dürfte der Wahrheit näher kommen.

Fasse ich die sämmtlichen Tabellen, wie sie in Oesterlen's Hdb.

d. med. Stat. (1865 S. 575) angeführt sind, zusammen *), so vertheilen sich 6488 Todesfälle an Pleuritis aller Lebensalter auf 3751 Männer und 2737 Weiber; also 57,8 p. Ct. zu 42,2 p. Ct. Berechnet man diese Todesfälle an Pleuritis auf je 100,000 Einwohner männlichen und ebensoviele weiblichen Geschlechtes, so ergibt sich ausnahmslos ein Plus der Männer.

Vergleichen wir hiemit die Statistik, welche ich den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1858 bis 1874 **) entnahm. Es kommen auf 2880 Pleuritis- und Empyemkranke Männer, 1278 Weiber; da aber die Zahl der aufgenommenen Männer in diesem Zeitraume 232,840, die der Weiber 135,708 beträgt, so kommen auf 100 Männer 78 Weiber oder es erkrankten an Pleuritis und Empyem 55,5 p. Ct. Männer, 44,5 p. Ct. Weiber.

Betrachten wir das Kindesalter (bis zum 15. Lebensjahr) für sich allein, so treffen wir beim Vergleich der einzelnen Lebensjahre in der Mehrzahl ein Plus der Knaben. Aus den oben angeführten Tabellen bei Oesterlen ergiebt sich für das Alter von 0—15 Jahren Folgendes: 662 Todesfälle an Pleuritis vertheilen sich auf 359 Knaben, 303 Mädchen; also 54 pCt. zu 46 p. Ct. Dieses Verhältniss ist bestimmt zuverlässiger, als das in den Lehrbüchern der Pädiatrik cursirende, unbedeutenden Statistiken entnommene. Wir sagen daher:

2) Knaben erkranken etwas häufiger an Pleuritis als Mädchen.

Was das Vorkommen der Pleuritis in den einzelnen Lebensjahren der Kindheit betrifft, so sind wir hierüber noch viel weniger im Stande sichere Angaben zu machen, als über die im Vorhergehenden betrachteten Verhältnisse. Die kleinen, sich vielfach widersprechenden, aber in den Lehrbüchern der Pädiatrik stets wiederkehrenden Statistiken sind aus nahe liegenden Gründen zur Entscheidung der gestellten Frage völlig ungenügend. Daher die entgegengesetzten Angaben, dass Pleuritis im Säuglingsalter oder vor dem 5. Lebensjahre ausserordentlich selten sei (Barrier) und umgekehrt, dass sie in diesem Alter häufiger sei als in den übrigen Kindesjahren (Baron, Abelin).

Die Erfahrung beschäftigter Kinderärzte, auch wenn sie nicht in statistischer Form uns vor Augen treten, wiegen hier schwerer, als die Zufälligkeiten ausgesetzten unbedeutenden Statistiken, die wir besitzen. Barthez und Rilliet, Bouchut, Ch. West, Gerhardt sprechen sich übereinstimmend dahin aus, dass primäre Pleuritis im ersten Lebensjahre seltener vorkommt, als in der späteren Kindheit. Uebereinstimmend ergiebt sich ferner aus Ziemssen's und Steffen's Statistik primärer Pleuritiden (zusammen 110 Fälle), dass diese jenseits des 10. Lebensjahres (bis zum 15.) seltener vorkommen, als im ersten Lebens-Decennium.

Hiemit stimmen auch die, auf die absolute Zahl der Lebenden in diesen Altersklassen berechneten Mortalitätstafeln Englands. Aus den-

*) London: 1849, 1851—53, 1858, 1849. England: 1849. 1851—53. 1858. 1859. C. Genf: 1838—55.

**) exclusive Jahrgang 1871, der mir fehlte.

selben ergiebt sich ferner, dass die Todesfälle an Pleuritis im Kindesalter seltener sind, als in den mittleren und höheren Altersklassen. Die Zahlen, aus welchen sich diese Thatsache ableiten lässt, sind derart, dass sie auch ohne Berücksichtigung der Zahl der Lebenden in den verschiedenen Altersklassen, die gezogene Schlussfolgerung erlauben. Ich verzichte daher auf die Mittheilung von Zahlen; wer die Berechnung anstellen will, den verweise ich auf die Tabellen S. 158 und 576 in Oesterlen's medic. Statistik. Nur ein Beispiel: die Anzahl der Lebenden in der Altersklasse von 0—5 und von 30—40 Jahren beträgt annähernd das Gleiche. Die Anzahl der innerhalb 8 Jahren in England an Pleuritis verstorbenen Kinder von 0—5 Jahren ist 241; die im gleichen Zeitraum an Pleuritis verstorbenen Erwachsenen im Alter von 30—40 Jahren betragen 362. Wir können somit das Bisherige zusammenfassend sagen:

3) Die Pleuritis kommt im Kindesalter seltener vor, als in den mittleren und höheren Altersklassen.

4) **Primäre** Pleuritis kommt im ersten Lebensjahre seltener vor als in der spätern Kindheit; sie ist ferner vom 10. Lebensjahre an bis zum 15. seltener, als im ersten Lebens-Decennium.

Nimmt man die secundären Pleuritiden hinzu, so wird das erste Lebensjahr etwas stärker belastet durch die von puerperaler Infection und von Umbilical-Phlebitis herrührenden secundären Pleuritiden. Da aber Masern und Scharlach im ersten Lebensjahre selten sind, so auch die diesen Erkrankungen ziemlich häufig nachfolgenden secundären Pleuritiden. Die Häufigkeit der secundären Pleuritiden in den ersten drei Lebensjahren wird ferner gesteigert durch die auf Katarrhalpneumonie folgende Pleuritis. Sowie wir die secundären Pleuritiden hinzunehmen, werden die Verhältnisse noch verwickelter, und man sieht ein, dass aus diesem Grunde jede Statistik, die nicht sorgfältig auswählt, in ihrem Werthe sehr herabgedrückt wird. Ch. West hält gewiss mit Recht die secundäre Pleuritis in den ersten 5 Lebensjahren für mindestens ebenso häufig als in den späteren Abschnitten des kindlichen Alters; ebenso sprechen sich Barthez und Rilliet aus.

Die primäre Pleuritis betrifft in der grössten Mehrzahl der Fälle nur eine Seite. Das Gleiche gilt von den secundären Pleuritiden, wenn auch unter diesen einige sind, wie die auf Pyämie, Septichämie, puerperale Infection und auch die auf Katarrhalpneumonie folgenden, welche gerne doppelseitig auftreten.

Die primäre Pleuritis kommt etwas häufiger auf der linken als rechten Seite vor*). Fasse ich die von Barthez und Rilliet, Ziemssen, Steffen, Bednar und Henoch publicirten Statistiken zusammen, so erhalte ich 341 Fälle. Von diesen sind 161 linksseitige (47 p. Ct.), 139 rechtsseitige (40,7 p. Ct.) und 41 beiderseitige 12,3 p. Ct.) Pleuritiden.

Die Berichte des k. k. allg. Krankenhauses in Wien vom Jahre 1758—74 (exclus. Jahrg. 1871) enthalten 3623 dem Sitze nach bekannte

*) Diese Thatsache war bereits Valsalva und Bonnet bekannt.

Pleuritiden; davon treffen 1847 (51 p. Ct.) auf die linke, 1621 (44,7 p. Ct. auf die rechte, 155 (4,3 p. Ct.) auf beide Seiten.

Es muss zwar zugegeben werden, dass alle diese Statistiken primäre und secundäre Pleuritiden gemischt enthalten. Nichtsdestoweniger ist aber der Schluss, den wir hinsichtlich des Sitzes der primären Pleuritis zogen, gerechtfertigt. Das Folgende mag diess zeigen. Die auf Katarrhalpneumonie folgenden Pleuritiden sind, wie die Katarrhalpneumonien selbst, häufig doppelseitig; kommt es zu grösseren Ergüssen, was besonders in den lentescirenden Formen der Katarrhalpneumonie vorkommt, immerhin aber selten ist, so kann diese Pleuritis ebensogut eine rechtwie linkseitige sein. Eine Präponderanz der Seite existirt für diese Fälle nicht. Häufiger als die Katarrhalpneumonie führt die croupöse Pneumonie zu Pleuritis mit Erguss. Beim Erwachsenen ereignet sich diess in etwa 5 p. Ct. der Fälle. Die croupöse Pneumonie ist aber sowohl beim Erwachsenen als auch bei Kindern häufiger rechts als links (vergl. Barthez und Rilliet, Ziemssen u. A.) Demgemäss wird auch bei secundärer Pleuritis nach croupöser Pneumonie erstere häufiger rechtsals linksseitig sein. Da nun auch alle übrigen secundären Pleuritiden eine Prädilection der linken Seite nicht involviren, so dürfen wir die gefundenen Unterschiede in den gemischten Statistiken als solche ansehen, die vorzugsweise durch die primären Pleuritiden hervorgerufen sind. Wir sagen daher:

5) Die **primäre** Pleuritis kommt etwas häufiger auf der linken als rechten Seite vor; sie ist ferner, ebenso wie die secundäre Pleuritis ungleich häufiger ein- als doppelseitig.

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf. Ausgänge und Dauer. Complicationen.

Das Krankheitsbild der Pleuritis bietet ausserordentliche Verschiedenheiten dar. Diese betreffen in erster Linie den Beginn der Erkrankung. Schildern wir die Extreme in dieser Hinsicht, die acute und die schleichende Form, die Zwischenformen (subacuten Fälle) ergeben sich dann von selbst. Bei der acuten Form beginnt die Krankheit in stürmischer Weise mit allen Erscheinungen, welche auf eine acute Entzündung der Lunge oder der Pleura, was um diese Zeit gewöhnlich noch nicht zu entscheiden ist, hinweisen. Hohes Fieber und dadurch bedingte Erscheinungen von Seite des Pulses, der Respiration, der Körperwärme, des Gehirnes (Convulsionen, Eklampsien), bei älteren Kindern auch Frosterscheinungen, ferner Kurzathmigkeit und stechende Seitenschmerzen, kurze schmerzhafte Hustenstösse, Unruhe und Schlaflosigkeit eröffnen die Scene. Hält sich die anfängliche Temperatursteigerung annähernd auf der gleichen Höhe und zögert die Exsudation, so können Tage vergehen bis, besonders bei Kindern, die Diagnose Pleu-

ritis oder Pneumonie zur Entscheidung reift. Pleuritisches Reiben kann um diese Zeit differential-diagnostisch nur dann von Bedeutung sein, wenn es über eine grössere Strecke des Thorax ausgedehnt wahrgenommen wird, und gleichzeitig eine Dämpfung dieser Stelle fehlt. Alsbald, für gewöhnlich schon nach 3—4 Tagen, machen sich die charakteristischen Zeichen eines Flüssigkeits-Ergusses in den Pleuraraum (Näheres hierüber in der Symptomatologie) geltend; die Temperatur des Kranken zeigt morgendliche Remissionen, später Intermissionen, während bald mehr, bald minder erhebliche abendliche Steigerungen fortbestehen. Im günstigen Falle hört die Exsudation, nachdem sie vielleicht einen mittleren Stand erreicht hat, auf, es erfolgt Resorption; das Fieber und die davon abhängigen zahlreichen Erscheinungen verlieren sich allmählig, ebenso die Dyspnoë, der Schmerz, die Schlaflosigkeit und Unruhe. In 2—4 Wochen kann völlige Wiedergenesung eingetreten sein, wobei oft gerade der letzte Rest des Exsudates am hartnäckigsten der Resorption widersteht.

Ein so günstiger Ausgang in relativ kurzer Zeit wird, was die Gutartigkeit der Erkrankung anlangt, nur noch von jenen Fällen übertroffen, wo es überhaupt nicht zu nachweisbarer Exsudation kommt, wo die vielleicht unter stürmischen Erscheinungen in Scene tretende Pleuritis eine trockene bleibt, die schon nach wenigen Tagen in Heilung übergeht.

Die Exsudation, die wir in dem eben gezeichneten Krankheitsbilde bis zu mittlerer Grösse anwachsen liessen, kann eine sehr rapide sein, so dass innerhalb weniger Tage fast der ganze Pleuraraum von Exsudat erfüllt ist; oder was häufig vorkommt, die Exsudation hält wohl mehrere Tage inne, unter Abnahme der schwersten Krankheitssymptome, um plötzlich wieder zu beginnen und bis zu extremen Graden fortzuschreiten. In solchen Fällen kommt es aus Gründen, die wir später entwickeln werden, zu den höchsten Graden von Dyspnoë und Cyanose, zu den bekannten Folgen der CO_2-Ueberladung des Blutes, zu Ermüdung, später Lähmung des Athmungs-Centrums, welche unter Unzähligwerden der Herzschläge suffocatorischen (asphyktischen) Tod zur Folge hat. Der Troikart wirkt in solchen Fällen, bei rapid ansteigenden Exsudaten, oft lebensrettend.

Ungleich häufiger als die soeben geschilderten Verlaufsarten sind die Fälle, wo nach stürmischem Beginne und nach Tagen schwerer Erkrankung die Exsudation stille steht, die Krankheitserscheinungen sich mässigen, aber die Resorption ausbleibt. Abendliche Fiebererscheinungen bestehen fort. Die Resultate der Untersuchung, von 8 zu 8 Tagen mit einander verglichen, zeigen vielleicht sogar eine allmählige

Zunahme des Exsudates. Diese verschleppten oder chronisch gewordenen Fälle einer in ihrem Beginne acuten exsudativen Pleuritis sind die häufigsten. Ihre Ausgänge sind verschieden. Im günstigsten Falle kommt es zu später, allmähliger Resorption, mit völliger Wiederentfaltung der Lunge, nachdem die Kinder durch das intermittirende Fieber hochgradig entkräftet und abgemagert sind. Oder: die Resorption erfolgt zwar, indess zu einer Zeit, wo die lange comprimirte, bindegewebig indurirte, derb verwachsene Lunge nur zu einem vielleicht geringen Theil wieder entfaltungsfähig ist. Es kommt zu den schon früher erwähnten Erscheinungen des Rétrécissement thoracique. Die Thoraxseite sinkt ein, die Rippen treten einander näher, zuweilen sogar übereinander, die Wirbelsäule wird nach der gesunden Seite convex ausgebeugt, die Schulter mit dem weiter abstehenden Schulterblatte tritt tiefer, Herz und Mediastinum sowie das Zwerchfell werden herbeigezogen, Alles diess, um den Raum zu erfüllen, welchen das in die Lymph- und Blutgefässe zurückkehrende Exsudat vorher einnahm. Oder endlich: das chronisch seröse Exsudat wird eitrig, es kommt zur Bildung eines Empyems, eines Pyothorax. Damit sind die Aussichten auf spontane Resorption vernichtet. Heilung ist auf dem oben (S. 871) geschilderten Wege nur möglich nach spontaner oder künstlicher Entleerung des Eiters, der bald durch den Intercostalraum nach aussen bricht (Empyema necessitatis), bald durch die Bronchien der comprimirten Lunge. Der Verlauf des Empyems ist stets ein chronischer. Das remittirende oder intermittirende Fieber, das die chronische exsudative Pleuritis zu begleiten und mit dem Eintritt des Empyems häufig noch gesteigert aufzutreten pflegt, consumirt die Körperkräfte und führt zu den extremsten Graden von Abmagerung, zum Tode durch Marasmus.

Der Schilderung dieser acut auftretenden, acut, subacut oder chronisch verlaufenden Pleuritiden lassen wir eine hinsichtlich ihres Beginnes total verschiedene Form folgen, welche wir die schleichende nennen. Die Krankheit beginnt hier so allmählig, mit so geringfügigen Erscheinungen, dass zur Zeit, wo der Kranke in Behandlung tritt, häufig der Anfangstermin der Erkrankung nur annähernd bestimmt werden kann.

Die ersten Erscheinungen, welche bei Kindern beobachtet werden, sind unbedeutendes, oft wenig beachtetes Hüsteln, mässige, hie und da auftretende Schmerzen im Rücken oder an der Seite, Appetitmangel, blasses kränkelndes Aussehen, Abmagerung, trauriges niedergeschlagenes Wesen, Dyspnoë beim Laufen, unruhiger Schlaf, hin und wieder Frösteln; die nie ganz fehlenden Fiebererscheinungen sind so unbe-

deutend, dass sie den Angehörigen unbemerkt bleiben. Häufig ist es die Befürchtung einer drohenden »Auszehrung«, welche die Angehörigen der Kinder veranlasst, diese dem Arzte vorzuführen.

Bei der Untersuchung ist man überrascht, ein oft massenhaftes, die ganze Brusthälfte erfüllendes Exsudat anzutreffen.

Ziemssen erzählt, dass ihm zweimal Kinder mit abundantem Exsudate zur Beobachtung kamen, deren anscheinendes Wohlbefinden mit ihren Klagen über Mattigkeit u. s. w. den Eltern so wenig in Einklang zu stehen schienen, dass letztere „Schulkrankheit" vermutheten. Untersucht man die Fälle dieser Art genauer, so wird man abendliche Temperatursteigerungen mässigen Grades wohl selten vermissen.

In einem Falle, den ich beobachtete, war die Temperatursteigerung nur alle zwei bis drei Tage beobachtet worden und hatte den Verdacht auf Intermittens erweckt, wesswegen der Kranke bereits 22 Grm. Chinin verabreicht erhalten hatte. Gerade in solchen Fällen feiert die physikalische Diagnostik ebenso leichte als eklatante Triumphe, indem zwei bis drei Percussionsschläge genügen, um die Pleuritis, die man früher wohl eine Pl. occulta, clandestina, latens, insidiosa, notha oder spuria nannte, zu erkennen. Diese schleichende Form kommt sowohl primär vor, als auch secundär, nach überstandener Pneumonie, nach Keuchhusten, Masern und anderen Infectionskrankheiten.

Eine umschriebene Pleuritis, primäre sowohl wie secundäre, kann als sogenannte Pl. sicca verlaufend in 12—24 Stunden bereits ihr Ende erreicht haben. Fälle derart, wo unter Fiebererscheinungen, Seitenstechen und Husten eine scheinbar ernste Erkrankung einsetzt, deutliches pleuritisches Reiben vernommen wird, und nach 12—24 Stunden vollständige Restitutio ad integrum eingetreten ist, werden sowohl im Kindesalter als auch bei Erwachsenen beobachtet. Zuweilen freilich ist eine solche Euphorie nur eine subjective und die schleichende, anfangs unmerkliche Exsudation schliesst sich an das acute Stadium an.

Von so flüchtiger Dauer und untergeordneter Bedeutung sind häufig die trockenen Pleuritiden, welche zu Pneumonie, zu Infarkten hinzutreten. Bei Emphysematikern habe ich sehr oft umschriebene, trockne Pleuritiden mit unzweifelhaftem pleuritischem Reiben beobachtet, die ohne Fiebererscheinungen auf Anordnung Priessnitz'scher Umschläge nach 12—24 Stunden abgelaufen waren. Auch bei Tuberculösen ereignen sich solche flüchtige (abortive) Pleuritiden, die an und für sich von geringer Bedeutung sind, nicht selten.

Nach dieser Schilderung des verschiedenartigen Krankheitsverlaufes, den die Pleuritis zu nehmen pflegt, erübrigt noch, einzelne Folgen und Ausgänge schärfer ins Auge zu fassen, insbesondere aber die Frage zu beantworten: In welcher Weise beeinflussen grössere pleuritische Exsudate den Respirations- und Circulationsapparat, welche Folgen gehen aus dieser Einwirkung für den respiratorischen Gasaustausch, für

die Circulation des Blutes im kleinen und grossen Kreislaufe, für die Herzarbeit hervor; in welcher Weise wirkt ferner ausser diesen durch den Exsudatdruck gesetzten Veränderungen auch noch das die acute exsudative Pleuritis begleitende Fieber?

Wir wählen als Beispiel, an dem wir die schädlichen Einwirkungen auf Respirations- und Circulationsapparat deduciren wollen, einen Fall von acuter Pleuritis mit rasch ansteigendem Exsudate.

1. Das Exsudat verhindert die respiratorischen Excursionen der betreffenden Thoraxhälfte und Lunge, comprimirt letztere und verkleinert so die athmende Gesammtoberfläche.

Durch die theilweise comprimirte Lunge fliesst immer noch Blut aus dem rechten Ventrikel in den linken Vorhof hinüber; da in der comprimirten Lunge wegen Mangels genügender Athmungsexcursionen der respiratorische Gasaustausch schwer darniederliegt, so fliesst auf diesem Wege grossentheils venöses Blut nach dem linken Vorhof. Schon hieraus kann unter Umständen eine geringe CO^2 Vermehrung des arteriellen Blutes resultiren.

2. Die Verkleinerung der athmenden Gesammtoberfläche durch Lungencompression hat ungenügende Ventilation des Blutes, vermehrte CO^2-Ansammlung im arteriellen und venösen Blute zur Folge.

Die Kohlensäurevermehrung im Blute wird ausserdem noch etwas gesteigert 1) durch die CO^2 vermehrende Wirkung des Fiebers, 2) durch die CO^2 Mengen, welche bei der gesteigerten Thätigkeit der Athmungsmuskeln gebildet werden.

Mit der CO^2-Vermehrung des Blutes treten aber auch compensirende Einflüsse in Thätigkeit:

3. Die CO^2-Ansammlung im Blute reizt das in der Medulla gelegene Athmungscentrum zu vermehrter Thätigkeit. Häufigere und tiefere Athemzüge sind die Folge hievon.

4. Mit der Compression einer Lunge wird das dieser angehörige Gefässgebiet der Pulmonar-Arterie comprimirt und bei totaler Lungen-Compression mehr oder minder vollständig verschlossen.

Dem Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen in den linken Vorhof stehen durch diese erhebliche Verkleinerung (Verschmälerung) der Abflussbahn, deren Querschnitt fast um die Hälfte verringert wurde, erheblich gesteigerte Widerstände im Wege.

5. Vollkommene Compensation der Circulation tritt ein, wenn der rechte Ventrikel dieselbe Quantität Blut wie früher in der gleichen Zeit durch das fast um die

Hälfte verkleinerte (verschmälerte) pulmonale Gefässgebiet in den linken Vorhof treibt.

Geschieht diess, so hat die Arbeitsgrösse des rechten Ventrikels ($=\frac{1}{2}pv^2+ph$) zugenommen, weil die Grösse ph, die zur Ueberwindung der Widerstände geleistete Arbeit, erheblich grösser geworden ist.

Ist der normal dicke rechte Ventrikel im Stande, diese oft sehr rasch an ihn herantretende Steigerung der Arbeitsgrösse zu leisten? Die Antwort muss selbstverständlich und erfahrungsgemäss verschieden, für manche Fälle jedenfalls bejahend gegeben werden. In dem Maasse, als das rechte Herz die gesteigerte Arbeit häufig leistet, hypertrophirt es (Arbeitshypertrophie); die Anzahl und der Querschnitt der contraktilen Elemente nimmt zu und damit auch die Leistungsfähigkeit; ist der Ventrikel hypertrophisch geworden, so leistet er die Aufgabe leichter, denn es trifft nun bei Leistung derselben Arbeitsgrösse wie vorher auf 1 □ Mm. des Muskelquerschnittes ein geringerer Bruchtheil der geleisteten Arbeitsgrösse. Bliebe die Hypertrophie aus, so würde, da die Ermüdung mit der Belastung bekanntlich steigt, und zwar viel rascher als die Belastung, sehr bald Insufficienz mit ihren Folgen zu Tage treten. Es ist nun auch einleuchtend, dass, je rascher die Widerstände anwachsen, je schneller die Compression erfolgt, je rapider das Exsudat ansteigt, um so ungünstiger die Verhältnisse liegen. Geschieht die Compression allmählig, steigt das Exsudat langsam, so steigen auch die Widerstände im Pulmonalkreislauf allmählig und der rechte Ventrikel hat Zeit, durch allmählige Hypertrophie den wachsenden Ansprüchen oder Widerständen mit wachsender Hypertrophie zu begegnen.

6. Die Steigerung der Arbeitsgrösse und die Hypertrophie des rechten Herzens ist aber nicht allein für die Compensation der Circulation, die normalmässige Füllung des linken Herzens von grösster Bedeutung, von fast ebenso grosser für den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen.

Wenn der rechte Ventrikel dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit durch die eine noch durchlässige Lunge nach dem linken Herzen liefern soll, so kann diess geschehen entweder durch eine um das Doppelte gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit, oder bei gleichbleibender Stromschnelle durch eine eben so beträchtliche Erweiterung der noch functionirenden und offenen Pulmonalgefässbahn, oder endlich dadurch, dass beide Einflüsse sich zweckmässig verbinden und zusammenwirken. Dieser letztere (combinirte) Modus der Compensation findet statt; er ist weitaus der günstigste unter den möglichen Fällen, günstig sowohl für den Ventrikel und seine zu leistende Arbeitsgrösse, als auch günstig für die Zwecke des respiratorischen Gasaustausches.

7. Die Elasticität und Dehnbarkeit der Pulmonal-Gefässe erleichtert dem rechten Herzen wesentlich die gesteigerte Arbeit.

Ein sehr einfacher und lehrreicher Versuch zeigt diess. Lässt man unter ganz gleichen Verhältnissen dieselben Druckkräfte stossweise wirken auf ein dehnbar elastisches und ein starres Rohr, in welchem sonst ganz gleiche Widerstände vorhanden sind, so fliesst durch das dehnbare Rohr in der Zeiteinheit bedeutend mehr Flüssigkeit als durch das starrwandige.

Die Blutgefässe der Lunge setzen ihrer Mehrausdehnung einen relativ geringen Widerstand entgegen, weil, vermöge der eigenthümlichen anatomischen Anordnung der Blutgefässe in den Lungen, jener Widerstand, welchen die die Gefässe umgebenden Gewebe der Mehrausdehnung entgegensetzen, hier geringer ist, als anderswo im Körper.

Mit der Mehrausdehnung der Gefässe der einen noch functionirenden Lunge wächst die respirirende Oberfläche derselben, welche dem Querschnitt sämmtlicher Capillaren proportional ist. Diese Vergrösserung der respirirenden Oberfläche erleichtert die Bedingungen des respiratorischen Gaswechsels und vermindert dadurch die gesteigerte Arbeit der Athemmuskeln, welche, ohne diese Vergrösserung der respirirenden Oberfläche, eine für die Dauer unerträglich hohe Mehrleistung zu vollführen hätten.

Der rechte Ventrikel hält der elastischen Kraft, mit welcher die erweiterten Pulmonalgefässe in ihre Ruhelage zurückstreben, das Gleichgewicht und leistet ceteris paribus schon dadurch erhöhte Arbeit. Wäre die Ausdehnungsfähigkeit der Lungengefässe eine unbegrenzte, so würde es zur vollständigen Compensation genügen, wenn die Ventrikelkraft um so viel wachsen würde, dass sie im Stande wäre, die Gefässbahn der einen Lunge um das Doppelte zu erweitern. Dann würde durch die eine Lunge dieselbe Menge Blut in der gleichen Zeit mit derselben Geschwindigkeit strömen, als vorher durch beide Lungen. Aber eine solche Ausdehnung um das Doppelte findet nicht statt und wäre auch für den respiratorischen Zweck, mit Hinsicht auf das räumliche Verhalten der Capillaren zum Flächen- und Cubikraum der Alveolen nicht günstig. Was also durch Erweiterung des verengten Strombettes nicht geleistet werden kann, wird auf anderem Wege, durch eine Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit compensirt. Wenn dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit durch eine engere Röhre ausströmen soll, so muss nach hydraulischen Gesetzen die Geschwindigkeit $\left(v=\frac{M}{r^2\pi}\right)$ wachsen, und diess ist unter den angezogenen Verhältnissen nur möglich durch eine Steigerung der Triebkraft (der Arbeit) des rechten Herzens. Bezeichnet man mit h die Druckkraft, mit g die Geschwindigkeit, mit w die Widerstände, so sind in dem von uns betrachteten Falle vollständiger Compensation sämmtliche Glieder des Ausdruckes $h=g+w$ grösser geworden.

8. **Die Compensation des Circulationshindernisses wird vom rechten Ventrikel geleistet durch eine solche Erhöhung der Triebkraft (Arbeitsgrösse), welche im Stande ist, nicht allein die vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf zu überwinden, sondern auch die Strö-**

mungsgeschwindigkeit des Blutes in den Pulmonal-Gefässen entsprechend zu steigern, und zwar so zu steigern, dass der linke Ventrikel dieselbe Quantität Blut in der gleichen Zeit zugeführt erhält, wie früher.

9. Die Compensation aber ist eine vollständige, wenn 1) durch die eine nicht comprimirte Lunge dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit nach dem linken Herzen hinüberfliesst, wie vorher durch beide normale Lungen, und wenn 2) die Decarbonisation dieses Blutes in den Lungen (durch häufigere und tiefere Athemzüge) ganz in derselben genügenden Weise erfolgt, wie unter normalen Verhältnissen.

Wir haben bei der bisherigen Betrachtung der Compensation der Circulation und Respiration nach Ausschaltung einer Lunge und Compression ihrer Gefässe einen Faktor gänzlich ausser Acht gelassen, nämlich die Frequenz der Herzcontraktionen.

Mehrere Einflüsse wirken zusammen, um in Fällen von Pleuritis mit rasch steigendem Exsudate die Anzahl der Herzcontractionen zu vermehren. Einmal ist, wie physiologische Erfahrungen lehren, schon die Steigerung der Frequenz und Tiefe der Athemzüge an und für sich von einer vermehrten Schlagfolge des Herzens gefolgt, sodann wirkt in gleichem Sinne das die Pleuritis begleitende Fieber; endlich hat die Vermehrung des Widerstandes im kleinen Kreislauf, die Drucksteigerung in der auf die Hälfte verschmälerten Lungenblutbahn Vermehrung der Zahl der Herz-Contraktionen zur Folge.

Eine mässige, gewisse Grenzen nicht überschreitende Zunahme der Frequenz der Herzschläge ist bei rasch ansteigenden, die Lunge comprimirenden Exsudaten häufig von Vortheil, und zwar aus folgenden Gründen: Da bei Aenderungen in der Häufigkeit der Herzschläge innerhalb gewisser Grenzen die Dauer der Systole ziemlich constant bleibt, so kommt die Verkürzung der ganzen Herzaktion bei rascherer Schlagfolge desselben ausschliesslich auf den diastolischen Zeitraum; die kürzer dauernde Diastole hat aber geringere Füllung des Ventrikels zur Folge, und die Folge hievon ist, dass die Einzelcontraktion des Ventrikels nun weniger Arbeit leistet; die Grösse p, die Menge des durch eine Contraktion aufgeworfenen Blutes ist in der, die Arbeitsgrösse (k) bestimmenden Gleichung $k=ph$, kleiner geworden. Dagegen erleidet die minutliche Arbeitsgrösse des Herzens mit der Zunahme der Schlagfolge desselben häufig keine Veränderung; die Menge des in 1' von dem rechten Herzen nach dem linken gelieferten Blutes kann die gleiche sein bei grösserer wie bei geringerer Frequenz der Herzcontraktionen. Es fragt sich daher, wie die grössere Frequenz unter Umständen doch von Vortheil sein kann, obwohl die minutliche Gesammtarbeitleistung ganz die gleiche ist, wie bei selteneren Herzschlägen. Einige Erfahrungen aus der Muskelphysiologie beantworten diese Frage. Ein Muskel ermüdet sehr rasch, wenn die Last, welche er auf eine gewisse Höhe zu heben hat, dem überhaupt mög-

lichen Maximum sich nähert. Es kann
mögend sein, dasselbe Gewicht Blut (
Hälfte reducirte Pulmonalgefässbahn
sein, in der gleichen Zeit öfter kleine
dem linken Ventrikel zu liefern. Es
tenden Muskels durchaus nicht gleich
wissen Zeit eine Last Q, welche sei
eine bestimmte Höhe h bringt, oder
mals eine kleinere Last q ($q+q=Q$)
müdung fällt im letzteren Falle häufi

Ueberschreitet aber, wie in sehr
Herzschläge eine gewisse Grenze, so s
weil zwischen je zwei Zuckungen eine
kurz für die Abfuhr der Ermüdungsp
sen ferner auch, dass bei einer so exc
folge des Herzens die Ausgiebigkeit
geringe ist, dass dabei besonders die
nimmt, so dass trotz sehr häufigen Co
bestimmten Zeit in Aorta und Pulmo
abnimmt. Dadurch wird, wie die Erf
nach Vagus-Durchschneidung lehren,
Blutgeschwindigkeit vermindert, die
Blute angesammelt.

Fragen wir, findet eine so vollk
lation und Respiration, wie wir sie im
Lungen-Compression durch acut anwa
die Antwort lauten:

In den seltensten Fällen in so
schilderten. Meist ist das rechte Her
heblich vermehrten Aufgabe nicht vo
lung des linken Ventrikels geschieht
Aortensystem sinkt, das Venensystem
steigt. Dadurch werden die Druckunte
lischen Gesetzen ist Circulationsverlang
Schon diese hat an und für sich CO^2
und diese wird noch dadurch gesteige
quenz und Tiefe der Athemzüge nicht
wie früher, in geringerer Quantität u
durch die Lungen circulirende Blut
unter solchen Umständen durch Insuf
ration der Tod durch Asphyxie erfolg
zuführen. Die Compensation der Circul
in zahlreichen anderen Fällen, um weni
Lebens ermöglichenden, längere Zeit
mangelhafter Entkohlung d
Oligämie und venöser Hype
Exsudat chronisch, sinkt dann das Fie
Hypertrophie des rechten Herzens ein,

mehr und mehr der vollkommenen Compensation: die Cyanose und Dyspnoë wird geringer, der Puls wieder kräftiger, die Harnsekretion reichlicher, kurz, das schwere Symptomenbild, das wir soeben andeuteten, verschwindet, wie uns die Beobachtung von Kranken mit enormen chronischen Pleuraexsudaten lehrt, die oft in der Ruhe weder cyanotisch noch dyspnoëtisch sind.

Von ausserordentlich grosser Bedeutung ist die Frage: Welche Umstände sind es, die das Zustandekommen der Compensation verhindern oder doch erheblich erschweren. Die Beantwortung dieser Frage liefert uns wichtige therapeutische Indicationen und zwar solche, denen wir nachkommen, die wir praktisch realisiren können.

1. In erster Linie nennen wir das Fieber.

Es steigert die CO^2 Menge des Blutes und stellt an die, ohnediess durch Lungencompression erheblich behinderte Respiration neue gesteigerte Ansprüche. Das bei acuter Pleuritis mit rasch steigendem Exsudate vorhandene Fieber ist meist ein continuirliches. Die compensatorische Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Ventrikels, die wir soeben als zur Compensation nothwendig anführten und ins Detail analysirten, findet während des hohen Fiebers nicht statt; im Gegentheil wird die Triebkraft des Herzens durch die mit dem Fieber einhergehende parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels herabgesetzt; das Fieber ist es also, was häufig dadurch die Erscheinungen der Herz-Insufficienz herbeiführt, dass es das Zustandekommen der compensatorischen Herzhypertrophie nicht allein verhindert, sondern geradezu gegentheilig die Herzkraft schwächt. Das fiebererınattende Herz kann die verstärkten Widerstände im kleinen Kreislauf nicht überwinden; es kommt (durch Residualblut) zu Dilatation des rechten Herzens, zu Stauung des Blutes in den Venen, zu geringer Füllung des linken Herzens, zu Verlangsamung der Circulation, zu mangelhafter respiratorischer Entkohlung des Blutes, zu CO^2 Anhäufung im Blute, zum Tode durch Asphyxie.

Sinkt dagegen das Fieber, wird es remittirend oder intermittirend, tritt die Pleuritis in das Stadium der chronischen, temporär-fieberlosen Exsudation ein, so bessern sich die Bedingungen der Circulation und Respiration, obwohl Alles andere, namentlich die Grösse des Exsudates, sich gleich bleibt; und zwar desshalb stellt sich diese Besserung ein, weil mit dem Nachlass des Fiebers die Bedingungen für das Zustandekommen der Hypertrophie und compensatorischen Mehrleistung des rechten Ventrikels eintreten.

Wir haben oben die schleichende Form von exsudativer Pleuritis geschildert und gesehen, dass dabei oft enorme Exsudate entstehen mit totaler Compression der Lunge ohne schwere Dyspnoë oder Cyanose, ohne Erscheinungen von Herz- und Athmungs-Insufficienz. Der Grund dieses Uerhaltens liegt darin, dass 1) das Exsudat nur sehr allmählig anwächst; dann hat das rechte Herz, wie wir oben weiter ausführten, Zeit, den wachsenden Widerständen durch allmählige Hypertrophie

und compensatorische Mehrleistung zu begegnen; 2) entstehen und verlaufen diese schleichenden Pleuritiden, wenn auch kaum jemals vollkommen fieberfrei, so doch mit geringfügigem, intermittirendem Fieber; das Zustandekommen der compensatorischen Herzhypertrophie wird somit in keinem Augenblick des Verlaufes durch Fieber aufgehalten oder gar verhindert. Die beiden genannten, wichtigen Punkte werden für gewöhnlich gar nicht hervorgehoben, wenigstens nicht gebührend gewürdigt. Dagegen ist eine andere Erklärung sehr beliebt und gilt als vollkommen ausreichend. Man sagt: Individuen mit chronischer, stationärer, exsudativer Pleuritis sind abgemagert, blutarm, von geringerem Körpergewicht; sie haben ein geringeres O Bedürfniss und liefern geringere CO^2 Mengen; um diese geringeren CO^2 Mengen durch die Respiration fortzuschaffen, genügt die eine Lunge ohne gesteigerte Athemthätigkeit. Dieser, zum allgemein gebrauchten Schlagwort gewordenen Erklärung liegt ein wahres Verhältniss zu Grunde*).

Es wäre aber ein Leichtes zu zeigen, dass Diejenigen, welche sich mit der zuletzt erwähnten Erklärung allein befriedigen, zahlreiche Momente übersehen, die im Stande sind, den supponirten günstigen Einfluss der geringeren absoluten CO^2-Menge Blutarmer wesentlich herabzusetzen. Der Raum gestattet es nicht, diesen Gegenstand hier eingehend zu erörtern. Ich erinnere in Kürze nur daran, dass ein blutarmes, entkräftetes oder ein chlorotisches Individuum, wenn es von einem rasch ansteigenden Exsudat befallen wird, gewiss nicht günstiger daran ist, als ein gesundes mit einem normalen Blutgehalt und entsprechend höherer Maximal-Leistungsfähigkeit des Herzens.

2. **Pleuritische Exsudate, welche bis zur totalen Retraktion oder Compression einer Lunge geführt haben, heben die Circulationsbefördernde ansaugende Wirkung auf, die normalerweise von der ausgespannten und athmenden Lunge auf die intrathoracischen Venenstämme und das Herz ausgeübt wird.**

Ueber die Grösse des Einflusses, welchen diese ansaugende Kraft auf die Venen und Arterien des Thorax ausübt, namentlich aber über die daraus hervorgehenden in- und exspiratorischen Druckschwankungen im Aorten-System herrschen, wie ich aus verschiedenen irrigen Angaben noch der jüngsten Zeit ersehe, häufig fehlerhafte Vorstellungen**).

Diese ansaugende Kraft wirkt hauptsächlich auf das Blut in

---

*) Claude Bernard, Leçons sur les effets de substances toxiques. Par. 1857. S. 122.

**) Dass selbst Physiologen über diese Verhältnisse z. Theil unrichtige Vorstellungen haben, geht deutlich hervor, wenn wir die richtige Darstellung dieser Verhältnisse in Wundt's Lehrb. d. Physiolog. (3. Aufl. S. 315) vergleichen mit den diametral entgegengesetzten Angaben in der von Gruenhagen neu bearbeiteten 6. Aufl. des Funke'schen Lehrb. d. Physiolog. 1. Bd. S. 110. Vergl. besonders die Auslegung der Curve Fig. 58 bei Wundt und Fig. 15 bei Gruenhagen. Vergleiche ferner: Volkmann, Hämodynamik, S. 318, wo sogar die günstige Wirkung der Inspiration auf die Blutbewegung in den Venen in Zweifel gezogen wird. Ibidem S. 349. Ferner Valentin, Pathol. d. Blut. I. S. 352. Die zuverlässigsten Aufschlüsse verdanken wir den bahnbrechenden Untersuchungen von Ludwig, Müller's Arch. 1847. S. 242 und Einbrodt, Moleschott's Unters. Bd. VII. 1860. S. 312.

den grossen intrathoracischen Venenstämmen ein, befördert und beschleunigt das Einströmen des Blutes aus den grossen Venen in den Thorax und in das rechte Herz. Die ansaugende Kraft der Lungen wirkt aber auch auf das Herz, sie befördert die diastolische Ausdehnung der Ventrikel und Vorhöfe; sie begünstigt so die Füllung des rechten Herzens, dadurch aber auch die Füllung des linken Herzens.

Die gleiche inspiratorische Ansaugekraft wirkt natürlich auch auf die Arterien im Thorax ein, sucht sie zu erweitern und das Blut derselben im Thorax zurückzuhalten. Wenn aber die ansaugende Kraft auf das Blut in den Venen ungleich stärker einwirkt, als auf das Blut in den Arterien, wenn der „Nutzeffekt" im ersteren Falle grösser ist als im letzteren, so hat diess darin seinen Grund, dass die dünnwandigen, schlafferen Venen, deren Wandungen ein viel geringeres, der Saugkraft entgegenwirkendes elastisches Contraktionsvermögen besitzen, der ansaugenden Kraft eben desshalb auch geringere Widerstände entgegensetzen, als die dickwandigen mit einem viel grösseren elastischen Contraktionsvermögen ausgestatteten Arterien. Die ansaugende Kraft der Lungen übt also einen grösseren Nutzeffekt auf die Venen aus, weil sie geringere Widerstände leisten als auf die Arterien. Bei der Einwirkung derselben Kraftgrösse auf die Arterien geht der grösste Theil der inspiratorischen Saugkraft nicht in eine Bewegung der Arterienwand über, sondern in ein der Ueberwindung der Widerstände äquivalentes Wärmequantum. Der Nutzeffekt einer Kraft hängt stets auch von den zu überwindenden Widerständen ab. Wenn die dünne Wandung der intrathoracischen Venen gespannt ist durch einen —0,1 bis —0,6 Mm. Hg betragenden Druck, die dicke Aortenwandung dagegen durch einen im Mittel auf + 130 Mm. Hg belaufenden Druck, so ist das Resultat einer gleich grossen, in gleicher Weise auf beide Gefässe einwirkenden Saugkraft von 9 Mm. Hg bei ruhiger Inspiration selbstverständlich verschieden. — Die relativ geringe ansaugende Kraft auf die Arterien kommt im Momente der kräftigen Ventrikular-Systole — Aortendiastole — kaum in Betracht, kann aber die Arteriodiastole nur begünstigen; sie wirkt aber hemmend auf die für die Zwecke des Kreislaufes sehr wichtige elastische Contraktion der Arterien, die Arteriosystole; sie wirkt also in diesem Momente etwas hemmend auf die Geschwindigkeit des Ausströmens des Arterienblutes aus dem Thorax; der Effekt — Nutzeffekt kann man es nicht nennen — ist aber aus den angeführten Gründen nur ein sehr geringer, und kommt überhaupt nur bei forcirter Inspiration in Betracht, wenn die Ansaugekraft auf 30—40 Mm. Quecksilber steigt.

Es ist zweifellos, dass die ansaugende Kraft, welche bei ruhiger Inspiration auf die intrathoracischen Venen und Arterienstämme ausgeübt wird, von ungleich grösserem Einfluss auf den Blutstrom in den Venen ist, welchen sie beschleunigt und befördert, als auf die Arterien, deren Arteriodiastole und Arteriosystole dadurch nur in unerheblichem Grade beeinflusst wird.

3. Grosse pleuritische Exsudate üben einen nachtheiligen Druck auf die intrathoracischen Gefässstämme, besonders die leichter comprimirbaren Venenstämme aus, erschweren die Diastole der Vorhöfe und Ventrikel, behindern den Eintritt des Venenblutes in den Thorax und die Füllung des rechten Herzens und verringern auf diesem Wege auch die Füllung des linken Ventrikels. Der Druck in den Venen des grossen Kreislaufes steigt, der arterielle Mitteldruck sinkt und in Folge dieser Abnahme der Druckunterschiede sinkt die Circulationsgeschwindigkeit.

Dass der Exsudatdruck grosser pleuritischer Ergüsse grösser ist als der Atmosphärendruck, ist bekannt; die Punktion lehrt, dass grosse Exsudate mit Gewalt nach aussen drängen und die Gefahr des Lufteintrittes aus diesem Grunde — im Anfang der Punktion — nicht existirt *).

Eine zwar naheliegende, aber wie mir scheint, nie berücksichtigte Thatsache ist folgende: Es ist hinsichtlich der eben angeführten Circulationshemmenden Einflüsse grosser pleuritischer Exsudate durchaus nicht gleichgiltig, ob das Exsudat auf der rechten oder linken Seite seinen Sitz hat. Die einfache Berücksichtigung der anatomischen Lageverhältnisse der Brusteingeweide lehrt **) ganz unzweifelhaft, dass die so wichtige ansaugende Wirkung auf die Venenstämme (Cava superior und inferior), ferner die ansaugende Wirkung auf den rechten Vorhof und die rechte Kammer vorzugsweise und überwiegend von der rechten Lunge ausgeht, während die aspirirende Kraft der linken Lunge hauptsächlich auf die in den linken Vorhof einmündenden Lungenvenen wirkt und die Diastole des linken Vorhofs und Ventrikels begünstigt.

Grosse Exsudate der **rechten** Seite, deren Exsudatdruck den Atmosphärendruck übersteigt, wirken vorzugsweise comprimirend auf die grossen Venenstämme, besonders die Cava superior ***), in etwas weniger nachtheiligem Grade auch auf die Cava inferior (da das kurze thoracische Endstück derselben gleich nach dem Durchtritt durch das Foramen quadrilaterum in den rechten Vorhof übergeht); sie wirken fer-

---

*) Den circulationsstörenden Einfluss der Compression, welchen grosse pleuritische Ergüsse auf die Venen und das Herz ausüben, ersehen wir zuweilen sehr deutlich aus folgendem Verhalten. Zuweilen nimmt nach der Punktion eines Empyems, ohne dass die Lunge sich im Geringsten verändert oder wieder ausgedehnt hätte, der Druck im Aortensystem zu, die Harnsecretion wird vermehrt. Hier hat sich durch die Punktion nichts geändert, als dass der positive, über den Atmosphärendruck gesteigerte Exsudatdruck, welcher den Zufluss des Venenblutes und die normalmässige Füllung des rechten und linken Herzens verhinderte, durch die Punktion entfernt wurde.

**) Siehe z. B. Braune, Taf. IX. XIII, Luschka, Taf. IV., Rüdinger, Taf. X. C, Taf. IV. V. VI. IX, B, X. D, ferner besonders die schönen Abbildungen von Pirogoff II. 6, 2; 4, 1; 6, 1; 7, 2.

***) Daher erklärt sich auch die bei grossen rechtsseitigen Exsudaten wiederholt gemachte Beobachtung, dass das Gesicht ödematös und unverhältnissmässig stark cyanotisch angetroffen wurde.

ner comprimirend auf den dünnwandigen rechten Vorhof und Ventrikel, deren diastolische Ausdehnung sie erschweren. Grosse **links**seitige Exsudate comprimiren zwar den linken Vorhof und den dickwandigen linken Ventrikel, hemmen die diastolische Ausdehnung desselben; aber die Füllung dieser Herzabschnitte wird dadurch wenig alterirt, da sie vorzugsweise von der Füllung des rechten Herzens abhängt; ferner üben linksseitige Exsudate keinen so erheblichen Druck auf die Venen aus, wie rechtsseitige; denn wenn sie auch das Mediastinum mit den Gefässstämmen und dem Herzen nach rechts drängen**), so heben sie doch nie — auch wenn sie geringe Retraktion der rechten Lunge veranlassen sollten — die ansaugende Wirkung der letzteren auf die Venenstämme (bes. Cava superior) und auf das rechte Herz auf. Grosse Exsudate der rechten Seite wirken ceteris paribus ungleich mehr Circulations-störend als ebenso grosse Exsudate der linken Seite. Ich kann es nicht anders als für ein Glück ansehen, dass rechtsseitige Exsudate — laut unserer obigen Statistik — etwas seltener sind als linksseitige, noch mehr aber für ein Glück, dass grosse, eine ganze Brusthälfte erfüllende Exsudate rechterseits viel seltener sind als auf der linken Seite, was feststeht, obgleich ich es statistisch nicht beweisen kann.

Indess hat der Organismus auch Einrichtungen, um die nachtheiligen Folgen des Exsudatdruckes, welcher bei rechtsseitigen Ergüssen auf der Vena cava superior und inferior und auf dem rechten Herzen lastet und das Einströmen des Venenblutes in den Thorax hindert, theilweise zu compensiren. Das Hinderniss, das dadurch dem Ausströmen des Blutes aus dem Ende der elastischen Röhren-Leitung entgegensteht, kann überwunden werden, durch eine Steigerung der Vis a tergo, der Druckkraft des linken Ventrikels. Ganz in der gleichen Weise nur noch viel leichter wird durch Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Herzens das Hinderniss compensirt, das bei linksseitigen Ergüssen durch den positiven Exsudatdruck der Diastole des linken Vorhofes und Ventrikels entgegensteht.

Der Exsudatdruck ist unter der Voraussetzung gleicher Exsudatmengen grösser bei acuter Exsudation als bei chronischer, stationärer. Die nachtheiligen Folgen des Exsudatdruckes auf Gefässe und Herz sind folglich grösser bei acuten als bei gleich grossen chronischen Exsudaten. Jede elastische Membran oder Platte nämlich, welche einige Zeit durch grössere Gewichte gespannt erhalten ist, verliert mit der Dauer der Spannung an Elasticität und es sind nun geringere Gewichte im Stande, die elastische Membran in der gleichen Ausdehnung zu erhalten. Der positive Exsudationsdruck bei acuten rasch steigenden Exsudaten hat die erheblichen Widerstände zu besiegen, welche die elastischen Thoraxwandungen, Mediastinum und Zwerchfell ihrer Verdrängung entgegen-

---

*) Ueber die vermeintliche von grossen linksseitigen Ergüssen ausgeübte totale Compression der unteren Hohlader siehe unten bei den plötzlichen Todesfällen durch Pleuritis.

setzen. Hat aber die Ektasie des Thorax und die Verdrängung längere Zeit gedauert, so ist die Kraft, mit welcher die verdrängten Wandungen in ihre frühere Lage zurückstreben — ihre Elasticitätsgrösse — geringer; der Exsudatdruck ist damit geringer, obwohl die Exsudatmenge die gleiche geblieben ist. Auch auf diesem Wege wird die Gefahr acuter Exsudate grösser, als die gleich grosser chronischer.

Je rapider das Exsudat ansteigt und die Lunge comprimirt, um so mehr nähert sich der dadurch hervorgerufene schwere Symptomencomplex den Erscheinungen der embolischen Verstopfung eines der beiden Hauptäste der Pulmonalis. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels nicht aus, die vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf dauernd zu überwinden (S. 885), so erfolgt der Tod durch Insufficienz des rechten Herzens und der Respiration unter steigernder CO^2-Vermehrung und O-Verarmung des Blutes (Asphyxie); dazu kommt noch die, die Herz-Insufficienz steigernde Wirkung des Fiebers, und der nachtheilige Druck, den besonders rechtsseitige Ergüsse auf die grossen Venenstämme und das rechte Herz ausüben; dadurch wird die diastolische Füllung des rechten und somit auch des linken Herzens erschwert, arterielle Anämie mit Druckabnahme in den Arterien, venöse Blutüberfüllung mit Druckzunahme in den Venen hervorgerufen; Verminderung der Druckunterschiede verlangsamt die Circulation und steigert die CO^2-Ansammlung im Blute. Die arterielle Anämie des Gehirnes und des Herzens ist von secundärer Bedeutung.

Steigt dagegen das Exsudat langsam, so kann durch allmählige Hypertrophie des rechten Herzens die Mehrleistung desselben für die Dauer ermöglicht werden; der Gefässquerschnitt der nicht comprimirten Lunge wird grösser und es entwickelt sich ein stationärer Zustand von mehr oder minder vollständiger Compensation der circulatorischen und respiratorischen Hindernisse, am ehesten dann, wenn von Seite des Fiebers dem Herzen keine Gefahren erwachsen und der Exsudatdruck kein excessiver wird. Diese vollkommene Compensation kommt bei linksseitigen Exsudaten leichter zu Stande als bei rechtsseitigen.

Sehen wir ab von den Fällen, wo eine secundäre Pleuritis tödtet durch die Veränderungen, welche die primäre Erkrankung gesetzt hat, ferner von den Fällen, wo eine hinzutretende Tuberculose, chronische Pneumonie, Nierendegeneration, oder wo nach eröffnetem Empyem Pyämie oder Verjauchung und Septichämie zum Tode führen, so bleibt noch übrig, der Todesursachen bei chronischen Exsudaten und Empyemen zu gedenken. Hier treten unter dem Einflusse des »consumirenden« Fiebers und der mangelhaften Ernährung (des mangelnden Wiederersatzes) eine Reihe schwerer

Veränderungen im Blute, in den Säften und Parenchymen der verschiedenen Organe auf, die wir mit dem Ausdruck Entkräftung, Marasmus zusammenfassen. Der Tod erfolgt, wenn die zum Leben nothwendige Summe von Organfunctionen unter eine gewisse Grösse sinkt. Häufig treten auch hier unter den Terminalerscheinungen die der Degeneration und Insufficienz des Herzens am meisten in den Vordergrund, die Zeichen mangelhafter Circulation und Respiration, Cyanose, Dyspnoë, Lungenödem und Embolie, Venenthrombose, Hydrops und Anderes.

Unter den Ausgängen des Empyems haben wir die spontane Perforation nach aussen durch den Intercostalraum (E. necessitatis) oder in die Lungen (Bronchien) hervorgehoben. Wie sich dieser Durchbruch vollzieht, ist von uns im anatomischen Theil geschildert worden. Weniger bekannt, ja von Manchen irriger Weise bestritten ist die Thatsache, dass der Durchbruch des Empyemes in die Lungen ein häufiges, freilich oft übersehenes Vorkommniss ist. Da hierüber noch manche fehlerhafte Angaben cursiren, will ich auf den Gegenstand in Kürze eingehen und das Verhalten schildern, das ich bei mehreren Kranken mit nach den Bronchien durchgebrochenem Empyem beobachten konnte.

Zuweilen erfolgt der Durchbruch des Empyemes plötzlich und unter so in die Augen springenden Erscheinungen, dass sowohl vom Arzte, wie auch vom Patienten das eingetretene Ereigniss sofort erkannt wird. Während eines heftigen Hustenanfalles werden plötzlich reichliche, eitrige, confluirende Sputa ausgehustet, wobei die ersten Sputa oft eine geringe blutige Beimischung (in Streifenform) erkennen lassen. Auf diesen plötzlichen Eiterauswurf, als ein bis dahin nicht vorhandenes Symptom, macht oft der Kranke von selbst aufmerksam; häufig kann daher auch aus der Anamnese noch der Termin des Durchbruches festgestellt werden.

Der Eiterauswurf pflegt im Anfange, gleich nach erfolgtem Durchbruch ein sehr reichlicher zu sein; ich sah in einem Falle binnen 1 Stunde gegen 1/4 Liter entleert werden. Aber schon in den nächsten Stunden nach dem Durchbruch mässigt sich der Auswurf; er erfolgt von nun an ganz allmählig, und gewinnt wegen des längeren Verweilens in den Bronchien häufig alle Charaktere eines dünneitrigen Sputum numulare, eines Sputums, wie es gelegentlich auch bei der bronchorrhoischen Form der chronischen Bronchitis, bei Bronchiectasien, bei Phthisikern wahrgenommen wird. Fälle dieser Art werden häufig verkannt; man schliesst aus dem eitrigen Sputum fälschlich auf einen das Empyem begleitenden Bronchialkatarrh mit reichlicher Eiterabsonderung. Während dieser allmähligen Expectoration eitriger Sputa wird die Empyemhöhle allmählig kleiner, die Lunge dehnt sich wieder aus, oder es entsteht Rétrécissement *). Ich bin der festen Ueberzeugung, dass in allen Fäl-

*) Interessante Fälle dieser Art aus der Kinderpraxis bei E. Henoch,

len, wo man ein sicher constatirtes Empyem allmählig, und angeblich ohne Durchbruch nach aussen, vermeintlich durch „Resorption“ heilen sah, es sich um eine ganz allmählige und unbeachtet gebliebene Expectoration des Empyemeiters handelte, wobei die eröffnete und sich langsam entleerende Abscess-Höhle jenen Heilvorgang durchmachte, den wir oben (S. 872) ausführlicher schilderten. In zahlreichen dieser Fälle von Durchbruch des Empyemes nach der Lunge kommt es während des ganzen Verlaufes der Heilung niemals zu nachweisbarer Ansammlung von Luft im Pleura-Raume, niemals zu Pyopneumothorax.

Es ist diess eine längst bekannte, nicht erst durch Traube wieder ans Licht gezogene Thatsache, die in sehr einfachen Verhältnissen ihren Grund hat.

Im Momente des Durchbruches des Eiters nach den Lungen kann Luft ebensowenig eindringen als im Momente der Punction eines grossen pleuritischen Exsudates. Der hohe, den atmosphärischen übersteigende Exsudatdruck, oder was das Gleiche ist, die Kraft, mit welcher die verdrängten Wandungen der Empyemhöhle in ihre normale Lage zurückstreben, ist so gross, dass wohl Eiter durch die Perforations-Oeffnung hinausgedrängt wird, aber keine Luft eindringen kann. Mässigt sich nach der ersten Entleerung von Eiter der Exsudatdruck, so dass er dem atmosphärischen annähernd gleich wird, so wird nun bei heftigen Hustenbewegungen die Empyemhöhle allerdings verkleinert, Eiter in die Bronchien getrieben, aber die dabei zum Auswurf kommenden Eitermengen sind doch nur gering — wie die Erfahrung lehrt — und mit der auf den exspiratorischen Hustenstoss folgenden Inspiration sinken auch die dünnen Eiter-Säulen in den kleinen Bronchien wieder zurück. Der Eiterauswurf ist spärlich und hält gleichen Schritt mit der allmähligen Verkleinerung der heilenden Abscess-(Empyem-) Höhle. Es wird nur soviel expektorirt, als die Empyemhöhle auf dem Wege der Heilung (S. 872) kleiner wird.

Unter solchen Umständen kommt es vor, dass die entleerten Sputa einen üblen Geruch annehmen, ebenso wie bei putrider (foetider) Bronchitis. Wir dürfen daraus noch nicht auf „Verjauchung“ des Empyemes schliessen. In zweien dieser von mir beobachteten Fälle *) wurde durch den Eintritt dieses Ereignisses die Ausheilung der Empyemhöhle in keiner Weise aufgehalten; beide Kranken verliessen vollkommen geheilt und mit beträchtlichen Gewichtszunahmen das Hospital **). Es scheint diese durch Spaltpilze hervorgerufene Zersetzung des Eiters nicht in die Tiefe des Empyems zu dringen, sondern nur jene Eiterparthieen zu betreffen, welche bis in die Bronchien hinaufgestiegen dort stagniren. Da aber gerade diese Eiterparthien alsbald zur Expektoration gelangen, so findet

l. c. S. 211 ff. Steffen, l. c. I. S. 99. — Barthez u. Rilliet, l. c. I. S. 622 — Berg, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behrend 1858. I. 167. — Wietfeld Deutsch. Klin. 1862. 50.

*) Sie wurden auf der Tübinger medic. Klinik (1871 u. 1872) beobachtet.

**) Bei einem dieser Kranken (Fassnacht) dauerte der putride Eiter-Auswurf über $1/4$ Jahr. Während desselben nahm der Kranke bedeutend an Gewicht zu.

eine Verbreitung der Spaltpilze in die Tiefe des Empyemes nicht statt. Uebrigens lehrt die Erfahrung, dass selbst Abscesshöhlen mit übelriechendem Eiter heilen können, ohne dass Septichämie daraus hervorginge. Damit soll natürlich nicht geläugnet werden, dass auf dem geschilderten Wege nicht doch zuweilen Verjauchung des Empyemeiters, und schwere, tödtliche Gefahren hervorgehen; besonders dann, wenn die jauchige Zersetzung weiter fortschreitet und zu einer Zeit eintritt, wo die Empyem-Eitermasse noch eine beträchtliche ist.

In anderen und zwar selteneren Fällen führt der Durchbruch des Empyem's zu Pyo-Pneumothorax. Diess unter Anderem dann, wenn der Durchbruch unmittelbar in einen grösseren Bronchus hinein stattfindet. Durch kräftige Hustenbewegungen kann nun so viel Eiter expektorirt werden, dass die nachfolgende inspiratorische Erweiterung des Thorax nothwendig Luft herbeiziehen (ansaugen) muss, welche den vorher vom Eiter erfüllten Raum einzunehmen hat. Es handelt sich aber selbstverständlich auch in diesen Fällen nur um geringe, eben nachweisbare Luftmengen. Grösser sind diese, wenn die Perforation eines Empyemes in eine Lunge erfolgt, die nicht total comprimirt, sondern wenigstens zum Theil noch retractionsfähig ist. Erfolgt der Durchbruch, so retrahirt sich die Lunge und der dadurch frei werdende Raum wird von Luft eingenommen.

Wer die Casuistik des Empyems seit Einführung der sogenannten capillaren Thoracocenthese, des Hohlnadelstiches mit Aspiration genauer einsieht, wird finden, dass der spontane Durchbruch des Empyems in die Lungen auffallend häufig wenige Stunden oder 1 — 3 Tage nach Vornahme dieser Operation beobachtet wurde. Bei einem 17jährigen Kranken der hiesigen medicinischen Klinik wurde ein rechtsseitiges Empyem punktirt und durch Aspiration eine Eitermenge von 500 C.C. entleert. 36 Stunden später erfolgt plötzlich spontaner Durchbruch in die Bronchien und Luftzutritt zum Empyem, Pyopneumothorax. Die Abscesshöhle verkleinerte sich von da ab allmählig und der Kranke verliess völlig wiederhergestellt das Hospital. Unzweifelhaft hat in diesem Falle die Aspiration den Durchbruch des Empyems in die Lungen, der wahrscheinlich schon vorbereitet war, beschleunigt, und zwar dadurch, dass die Aspiration einen erheblichen Zug an dem Lungengewebe (incl. der in Ulceration befindlichen Durchbruchsstelle) ausübte und einen negativen Druck in der Empyemhöhle hinterliess. Es ist in einem solchen Falle auch leicht erklärlich, dass der Durchbruch von Lufteintritt in die Empyemhöhle — wo ja ein negativer Druck herrschte — gefolgt sein musste.

Zu den häufigsten Ausgängen der Pleuritis gehören mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura parietalis, ferner Obliteration der complementären Pleura-Räume durch Verwachsung der Pleura diaphragmatica mit der Pleura costalis. Es ist unzweifelhaft, dass manche der Beschwerden, welche nach überstandener Pleuritis noch lange Zeit zurückbleiben, z. B. Schmerzen und Hemnisse beim tiefen Inspiriren, oder beim Hu-

sten und Niessen, Kurzathmigkeit bei verhältnissmässig geringer körperlicher Anstrengung, zum Theil auch von den Adhäsionen herrühren können.

Die Verwachsung lässt sich mitunter sicher diagnosticiren, dann nämlich, wenn sie die Lungenränder betrifft. Die percussorisch leicht nachweisbare normale respiratorische Mobilität derselben ist aufgehoben, was besonders leicht an der Lungenlebergrenze und Herz-Lungengrenze (an der Incissura cardiaca pulmonis sinistri) zu constatiren ist.

Je umfangreicher und derber die Verwachsungen, um so bedeutungsvoller sind sie. Ist eine ganze Lunge von einer derben, schwieligen Bindegewebs-Kapsel umschlossen und allseitig verwachsen — ein gewöhnliches Verhalten beim Rétrécissement, so lehrt meist schon die blosse Inspection des Thorax, dass die Athmungsexcursionen der kranken Seite geringer sind. Da in solchen Fällen ausser dem Athemvolumen, der Ventilationsgrösse, gleichzeitig auch die athmende Oberfläche der verwachsenen Lunge geringer ist, so leuchtet ein, dass eine so allseitig verwachsene Lunge für den respiratorischen Gasaustausch weniger leistet, als die Lunge der gesunden Seite, die somit eine vicariirende Mehrleistung zum Zwecke der Compensation zu leisten hat. Zunahme der Frequenz und Tiefe der Athemzüge, rasches Ausserathemkommen bei relativ geringen körperlichen Anstrengungen ist die Folge davon. Eine so innig und allseitig verwachsene Lunge übt ferner keine oder nur mehr eine sehr geringe ansaugende Wirkung auf die intrathoracischen Gefässstämme und das Herz aus. Es fällt somit jener circulationsbefördernde Einfluss hinweg, welchen die Aspirationskraft der normalen Lungen besonders auf die Venen und die Diastole der Ventrikel ausübt. Blutmenge und Blutdruck wird geringer im Aorten-, grösser im Venensystem, die Circulation wird verlangsamt, die CO^2-Ansammlung im Blute nimmt zu, Cyanose und Dyspnoë, später, wenn Herzdegeneration hinzutritt, Hydrops folgen daraus. Compensation ist nur möglich durch eine gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels, welche die gestörten Druckunterschiede zwischen Arterien und Venen — welche die Stromschnelle bedingen — wiederherzustellen im Stande ist, dann wird trotz der fehlenden Ansaugekraft wieder ebenso viel Blut in der gleichen Zeit wie früher nach dem rechten Herzen geliefert. Diese Mehrleistung wird vom linken Ventrikel vollführt, der deshalb auch, in dem Maasse, als er längere Zeit gesteigerte Arbeit verrichtet, hypertrophirt.

Umschriebene Verwachsungen können zu umschriebenem vicariirendem Emphysem in der Nachbarschaft der Adhäsion Veranlassung geben.

Ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Pleura, besonders

neben Rétrécissement und bindegewebiger Obliteration des Pleuraraumes disponiren in hohem Grade zu chronischer Pneumonie mit Ausgang in Verkäsung und Destruction, oder zu chronisch-interstitieller Pneumonie mit Bildung von Bronchiectasien und ihren anderen Folgen.

Ueber die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten.

Bei pleuritischen Exsudaten werden zuweilen plötzliche Todesfälle beobachtet. Da die in der Literatur enthaltenen zahlreichen Fälle ausnahmslos Erwachsene betreffen, so will ich hier auf die Ursachen dieser Erscheinung nicht näher eingehen; ich verweise auf eine diesem Gegenstand gewidmete Arbeit von mir, die im Deutschen Archiv für klin. Medicin demnächst erscheinen wird. Ich hebe in gedrängter Kürze nur folgende Punkte hervor:

1. Bei grossen Exsudaten, rechtsseitigen sowohl wie linksseitigen, ist die Füllung des linken Herzens behindert und geschieht unvollständig, aus Gründen, die wir oben ausführlich betrachtet haben. Es besteht arterielle Anämie. Alles, was in einem solchen Falle den behinderten Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das rechte Herz temporär noch mehr zu behindern vermag (ein länger dauernder Hustenparoxysmus, Pressbewegungen beim Stuhlgang, beim Heben einer schweren Last, heftige Brechbewegungen etc.), ist im Stande, eine plötzliche Steigerung der Anämie des linken Herzens, eine schwere Hirn- und Herz-Anämie hervorzurufen, die bald nur einen Ohnmachtsanfall, zuweilen den plötzlichen Tod, besonders bei leicht erschöpfbaren Herzen, zur Folge hat. Auch ein plötzliches Aufrichten aus der horizontalen in die aufrechte Körperstellung, rasches Aufsitzen im Bette kann in solchen Fällen von arterieller Anämie und leichter Erschöpfbarkeit des Herzens, eine plötzliche Steigerung der arteriellen Hirnanämie, einen Ohnmachtsanfall oder selbst den Tod (Malmsten, Daga) hervorrufen.

Weit mehr Anklang als die angeführte und die im Nachfolgenden zu schildernden Ursachen des plötzlichen Todes bei grossen pleuritischen Exsudaten hat in letzter Zeit ein anderer Erklärungsversuch gefunden. Man sagt: Wenn ein grosser linksseitiger Erguss das Mediastinum mit dem Herzen weit nach links verdrängt, so erleidet die untere Hohlader eine mehr oder minder hochgradige winklige Knickung, mit der Spitze des Knickungswinkels nach links. Wird nun diese durch den Exsudatdruck hervorgerufene bleibende Knickung durch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Ursache, wie z. B. „eine hastige Körperbewegung“ oder „einen Hustenanfall“ noch vermehrt, so kann das Lumen der unteren Hohlader dadurch plötzlich vollkommen verlegt und eine tödtliche Blutleere des linken Herzens erzeugt werden. Wir geben zu, dass eine solche plötzliche totale Abknickung der unteren Hohlader

dadurch, dass sie den Blut-Zufluss aus einem der beiden Venenhauptstämme zum rechten und linken Herzen aufhebt, eine tödtliche Blutleere des letzteren herbeiführen kann; ein heftiger Hustenparoxysmus, eine schwere Pressanstrengung freilich wird ergiebiger wirken, da sie den Blutstrom in den beiden Hauptstämmen hemmt. Es frägt sich nur: 1) kommt eine so erhebliche Knickung der unteren Hohlader bei abundanten linksseitigen Ergüssen überhaupt vor? 2) giebt es Momente, welche eine plötzliche totale Knickung herbeiführen können? 3) sind Fälle bekannt, wo eine solche plötzliche Abknickung Ursache des plötzlichen Todes bei linksseitigen Ergüssen wurde?

Wir müssen sämmtliche drei Fragen mit einem entschiedenen Nein beantworten. Da ich die experimentellen Beweise für die Richtigkeit dieser Negation an einem anderen Orte ausführlich bringen werde, so hebe ich hier nur ganz cursorisch folgende Abstractionen aus den Versuchen hervor:

Wir können uns das Mediastinum mit Allem was dazu gehört als eine ebene Platte vorstellen, welche vertikal und sagittal durch den Thorax gerichtet ist.

In dieser Ebene verläuft auch die Vena cava superior und inferior, die wir uns zunächst einmal als vertikale Säule für sich vorstellen wollen; die Puncta fixa dieser Säule sind die Apertura thoracis superior und das Foramen quadrilaterum. Indem ein grosses linksseitiges Exsudat die linke Zwerchfellshälfte als den am leichtesten verdrängbaren Theil in ergiebiger Weise nach abwärts drängt und erheblich belastet, wird die vertikale Säule ebenso wie die ganze mediastinale Platte bedeutend in der Vertikalen gespannt und so der Widerstand, welchen dieselbe einer seitlichen Verdrängung entgegensetzt, erheblich gesteigert.

Eine solche, zwischen zwei Fixationspunkten ausgespannte, elastische Säule oder Platte ist natürlich in der Mitte zwischen beiden Fixationspunkten am meisten, am ergiebigsten dislocirbar. Wird das Mediastinum mit den grossen Gefässen so weit als möglich, bis zum „Verdrängungs-Maximum“ nach rechts verdrängt, so beschreibt es der Gestalt nach einen Bogen (mit der Convexität nach rechts; die in der Mitte zwischen den beiden Fixationspunkten unserer Säule (Apertura thoracis Foramen quadrilaterum) gelegenen Theile werden am meisten verdrängt. Man kann sich durch geeignete Versuche leicht überzeugen, dass von einer rechtwinkligen Knickung des Bruststückes der Cava inferior (d. h. rechtwinklig zur Längsachse des Bauchstückes derselben) nicht die Rede sein kann. Es kommt noch etwas Anderes hinzu, was gewöhnlich ganz übersehen wird. Auch in der Richtung von vorn nach hinten sind nicht alle Theile des Mediastinums in gleichem Grade verschiebbar. Am verschiebbarsten sind die vorderen Theile; daher sehen wir, dass die mediane vordere Dämpfungsgrenze bei linksseitigem Exsudate den rechten Sternalrand oft um 3 Querfinger nach rechts überschreitet; hinten dagegen schneidet die mediane Dämpfungsgrenze stets mit der Wirbelsäule ab. Das hintere Mediastinum mit der Aorta thoracica, der Speiseröhre, Trachea ist am wenigsten verschiebbar. Je weiter also ein Punkt der mediastinalen Platte auf dieser nach hinten zu gelagert ist, eine um so geringere Verdrängung erleidet derselbe, um so frühzeitiger erreicht

derselbe sein Verdrängungsmaximum. Die Cava inferior liegt bereits ziemlich weit nach hinten, und gehört beinahe schon dem hinteren Mediastinum an. Sie erreicht daher sehr bald ihr Verdrängungsmaximum, frühzeitiger, als die weiter vorne gelagerte obere Hohlader.

Die ganze Veränderung, welche die Vena cava inferior bei der maximalen Verdrängung des Mediastinums nach rechts erleidet, besteht 1) in einer stärkeren Spannung der Venenwand in der Richtung ihrer Längsaxe, 2) darin, dass die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal etwas medianwärts geneigt, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft. Hat das Mediastinum sein Verdrängungsmaximum erreicht, so ist der Herzkegel noch einer weiteren Dislocation nach rechts fähig. Der Herzkegel bewegt sich pendelförmig um die Herzbasis (Ursprung der Cava superior, inferior, Aorta und Pulmonalis) als Punctum fixum oder Drehpunkt. Den weitesten Weg legt dabei das Ende des Pendels, die Herzspitze, zurück. Diese wandert mitunter ganz nach rechts herüber und schlägt in der rechten Mamillar-Linie an. Bei dieser Ueberwanderung der Herzspitze (und des Herzkegels) von rechts nach links bewegt sich der Herzkegel **vor** der Vena cava inferior vorbei; es ist total falsch zu glauben, der Herzkegel werde auf die Cava inferior hinaufgeschoben, comprimire diese von links her und knicke sie. Es ist wahrlich ein Leichtes, sich von dieser fehlerhaften Vorstellung durch Versuche an der Leiche zu befreien. Bei dieser Ueberwanderung des Herzkegels von links nach rechts, vor der Cava inferior vorbei, erfährt die linke Seitenwand derselben eine, wie Versuche lehren, geringgradige spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne, um die Längsaxe des Gefässes. Diese spiralige Drehung ist aber desshalb eine geringe, weil gerade die linke Seitenwand der unteren Hohlader in der Richtung ihrer Längsaxe gespannt ist (s. o.); das Lumen der Vene wird dadurch, wegen der Weite desselben nur in ganz geringem Grade verengt.

Die ganze Veränderung, welche sich also selbst bei den extremsten Graden von Verschiebung des Mediastinums und Herzens nach rechts an der Cava inferior geltend macht, besteht darin, dass 1) die Vene in ihrer Längs-Richtung gespannt wird; 2) dass sie vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal medianwärts, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft, ohne jedoch „geknickt" zu werden; 3) dass die Venen-Wandung eine geringe, das Lumen in unerheblichem Grade beeinträchtigende spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne erfährt.

Würde eine der Exsudatmenge proportionale seitliche Knickung der Cava inferior durch linksseitige Exsudate vorkommen, so müssten nothwendig die Fälle nicht selten sein, wo sich dann auch die Zeichen der partiellen Knickung und Verlegung der unteren Hohlader geltend machten: ausser Leberschwellung, die bei rechts- wie linksseitigen Exsudaten als Folge der allgemeinen Stauung häufig vorkommt, Oedem der Unterextremitäten, Ascites, ja hin und wieder wohl auch die bekannten Symptome der partiellen Obturation der Cava inferior *). Ein solches Vor-

*) Anastomosen zwischen Vena epigastrica superior und inferior, zwi-

kommen habe ich in zahlreichen Fällen von enormen linksseitigen Exsudaten mit Verdrängung des Herzens weit nach rechts hin, nie nachweisen können und auch nie beschrieben gefunden.

Noch grösser werden die Schwierigkeiten, wenn man die plötzlichen Todesfälle von einer plötzlichen Abknickung der Cava herleiten will. Wenn der extremste, überhaupt mögliche Grad von Verdrängung des Mediastinums und Herzens, wie Erfahrungen lehren, häufig chronisch fortbesteht, ohne die geringsten Erscheinungen von behinderter Circulation der unteren Hohlader hervorzurufen, so fällt an und für sich der Begriff einer Steigerung der Knickung bis zur totalen hinweg.

Die Möglichkeit derselben aber auch zugegeben, so verstehe ich doch nicht, welche Momente im Stande sein sollten, eine plötzliche Abknickung und damit plötzlichen Tod herbeizuführen *).

Fragen wir endlich, ist eine plötzliche seitliche Abknickung der Cava inferior als Ursache plötzlicher Todesfälle bei linksseitigen Pleuraergüssen anatomisch sicher nachgewiesen worden, so muss auch diese Frage mit einem entschiedenen Nein beantwortet werden **).

2. Für einzelne Fälle plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten müssen wir uns vorderhand damit begnügen, dass wir sagen: der plötzliche Herztod ist eine Folge der Degeneration und Muskulär-

---

schen V. thoracica longa und seitlichen Zweigen der Vena epigastrica inferior (externa), zwischen V. thorac. longa und Rami anteriores der Venae lumbales und der Vena ileolumbalis.

*) Man sagt: ein heftiger Hustenparoxysmus könne diess bewirken. Wir werden an einem anderen Orte die Grundlosigkeit dieser Vermuthung beweisen. Noch weniger erfindlich ist mir, wie die plötzliche seitliche Knickung durch »eine hastige Körperbewegung« herbeigeführt werden soll.

**) Ein solcher anatomischer Beweis ist durchaus nicht zu leicht zu liefern, wie Manche glauben. Die Verhältnisse an der Cava inferior und dem rechten Vorhof, wie sie Bartels in einem Falle von tödtlichem Pyopneumothorax — zu den plötzlichen Todesfällen ist dieser Fall gewiss nicht zu rechnen — in der Leiche vorfand, sind nicht im Stande zu beweisen, dass die vermuthete Knickung während des Lebens bestand und Ursache des Todes wurde, und namentlich nicht im Stande zu beweisen, dass der rechte Vorhof, der doch vor der Cava inferior liegt, während des Lebens das Foramen quadrilaterum »von links her« verlegt habe. Vergl. auch Braune, Topogr. anat. Atlas. Text z. Taf. XIV.

Man ist soweit gegangen, dieser »Knickungstheorie« zu Lieb den durch die Casuistik der plötzlichen Todesfälle als total irrig bewiesenen Satz aufzustellen: plötzliche Todesfälle bei Pleuritis kämen nur bei sehr grossen und nur bei linksseitigen Ergüssen vor! Ich bin weit entfernt, zu läugnen, dass die Verdrängung des Herzens und der grossen Gefässe (der Aorta, Pulmonalis, der Cava superior und insbesonders auch der Cava inferior) bei linksseitigen Ergüssen nachtheilig auf die Circulation einwirke; insbesonders sind es grosse rechtsseitige Exsudate, welche einen sehr erheblichen positiven Druck direkt auf Cava superior, inferior, den rechten Vorhof und Ventrikel ausüben und dadurch die Circulation sehr erschweren. Aber der Beifall und Anklang, den die erörterte Knickungstheorie in einseitiger Weise gefunden hat, erscheint mir ein kritikloser. Hätte man die besonders in den letzten Jahren durch zahlreiche Mittheilungen besonders franz. Autoren ansehnlich vermehrte Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis gebührend berücksichtigt, so würde man, wie ich glaube, der erörterten Knickungstheorie keine so ausgedehnte Giltigkeit und Bedeutung, wie es noch in jüngster Zeit geschah, zugestanden haben.

Insufficienz des Herzens. Wir sind in diesen Fällen ebenso wenig, wie in verschiedenen anderen Fällen von acutem Herztod, im Stande, die Veranlassung oder nächste Ursache des plötzlichen Eintrittes der Herzparalyse anzugeben.

Hierher rechne ich auch die Fälle, wo der Tod in acuter Weise unter den Erscheinungen eines Lungenödems erfolgte.

3. Als eine häufige Ursache des plötzlichen Todes bei Pleuritis ist die Embolie der Pulmonar-Arterie hervorzuheben.

Bei grossen pleuritischen Exsudaten, welche eine Lunge und deren Gefässe total comprimiren, kommt es, wie überall, wo der Kreislauf erheblich verlangsamt und die Herzkraft insufficient ist, gerne zu Gerinnungen, Thrombenbildung im rechten Herzen, besonders gerne im rechten Vorhof, im Herzohr. Wird ein grösserer Thrombus von hier losgerissen und gelangt er in einen grösseren Pulmonalast der noch allein thätigen, gesunden Lunge, so ist der plötzliche Tod durch arterielle Anämie leicht zu erklären. Wiederholt sah man den plötzlichen Tod durch Embolie der Pulmonal-Arterie erfolgen, unmittelbar oder alsbald nach der Punction und Aspiration des Ergusses. Ich erkläre diess so: Durch die Entleerung des Exsudates wurde der Druck auf die Lunge vermindert oder aufgehoben, die Circulation durch die vorher total comprimirte Lunge wieder freigegeben, der Kreislauf dadurch erheblich erleichtert und beschleunigt. Der kräftige Blutstrom, der nun wieder einsetzte, war im Stande, die vorhandenen Herz-Thromben zu unterwühlen, aufzulockern, abzureissen.

In anderen nicht seltenen Fällen ging die Thrombenbildung höchst wahrscheinlich von der comprimirten Lunge aus. In den noch streckenweise offenen Gefässen der comprimirten Lunge bildeten sich Thromben, die durch Apposition neuer Fibrinschichten wuchsen und allmählig bis in den gemeinschaftlichen Stamm der Pulmonalis hineinragten. Wurde nun die Spitze des Thrombus von dem Blutstrome abgebröckelt und in einen der Hauptäste der Pulmonalis der gesunden Lunge verschleppt, so erfolgte plötzlicher Tod.

4. In einer nicht geringen Zahl von Fällen erfolgte der plötzliche Tod durch Embolie der Arteria pro fossa Sylvii oder einer anderen Hirnarterie.

Der Embolus stammt in diesen Fällen entweder aus der comprimirten Lunge, in deren Venen sich Thromben bildeten, oder von dem linken Vorhofe, wo durch Circulationsverlangsamung, vielleicht auch durch den von linksseitigen Ergüssen auf ihn ausgeübten Druck veranlasst, Thromben entstanden. Einen Fall dieser Art habe ich bei einem Kranken mit in Heilung begriffenem Empyem beobachtet.

Zu den im Kindesalter häufigen Ausgängen der Pleuritis gehört die Einziehung (Depression, Retraction) des Thorax, das Rétrécissement (Laennec). Dasselbe erreicht bei der Elasticität und Nachgiebigkeit des kindlichen Thorax oft erhebliche Grade.

Die Erfahrung lehrt aber auch, dass das im kindlichen Alter

erworbene Rétrécissement, wegen des noch nicht vollendeten Wachsthumes des Thorax und der Lungen, im Laufe von Jahren sich leichter und häufiger wieder ausgleicht als beim Erwachsenen.

Je nach dem ausserordentlich verschiedenartigen Verlauf, welchen die acute primäre Pleuritis nimmt — trockene Pleuritis, Exsudation, Empyembildung, Perforation desselben etc. —, ist die Dauer des Processes eine höchst verschiedene, variirend zwischen wenigen Stunden und Jahren. Rechnen wir auch die Folgen und Nachkrankheiten hinzu — ausgedehnte Verwachsungen, Rétrécissement, Herzhypertrophie, chronische Pneumonie, Tuberculose etc. — so wird die durch Pleuritis hervorgerufene Krankheitsdauer noch mehr verlängert; es werden anatomische Zustände gesetzt, welche, wie das Rétrécissement, bis in ein späteres Alter der völligen Ausgleichung entbehren; der viele Jahre nach überstandener Pleuritis erfolgende Tod durch Herzdegeneration, Amyloiddegeneration der Nieren, Tuberculose, chronische Pneumonie steht oft mit der überstandenen Grundkrankheit, der Pleuritis, in ursächlichem Zusammenhange.

Symptome. Diagnose.

Verhalten der Körperwärme. In den acut auftretenden Fällen primärer Pleuritis spielt das Fieber eine wesentliche Rolle im Krankheitsbilde. Der Temperaturverlauf bei Kindern kann in den ersten Tagen der acuten Pleuritis ganz derselbe sein, nach Intensität und Continuität der Temperatursteigerung, wie bei croupöser eventuell katarrhalischer Pneumonie. Temperaturen von 40° und darüber sind nichts ungewöhnliches. Intensive Frostanfälle sind selten. Ueber Frieren klagen ältere Kinder. Bei weniger stürmischem Anfang sind auch die Temperaturen weniger hoch, niederer z. B. als in der croupösen Pneumonie; sie schwanken zwischen 38,5—39,5, ebenso wie diess auch bei der Katarrhal-Pneumonie langsameren Verlaufes der Fall ist. Aus der Betrachtung der initialen Fiebercurve kann die Diagnose Pleuritis niemals gestellt werden. Das Fieber ist ein atypisches. Hat es als mehr oder minder hohe Continua mehrere Tage angedauert, zieht sich die Krankheit in die Länge, kommt es zu Exsudation und zu einem chronischen Verlauf, so pflegt das Fieber sich immer mehr dem Typus der Febris hectica zu nähern. Die Morgen-Remissionen werden ergiebiger, es kommt zu morgendlicher Apyrexie, Abends steigt die Temperatur oft mit ausserordentlicher Regelmässigkeit wieder an, aber selten bis zu den hohen Fiebergraden des Initialstadiums.

Es kommen Fälle von chronisch exsudativer Pleuritis vor, mit stationär gewordenem Exsudat, die oft längere Zeit hindurch ganz fieberlos

verlaufen. Fortgesetzte, mehrmals täglich angestellte Messungen lehren, dass übrigens auch in diesen Fällen zeitweise auftretendes Fieber selten vermisst wird.

Umschriebene, trockene, alsbald in Resorption ausgehende Pleuritiden verlaufen bei Erwachsenen, z. B. Emphysematikern, nicht selten vollkommen fieberlos; ob diess in gleicher Weise auch bei Kindern vorkommt, die zu Fieberbewegungen so leicht geneigt sind, vermag ich nicht anzugeben.

Kann die genaue Beachtung des Fieberverlaufes zur Unterscheidung seröser und eitriger Ergüsse führen? Mit Gewissheit nie. Folgende Thatsachen sind indess von Werth und rechtfertigen gegebenen Falles den Gedanken an Eitrigwerden des Exsudates: 1) Das Fieber zeigt sowohl bei chronisch-serösen als eitrigen Ergüssen den Typus der Hectica; die abendliche Temperatursteigerung pflegt beim Empyem intensiver zu sein, die Temperatur steigt Abends rascher (zuweilen unter Frösteln) an. 2) Morgen-Intermissionen mit subnormalen Temperaturen und profusen Schweissen sind beim Empyem häufiger, als bei einfachen serösen Ergüssen. 3) Längere Zeit fortgesetzter vollkommen fieberloser Verlauf spricht gegen Empyem und für seröses Exsudat; plötzlich auftretende, vielleicht mit Frösten einhergehende, hohe Fiebererscheinungen nach längerem fieberlosen Verlaufe müssen den Gedanken an Eitrigwerden besonders dann erwecken, wenn die Fieberbewegung nicht mit einer Zunahme des Exsudates verbunden, und auch keine andere Ursache (Complication) für dieselbe aufzufinden ist.

Gehirnerscheinungen. Die durch das Fieber hervorgerufenen Störungen der Gehirnfunctionen pflegen im Kindesalter sehr ausgeprägt zu sein. Der erhöhten Reizbarkeit entsprechend können relativ niedere Fieber-Temperaturen, welche beim Erwachsenen kaum Störungen veranlassen, zu Convulsionen, eklamptischen Anfällen, Zähneknirschen, Strabismus, Aufschreien, zu hochgradiger Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit, zu Bewusstlosigkeit und Delirien führen.

Ausser durch das Fieber werden Störungen in den Gehirnfunctionen auch hervorgerufen durch die CO^2 Ueberladung des Blutes, eine Folge der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie, der verlangsamten Circulation, Folgen der Compression der Lunge (s. o.). Auch die CO^2 Vermehrung und Sauerstoffverarmung des Blutes wirkt anfangs reizend, später lähmend auf die nervösen Centra. Coma, Sopor, Unzähligwerden der Herzschläge (durch Vagus-Lähmung), Verlangsamung der vorher dyspnoetisch vermehrten Athemzüge gehen schliesslich daraus hervor. Bei sehr acut ansteigenden Exsudaten gehen Kinder zuweilen unter den Symptomen der Erstickung, unter »Erstickungskrämpfen« zu Grunde.

Klagen über Kopfschmerzen, apathisches, trauriges Wesen, Müdig-

keit und Unlust zum Spielen, zu körperlicher Bewegung, Neigung zu Schlaf sind häufige Initialerscheinungen.

Verdauungsapparat. Die durch das Fieber bewirkten Störungen der Verdauung sind bei Kindern hervorstechender als bei Erwachsenen. Gänzlicher Apetitverlust und Nahrungsverweigerung, Erbrechen und Durchfälle sind bei acuter Pleuritis der Kinder etwas sehr häufiges.

Die Zunge ist meist belegt, der Durst gesteigert.

Der Kräftezustand und die Abmagerung der Kranken hängen wesentlich ab von der Dauer der Erkrankung und dem Verhalten des Fiebers. Es ist bekannt, wie rasch selbst wohl genährte Kinder unter dem Einflusse eines hohen Fiebers abmagern. Bei lange dauernder chronischer Pleuritis beobachtet man die höchsten Grade allgemeiner Abmagerung. Die Haut wird blass, welk, schmutzig grau, erhobene Falten gleichen sich nur langsam aus; der durch das Exsudat ektatische Thorax steht in scharfem Contrast zu der skelettartigen Abmagerung der Extremitäten und des Gesichtes; besteht gleichzeitig venöse Stauung, so zeichnen sich die Venen als blaue Stränge auf der abgemagerten Haut ausnehmend deutlich ab.

Herpes labialis, nasalis wird bei acuter Pleuritis mitunter beobachtet.

Harnsekretion. Verschiedene Factoren wirken zusammen und veranlassen bei acuter exsudativer Pleuritis eine Verminderung der Harnmenge; dahin gehört das Fieber mit seiner gesteigerten Perspiration, die Exsudation, welche wenigstens bei rapid ansteigenden Ergüssen in Betracht kommt; endlich die durch das pleuritische Exsudat herbeigeführte Circulationsstörung; in Folge der Compression einer Lunge kommt es zu mangelhafter Füllung des linken Herzens, zu Druckabnahme im Aortensystem, in den Glomerulis, zu Verminderung der Harnmenge. Dieser Einfluss wird um so erheblicher, je rascher das Exsudat ansteigt. (S. 885.) Hat sich einmal bei chronischen Exsudaten Compensation durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eingestellt, so nimmt auch mit der normalmässigen Füllung des linken Herzens der Druck im Aorten-Systeme wieder zu; daher die alltägliche Erfahrung, dass selbst von Kranken mit abundanten Exsudaten normale Harnmengen entleert werden.

Bei acuter Entstehung massenhafter Exsudate nimmt nicht allein die Harnmenge ab, auch die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnbestandtheile, insbesonders der Chloride, wird erheblich vermindert. Doch ist zu berücksichtigen, dass meistens auch die Chlorzufuhr in solchen Fällen geringer ist. Die Harnstoffmenge hängt von

sehr verschiedenen complicirten Einflüssen (Fieber, Nahrungsaufnahme und Assimilation etc.) ab.

Geringe Mengen von Eiweiss können als Fieberwirkung oder als Folgen der venösen Stauung gedeutet werden; anhaltender und beträchtlicher Eiweissgehalt weist auf tiefer greifende, parenchymatöse Degeneration, oder bei länger bestehendem Empyem auf Amyloiddegeneration hin.

Hört das Fieber auf, so nimmt die Harnmenge zu; aus zwei Gründen: einmal weil die Fieberwirkung auf die Harnsecretion aufhört, sodann, weil mit dem Aufhören des Fiebers die compensatorische Mehrleistung und Hypertrophie des rechten Herzens ermöglicht wird. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Punction und Entleerung pleuritischer Exsudate Steigerung der Harnmenge zur Folge hat. Es geschieht diess bekanntermassen desshalb, weil der nachtheilige Druck des Exsudates auf die Lungen, auf die grossen Venenstämme des Thorax, auf das Herz hinwegfällt, weil die Füllung des rechten und linken Herzens dadurch erleichtert, die Circulation beschleunigt, der Blutdruck im Aorten-System gesteigert wird. Aus den gleichen Gründen steigt natürlich auch die Harnmenge, wenn die spontane Resorption beginnt.

Man hat früher bei Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Harnmengen ein viel zu grosses Gewicht auf das Exsudat als solches gelegt. Man sagte: Während der Exsudation sinkt die Harnmenge, weil Wasser aus dem Blut fortgeht, umgekehrt steigt die Harnmenge bei der Resorption, weil Wasser wieder aufgenommen wird.

Ohne läugnen zu wollen, dass auf diesem Wege, durch ein rapides Ansteigen und durch schnelle Resorption die Harnmenge beeinflusst wird, ist es doch ein Leichtes zu zeigen, dass von ungleich grösserer Bedeutung in dieser Hinsicht die geschilderten circulatorischen Vorgänge sind, die mangelhafte oder vollständige Füllung des linken Ventrikels, die Druckabnahme oder Druckzunahme im Aortensystem.

Bei Bestimmungen der Harnmengen und des specifischen Gewichtes ist gebührende Rücksicht darauf zu nehmen, dass die Harnmenge der Kinder schon normal geringer ist als der Erwachsenen. Das Gleiche gilt vom specifischen Gewichte. Ein solches von 1015 bei Kindern unter 4 Jahren zeigt bereits eine höhere Concentration des Harnes an, und eine Harnmenge von 1000 darf in diesem Alter bereits als eine vermehrte angesehen werden.

Ziemssen beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen, während das Exsudat stieg, eine tägliche Harnmenge von 50—55 C.C., nach Beginn der Resorption eine 24stündige Harnmenge von 500 C.C.

Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates. Die Pulsfrequenz ist bei acuter fieberhafter Pleuritis der Temperatursteigerung entsprechend vermehrt. Bei der leichten Erregbarkeit des kindlichen Herzens ist die Bedeutung der Pulsfrequenz im Fieber lange nicht von der Bedeutung, wie beim Erwachsenen. Selbst eine sehr hohe Pulsfrequenz darf hier an und für sich noch nicht als gefahrdrohendes Zeichen angesehen werden. Man muss immer berück-

sichtigen, dass die normale Pulsfrequenz bei Kindern, besonders in den ersten 5 Lebensjahren eine beträchtlich grössere ist, als beim Erwachsenen. Eine excessive Pulsfrequenz, oder Verlangsamung der fühlbaren Radialpulse bei enorm gesteigerter Schlagfolge des Herzens (»Asystolie«), Unregelmässigwerden der Pulse (P. inaequalis quoad volumen et quoad tempus) sind auch beim Kinde die Zeichen von Herz-Insufficienz.

Der Puls ist klein, seine Welle niedrig, um so mehr, je mangelhafter die Füllung des linken Ventrikels, je insufficienter die Herzthätigkeit.

Bei chronischen, pleuritischen Exsudaten mit völliger Compensation des Circulationshindernisses genügen oft geringe körperliche Bewegungen, um die in der Ruhe normale Pulsfrequenz erheblich zu steigern. Die Compensation ist wohl in der Ruhe ausreichend, geräth aber in Unordnung und wird insufficient, wenn die Ansprüche an das Herz nur um Weniges weiter gesteigert werden.

In zwei Fällen von grossen pleuritischen Exsudaten, beidesmal der rechten Seite, habe ich mich von dem Vorhandensein des Pulsus paradoxus (eine Bezeichnung, die mir nicht glücklich gewählt zu sein scheint) überzeugt. Liess ich die Kranken willkührlich sehr tief inspiriren, so wurde der Radialpuls, wie diess zuweilen auch bei Gesunden, (nur in geringerem Grade) constatirt werden kann, bis zum Unfühlbarwerden klein, während die Frequenz der Herzcontraktionen im Anfange der Einathmung zunahm, bei der Exspiration wurden die Pulse grösser und langsamer. Die Ansaugekraft der tiefen Inspiration hemmte den Austritt des Arterienblutes aus dem Thorax, während gleichzeitig wegen des constanten Druckes des rechtsseitigen Exsudates auf die Vena cava superior und inferior die Blutbewegung in diesen durch die Inspiration nur wenig gefördert wurde. Die grosse inspiratorische Ansaugekraft der linken Lunge hemmte ferner die Systole des linken Ventrikels, um so mehr, je weniger kräftig derselbe war. Die Systole wurde dadurch unvollständig und der Blutdruck im Aortensystem inspiratorisch geringer. Bei der Exspiration fiel die ansaugende Wirkung auf Herz und Aorta weg und das während der vorausgegangenen Inspiration im Thorax zurückgehaltene, gestaute Blut wurde nun während der Exspiration ausgetrieben und steigerte im Anfang der Exspiration den Blutdruck. Lässt man aber in einem solchen Falle die Exspiration willkührlich verlängern oder lässt man willkührlich auf der Höhe der Inspiration den Athem innehalten, so beobachtet man, wie ich mich in einem dieser Fälle aufs Deutlichste überzeugte, ein erhebliches Kleinerwerden der Pulse*).

*) Ich habe heute, am Tage, wo ich diess schreibe, die sphygmographische Curve eines Kranken der hiesigen medicinischen Klinik mit einem enormen pleuritischen Exsudate der linken Seite aufgenommen, die Curve zeigt ein deutliches Ansteigen des Druckes im Verlauf der Inspiration; während der Exspiration sinkt der Blutdruck. Das Maximum des Druckes fällt in den Anfang der Exspiration. Ich glaube, dass der Grund der Erscheinung darin beruht, dass die Inspiration wohl fördernd auf den Kreislauf in den Venen

Die Zeichen der Insufficienz der Herzthätigkeit machen sich geltend in geringer Füllung des linken Herzens, in arterieller Anämie und venöser Hyperämie, in mehr oder minder hochgradiger Cyanose. Mit dem Nachlass der Herzkraft treten Oedeme auf, am frühesten nachweisbar in der Knöchelgegend. Höhere Grade von Circulationsverlangsamung haben zuweilen Thrombenbildung in der Cruralis zur Folge.

Liegen Kranke mit grossem pleuritischen Exsudate anhaltend auf der kranken Seite, so wird diese beim Auftreten von Oedemen in Folge mangelhafter Circulation häufig ödematös, ebenso wie auch das Bein jener Seite, auf welcher der Kranke liegt, stärker ödematös ist als das andere.

Von dem auf diese Weise entstehenden Oedem der kranken Brusthälfte verschieden ist ein anderes, sogenanntes entzündliches, häufig mit Röthe und Schmerzhaftigkeit einhergehendes, meist umschriebenes, das der Perforation des Empyemes vorauszugehen pflegt. Andere behaupten, dass Oedem einer Brusthälfte ein Zeichen von Empyem überhaupt sei und nur dabei vorkomme. Das Oedem der kranken Brusthälfte hat zuweilen seinen Grund in einem Druck auf die Vena azygos und hemiazygos. Da die Vena azygos (welche die hemiazygos aufnimmt) sich dicht über den rechten Bronchus hinweg — »auf ihm reitend« — in die Cava superior einsenkt, so ist leicht einzusehen, dass besonders rechtsseitige Ergüsse einen nachtheiligen Druck auf sie ausüben können.

Lage der Kranken. Gerade bei Kindern zeigt sich oft recht deutlich, wie instinktiv stets jene Lage eingenommen wird, in der bei geringster Schmerzhaftigkeit die Befriedigung des Athembedürfnisses am leichtesten von Statten geht. »Die Lage wird anfangs durch den Schmerz bestimmt, später durch das Exsudat«, sagt Skoda, der diese Verhältnisse so klar auseinandergesetzt hat, dass ich nichts hinzuzufügen wüsste. Bei grossen Exsudaten ist die Lage auf der kranken, der physiologisch unnützen Seite die Regel. Die Befriedigung des Athembedürfnisses erheischt diese Lage. Noch häufiger nehmen die Kranken besonders bei mittelgrossen Exsudaten die Rückenlage ein, mit geringer Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite. In dieser Lage können auch die vorderen Parthien der kranken Thoraxseite noch mitathmen und es ist bekannt, dass diese ergiebigere Excursionen ausführen, als die dorsalen. Kranke mit sehr grossem pleuritischen Exsudate liegen aber auch desshalb auf der kranken

---

wirkt, weil die Ansaugekraft der rechten Lunge erhalten ist, dagegen nicht hindernd auf den Blutlauf in den Arterien, welche sowohl bei In- als Exspiration von dem linksseitigen Exsudat gleichmässig belastet sind.

Seite, weil so der Respirationerschwerende Druck des Exsudates auf das Mediastinum und Herz, und damit mittelbar auf die noch thätige Lunge am Geringsten ausfällt.

Bei acuter, trockner, schmerzhafter Pleuritis ist das Verhalten hinsichtlich der Lage des Kranken ein, wie ich immer noch fand, durchaus regelloses.

Traube giebt an, dass Kranke mit acuter trockner Pleuritis auf der gesunden Seite liegen und zwar desshalb, weil bei dieser Lage der Blutstrom in den Venen der entzündeten Pleura begünstigt und der Schmerz geringer wird; also ähnlich, warum auch ein Finger mit schmerzhaftem Panaratium hoch gehalten zu werden pflegt.

Diese geistreiche Erklärung hat gewiss für viele Fälle Gültigkeit. In anderen Fällen von acuter trockner Pleuritis wird der Schmerz vorzugsweise oder einzig und allein durch die Athmung ausgelöst. Solche Kranke liegen, wie ich mich wiederholt überzeugte, auf der kranken Seite. Indem sie diese durch die Last des Thorax beschweren, verringern sie die respiratorischen Excursionen der kranken Seite und damit auch den Schmerz.

Erscheinungen von Seite des Respirations-Apparates. Eine Fülle der wichtigsten Symptome bei Pleuritis bietet uns der Respirationsapparat dar.

Wir rechnen hieher selbstverständlich auch die Erscheinungen von Seite der Inspection, Mensuration, Percussion, Palpation und Auscultation. Wir wollen diese Symptome der Reihe nach betrachten.

1) Athemfrequenz. In allen acuten Fällen von Pleuritis, besonders bei rasch ansteigenden Exsudaten, ist die Athemfrequenz beschleunigt, es besteht Dyspnoë. Diess ist eine Folge zum geringeren Theil des Fiebers, zum grössten Theil der localen Vorgänge. In dem Maasse als das Exsudat ansteigt, wird die respirirende Oberfläche nicht allein verkleinert durch Retraktion und Compression der Lunge, auch die respiratorischen Excursionen der kranken Seite werden geringer und vermindern die Ventilationsgrösse des oberhalb des Exsudates gelegenen noch lufthaltigen Lungenrestes. Compensation ist nur möglich durch Erhöhung der ventilatorischen Function der gesunden Lunge, durch eine Zunahme der Zahl und Tiefe der Athemzüge. — Bei acuter trockner Pleuritis hindert der Schmerz sehr häufig tiefere Inspirationen; es muss daher durch eine Zunahme der Zahl der Athemzüge compensirt werden, was an Tiefe derselben verloren geht.

Wird das Exsudat chronisch und lässt das Fieber nach, so mässigt sich allmählig die Dyspnoë, obwohl die Compression der Lunge nach wie vor die gleiche bleibt. Es hängt diess zusammen mit der durch die Mehrleistung des rechten Ventrikels erzielten allmähligen Compensation des Circulationshindernisses im kleinen Kreislauf, mit der Abnahme der

Organparenchyme und der Blutmasse durch die Abmagerung, Verhältnisse, die wir im Vorhergehenden ausführlich besprochen haben (S. 890).

Mit der Zunahme der Dyspnoë, welche besonders bei rasch ansteigenden Exsudaten gesunder kräftiger Kinder extreme Grade erreichen kann, treten der Reihe nach die auxiliaren Athem-Muskeln in angestrengteste Thätigkeit (Orthopnoë).

Langsamerwerden der Athemzüge bei Zunahme der Cyanose deutet auf Ermüdung des Athemcentrums hin. Unter solchen Umständen kann gegen das Lebensende periodisch intermittirende Respiration — sogenanntes Cheyne-Stocke'sches Phänomen zu Stande kommen.

2) Athemtypus und Excursionen. Eine sofort in die Augen springende Erscheinung bei grossen Exsudaten ist, dass sich die kranke Seite an den respiratorischen Excursionen des Thorax nicht mehr betheiligt, dass sie mehr oder minder vollständig stille steht. Ist das Exsudat ein mittelgrosses, so bewegen sich wohl noch die oberen Parthien der kranken Seite (reiner »Supracostal-Typus« der Respiration), während die unteren respiratorisch unthätig sind.

Wenn grosse Exsudate eine Zwerchfellshälfte soweit nach abwärts gedrängt haben, wie dieselbe bei einer tiefen Inspiration normalerweise zu stehen pflegt, so ist ein Herabsteigen des Zwerchfelles bei der inspiratorischen Contraktion desselben nicht mehr möglich, und es findet nun inspiratorische Einziehung der den costalen Ursprüngen des Zwerchfelles entsprechenden Parthien des Rippenbogens statt.

Eine verminderte respiratorische Thätigkeit der kranken Lunge treffen wir aber nicht allein bei Exsudaten, sehr häufig auch bei acuter, trockner, schmerzhafter Pleuritis an. Der Kranke, der bei jeder Inspiration heftig stechende Schmerzen empfindet, sucht die kranke Seite möglichst zu schonen und besonders vor den Athmungsexcursionen zu bewahren; er erreicht diess durch eine willkührliche Scoliose mit Auskrümmung nach der gesunden Seite. Er ahmt dabei den Heilungsvorgang beim Rétrécissement nach, nähert die Rippen, beschwert die kranke Seite und hindert ihre respiratorischen Excursionen. Ja Erwachsene oder ältere Kinder stemmen zuweilen die Hand mit Gewalt in die Seite (Bauchseitengegend), um auch die Excursionen des Zwerchfelles möglichst zu hindern.

Auch beim Rétrécissement, bei erheblichen Pleuraverwachsungen, bei Obliteration des Pleuraraumes und Obsolescenz der Complementär-Räume athmet die kranke Seite oft merklich weniger als die gesunde.

Grosse pleuritische Exsudate der linken Seite verdrängen das Zwerchfell soweit, dass dieses convex in die Bauchhöhle hineinragt. Dann sieht man folgende interessante Erscheinung beim Athmen: Bei jeder Inspiration werden die Bauchdecken unmittelbar unter dem linken Rippenbogen eingezogen, während die symmetrischen Stellen der rechten Bauch-

hälfte wie normal inspiratorisch vorgewölbt werden. Die Erklärung dieser paradoxen Erscheinung liegt auf der Hand.

Es ist in hohem Grade interessant, dass das von grossen linksseitigen Exsudaten convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell diese Stellung oft noch längere Zeit beibehält, wenn auch das Exsudat um die Hälfte und noch mehr resorbirt wurde. Ein solcher Fall befindet sich zur Zeit auf hiesiger med. Klinik. Das früher enorme linksseitige Exsudat ist bis auf ein noch restirendes Viertheil resorbirt; dennoch ist das Zwerchfell noch convex vorgewölbt, die Dämpfung reicht bis an den Rippenbogenrand, die Milz ist noch leicht palpabel und die eben beschriebene paradoxe Abdominal-Respiration der linken oberen, hypochondrischen Bauchgegend ist noch ausserordentlich deutlich wahrzunehmen.

3) Husten kommt bei einfacher, d. h. nicht durch Bronchial- und Lungenerkrankungen complicirter Pleuritis vorzugsweise im acuten Stadium vor. Der Husten ist kurz, schmerzhaft. Der reflektorisch Husten erregende Reiz entsteht häufig auf der Höhe oder gegen Ende der Inspiration, die dann plötzlich coupirt in die exspiratorische Hustenbewegung übergeht. Die Erklärung des Hustens bei acuter Pleuritis ist einfach; man darf nur nicht die sich widersprechenden Husten-Experimente an Kaninchen und Hunden als das Entscheidende in diese Frage hereintragen.

Der Husten fördert bei Pleuritis unter der vorhin gemachten Voraussetzung keine Sputa zu Tage.

Hinsichtlich der eitrigen Sputa beim Empyema intus perforatum verweise ich auf S. 896. Auf die »seroalbuminöse« Expectoration der Franzosen nach Thoracocentese werden wir später zu sprechen kommen.

4) Der Seitenschmerz. Ein sehr gewöhnliches Symptom bei acuter Pleuritis ist stechender (seltener drückender) Schmerz auf der kranken Seite. Laennec und Gerhardt haben Fälle beobachtet, wo bei Pleuritis einer Seite der Schmerz auf der anderen empfunden wurde. Für dieses jedenfalls höchst seltene Vorkommen scheint mir noch keine befriedigende Erklärung gefunden zu sein.

Der Schmerz ist häufig blos ein inspiratorischer, nimmt oft während der Inspiration allmählig zu, oder erscheint plötzlich inmitten dieser Athemphase, die dann — bei Kindern oft sichtlich — plötzlich innehält und jäh abgebrochen wird. Der Schmerz ist in anderen Fällen mehr continuirlich, sowohl in- wie exspiratorisch.

Am seltensten sind die Fälle, wo der Schmerz blos exspiratorisch ist; ich habe diess in exquisiter Weise in einem Falle von Rippenbruch beobachtet und halte das Symptom von nur allein exspiratorischem Schmerz unter Umständen selbst für die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis, Myorexis und Rippenbruch von Werth.

Husten, Schreien, Pressen, Niessen und alle forcirten Exspirations-

bewegungen erzeugen oder vermehren gemeinhin den Schmerz; oft auch das Sprechen, daher die Sprache coupirt, häsitirend.

Geht die acute Pleuritis in Exsudation über, so vermindern sich die Schmerzen; neue Exacerbationen rufen sie wieder zurück.

Auf die Ursache des Schmerzes bei Pleuritis näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Entzündete Organe sind schmerzhaft, am meisten, wenn sie bewegt und gedrückt werden. Die mit der Respiration einhergehende Verschiebung der entzündeten Pleurablätter an einander, die Spannung (Dehnung) derselben besonders auf der Höhe der Inspiration, — und gerade in diesem Momente erfolgt oft der Schmerz — der positive Druck während der Exspiration, — besonders bei forcirten Ausathembewegungen — diess Alles steigert den Schmerz. Ebenso wirkt zuweilen auch der Druck in die Intercostalräume. Continuirlicher Schmerz wird mitunter durch Druck gemildert, — z. B. Kopfschmerz durch eine straff angezogene Binde. Auch einzelne Pleuritis-Kranke lieben den Druck und comprimiren absichtlich die kranke Seite.

Der Schmerz fehlt bei trockner Pleuritis zuweilen gänzlich. So verhält es sich z. B. sehr oft bei der trocknen Pleuritis, die sich nach der Lösung einer croupösen Pneumonie einstellt, oder, wenn nach Resorption eines Exsudates die rauhen Pleurablätter sich wieder berühren; trotz des lauten, vielleicht *fühlbaren* pleuritischen Reibens ist doch kein Schmerz vorhanden. Diess gebe ich Jenen zu bedenken, welche immer nur von der *Reibung* der *rauhen* Flächen als Ursache des Schmerzes reden.

Die Reibung der rauhen Flächen kann den Schmerz steigern und thut es gewiss oft; aber nicht an und für sich. Der Hauptvorgang, welcher den Schmerz verursacht, beruht in den veränderten physikalischen Bedingungen des entzündeten Gewebes, wahrscheinlich auch in entzündlichen Veränderungen der Nerven selbst.

5) *Räumliche oder Ausdehnungsverhältnisse der kranken Thoraxseite. Störung der Symmetrie beider Brusthälften. Haltung des Kranken.*

Zu den augenfälligsten Erscheinungen bei grossen pleuritischen Exsudaten gehört ausser dem Athmungsstillstand der kranken Seite die *grössere Ausdehnung derselben*, welche sowohl bei Betrachtung des Thorax von vorne, als von hinten leicht zu erkennen ist. Kleiner, volumenärmer und eingezogen erscheint die Seite beim Heilungs- d. h. Resorptions-Vorgange und gleichzeitigen Rétrécissement. Hier kann es vorkommen, dass die kranke Thoraxseite von vorne betrachtet noch grösser erscheint, während sie von hinten gesehen sich bereits merklich kleiner präsentirt; aber auch das Umgekehrte findet statt.

Mit der durch massenhafte Ergüsse hervorgerufenen Ektasie einer Thoraxhälfte ändert sich die Haltung des Kranken, seiner Wirbelsäule und Schulter. Diess ist gerade bei Kindern oft sehr gut zu beobachten. Lässt man sie aufstehen und gehen, so findet sofort eine Verkrümmung der Wirbelsäule des kleinen Patienten statt und zwar mit der Convexität

nach der kranken Seite; die Schulter dieser Seite tritt höher, die der gesunden tiefer, der Kopf wird nach letzterer geneigt. Die Kinder gehen mit schiefer Haltung des Rumpfes und Neigung desselben nach der gesunden Seite; diese Scoliose ist eine rein willkührliche und instinktive; ihre Erklärung liegt nahe, und ich habe nie noch an eine andere gedacht, als daran, dass die Kinder, um den durch das Exsudat seitlich verrückten Schwerpunkt des Rumpfes wieder in die Mittellinie zu bringen, instinktiv nach der gesunden Seite sich neigen und dabei nothwendiger Weise die Wirbelsäule nach der kranken Seite convex krümmen.

Dass es sich so verhält, zeigt sich, wenn wir die Kinder wieder in das Bett, in die liegende Haltung zurückbringen. Nun hört die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule auf, weil eben keine Aufforderung mehr besteht, den Schwerpunkt des Thorax in die vom Scheitel zur Fusssohle gerichtete Vertikale einzustellen.

Dauert aber eine solche Willkühr-Scoliose, wie wir sie eben schilderten, längere Zeit an, und diess ist der Fall bei Kindern, welche mit grossem chronischem Exsudat die meisten Stunden des Tages ausser Bett zubringen, so wird sie, wie jede habituelle fehlerhafte Haltung, permanent und der Ausgleich derselben ist dann auch in der liegenden Haltung des Kranken nicht mehr ganz möglich.

Die Scoliose mit Auskrümmung nach der kranken Seite und Hochstand der Schulter derselben kommt ausser auf die genannte Weise noch auf eine andere zu Stande. Schon Krause (1843) hat hierauf aufmerksam gemacht. Bei sehr grossen Ergüssen nimmt der Thorax nicht allein in der horizontalen Circumferenz an Ausdehnung zu, sondern auch in der Richtung von oben nach unten; letzteres geschieht durch das Herabtreten des Zwerchfelles, sodann aber auch durch eine möglichst ergiebige inspiratorische Stellung der obersten Rippen; diese werden durch den Exsudatdruck um ebenso viel gehoben, als sie durch die Inspirations-Muskeln gehoben werden können; damit ist nothwendig ein Höherstehen der betreffenden Schulter, und eine leichte scoliotische Verkrümmung mit der Convexität nach der kranken Seite verbunden: man versuche nur bei Ruhighaltung einer Thoraxhälfte mit der anderen möglichst tief zu inspiriren, und man wird finden, dass dabei sofort die betreffende Schulter in die Höhe tritt und die Wirbelsäule in der erwähnten Weise schwach gekrümmt wird*)!

Um über den Grad der Mehrausdehnung der kranken Seite noch näheren Aufschluss zu erhalten, nimmt man die Messung mittelst des Tastercirkels, des Bandmaasses oder noch besser mit dem Cyrtometer vor. Messungen dieser Art, wenn mit den nöthigen Cautelen, insbesondere immer in der gleichen Stellung des Kranken vorgenommen, haben einigen Werth, besonders in Hinsicht auf die früher constatirten und die später zu erwartenden Volumenverhältnisse der kranken Seite. Dabei ist zu beachten, dass die rechte Thoraxseite in der Regio inframam-

*) Diese beiden einfachen Erklärungen sind vollkommen hinreichend. Ferber hat in neuester Zeit noch eine andere, höchst gekünstelte construirt, die schon desshalb unnöthig, weil sie unrichtig ist.

malis nicht allein beim Erwachsenen, sondern noch viel mehr bei kleinen Kindern, eine etwas grössere Circumferenz darbietet als die linke.

Die Thorax-Missstaltung beim Rétrécissement besteht in Verkleinerung und Einziehung der kranken Seite; die Rippen treten einander näher, bis sie sich berühren, zuweilen selbst dachziegelförmig decken; die Wirbelsäule wird convex nach der gesunden Seite ausgekrümmt, die Schulter und Scapula sinken tiefer; letztere steht flügelförmig ab, der Kopf wird etwas nach der kranken Seite geneigt. Die Einziehung geht, wie schon erwähnt, nicht immer an allen Punkten der Circumferenz gleichmässig von Statten. Oft ist vorne bereits Rétrécissement durch muldenförmiges Einsinken der unteren Thoraxparthie — der Regio mammalis und inframammalis — erkennbar, während hinten noch Mehrausdehnung der kranken Seite besteht und umgekehrt. Diese verschiedenartigen Difformitäten anschaulich zu machen, dazu dient der, ideale Durchschnitte gebende, Cyrtometer.

Eine weniger bekannte Thatsache, die ich durch Darlegung mehrerer Cyrtometermessungen leicht beweisen könnte, ist die, dass mit dem Eintritt des Rétrécissement die Circumferenz der gesunden Seite nicht allein relativ, sondern absolut grösser wird. Die Cyrtometercurve, welche wir nun aufnehmen, verhält sich gerade umgekehrt zur Zeichnung, welche wir bei demselben Kranken auf der Höhe des Exsudates entwarfen, und es lässt sich leicht zeigen, dass die gesunde Seite durch das Rétrécissement absolut etwas umfangreicher geworden ist. Die Ursache hievon liegt auf der Hand.

6) Percussion. Bei der Percussion des kindlichen Thorax sind es gewisse technische Cautelen, von deren Berücksichtigung das Resultat, die Erkenntniss der krankhaften Veränderungen wesentlich abhängt. Wie es beim Erwachsenen zahlreiche Verhältnisse giebt, wo nur eine diesen angemessene zarte, leise Percussion sichere Resultate liefert, so ist es noch viel mehr bei der Percussion am kindlichen Thorax der Fall. Bei der Biegsamkeit und geringen Dicke der percutirten Brustwand, bei der Kleinheit des Raumes, dem die Ausdehnung der Infiltrate und Exsudate proportional ist, führt, wie die Praxis lehrt, nur eine leise Percussion mit kurzen zarten Anschlägen zum Ziele.

Mancherlei andere Punkte sind zu berücksichtigen. Vor Allem die Haltung der kleinen Patienten während der Percussion. Sitzt das Kind auf dem Arme der Mutter, die den angelehnten Kopf fixirt, so wird häufig die von der Mutter abgewendete Seite stärker ausgewölbt, die Wirbelsäule nach dieser Seite hin convex, die andere Seite dagegen etwas eingezogen. Irrthümer können daraus bei der Percussion hervorgehen. Es ist oft zweckmässig, die Percussion in verschiedener Haltung des Kindes vorzunehmen. Geduld und Geschick führen auch bei den ärgsten Schreihälsen zum Ziele. Während forcirter Exspirationen beim Schreien und Brüllen wird der Percussionsschall über dem stark ge-

spannten Thorax und Lungengewebe kürzer, gedämpfter, aus mehreren Gründen, auf die näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Im Beginne der Pleuritis, so lange noch kein Exsudat und desshalb auch noch keine Retraktion der Lunge zugegen, ist der Percussionsschall unverändert.

Andere finden schon bei „trockner" Pleuritis den Schall verändert, etwas voller, langsamer verklingend, dem tympanitischen genähert. Ich habe das Gleiche wiederholt im Beginne einer Pleuritis nachweisen können, nahm aber unter solchen Umständen stets geringe Lungen-Retraction als Ursache des veränderten Schalles an, und sah darin das erste Zeichen einer, wenn auch durch Percussion noch nicht nachweisbaren Exsudation.

Pleuritische Exsudate bewirken erst dann deutliche Schalldämpfung, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben. Es ist selbstverständlich, dass die geringste Exsudatmenge, welche durch Dämpfung nachweisbar, bei Kindern eine ganz andere ist, als bei Erwachsenen. 100 C.C. Exsudat bei einem einjährigen Kinde können schon eine stattliche Dämpfung bewirken, während sie beim Erwachsenen des Nachweises spotten. Es kommt ferner ausser auf die Menge auch noch auf die Lage des Exsudates an. Bei Verwachsungen der Lunge, Obliteration der Complementär-Räume, Absackung der Exsudate kommt es vor, dass geringfügige Exsudatmengen Dämpfung geben, weil sie in grösserer Flächenausdehnung Thoraxwandständig sind.

Die Frage, wo erscheint die Dämpfung zuerst, ist identisch mit der: wo sammeln sich Exsudate zuerst an? Die einfache Antwort lautet: In den abhängigsten Parthien des Pleuraraumes. Welches nun diese sind, ist natürlich bedingt von der Lage, die der Kranke zur Zeit der Exsudation einnimmt. Meist liegt er um diese Zeit zu Bette und zwar, wie wir sahen, in der Rückenlage mit geringer Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite. Daher sammeln sich die Exsudate in der Mehrzahl der Fälle zuerst hinten an und werden durch Dämpfung daselbst nachweisbar *). Steigt das Exsudat in dieser Lage allmählig an, so behält es selbstverständlich, wenn Verwachsungen der Lunge nicht hindernd dazwischen treten, sein horizontales Niveau bei. Das Exsudat-Niveau reicht — wenn wir den Kranken aufrecht sitzend untersuchen — von hinten oben nach vorne unten. Das Exsudat kann hinten in der Höhe der Spina scapulae stehen, während es vorne nur bis zur 5. oder 4. Rippe reicht. Weniger stark geneigt d. h. der Horizontalen mehr geneigt verlauft das

*) Beim Nachweise sehr geringer Dämpfungen Hinten-Unten ist immer zu berücksichtigen, dass die hintere untere Schallgrenze auf der rechten Seite unter normalen Verhältnissen häufig um Daumen bis 2 Fingerbreiten höher steht, als auf der linken Seite.

Exsudat-Niveau des sitzend untersuchten Kranken, wenn dieser in Folge der Orthopnoë während der Exsudation mehr aufrecht im Bette sass, als lag. Diese Begrenzung des Exsudates durch eine Linie, welche von hinten oben nach vorne unten verläuft, ist weitaus die häufigste, weil eben die Kranken während der Exsudation im Bett zu liegen pflegen.

Bei der schleichenden Form (S. 882) der Pleuritis dagegen gehen die Kranken, während das Exsudat allmählig entsteht und ansteigt, umher. Wo sammelt sich nun das Exsudat zuerst an? Wieder an der tiefsten Stelle des Pleuraraums. Welche ist diess? Darüber herrschen verschiedene, zum Theil irrige Meinungen und Vorstellungen. Die tiefste Stelle des Pleuraraumes liegt beim aufrecht stehenden Menschen meistens in der mittleren und hinteren Axillar-Linie *). Von hier steigt die untere Pleura-Grenze in ihrem Verlaufe gegen die Wirbelsäule wieder allmählig an. Hier also in der mittleren und hinteren Axillar-Linie, in dem Raume zwischen unterem Pleurarand und Lungenrand (im sogenannten complementären oder auch »halbmondförmigen« Raume) ist häufig die erste Dämpfung zu constatiren, namentlich bei Kranken, welche umhergehen oder aufrecht sitzen, während das Exsudat gebildet wird.

Wie ich aus einer jüngst erschienenen Monographie über Pleuritis ersehe, herrschen über die Gestalt, Ausdehnung und Grenzen der Pleura Complementärräume (des »halbmondförmigen Raumes«) hin und wieder noch irrige Vorstellungen **). Ich habe mir daher die nebenstehende Figur beizufügen erlaubt.



ab Rippenbogenrand.

dc Pleurarand.

ef Lungenrand. Der vertikal schraffirte Raum, der in der Zeichnung etwas zu schmal ausgefallen ist, ist der halbmondförmige oder besser der complementäre Pleuraraum.

Dieser Complementärraum — in welchem normalerweise Pleura diaphragmatica und costalis sich berühren — ist für die Diagnose besonders kleinerer Pleuraergüsse von grosser Bedeutung, übrigens nur auf der linken Seite verwerthbar, da er nur auf dieser normalerweise tympan. oder nicht tym-

*) Unter hinterer Axillarlinie verstehe ich die vom hinteren Rande der Achselhöhle (latissimus dorsi) nach abwärts gezogene Senkrechte.

**) Z. B. die fehlerhafte Darstellung bei Ferber, D. phys. Sympt. d. Pleuritis exsudat. S. 44 oben.

pan. Magen-Darmton gibt. Auf der rechten Seite ist vom Complementärraum kein diagnostischer Aufschluss zu gewinnen, da hinter ihm die Leber thorax-wandständig ist. Rechtsseitige Ergüsse machen sich daher stets zuerst durch eine Dämpfung hinten-unten bemerkbar.

Wie ich mich durch Untersuchung mehrerer Leichen überzeugte, ist der in der Axillarlinie gelegene Punkt des Pleurarandes nicht immer der tiefste. Es kommt vor, etwa in 1/4 der Fälle, dass der Pleurarand in seinem Verlaufe von der Axillar-Linie zur Wirbelsäule noch mehr abfällt, so dass der tiefste Punkt des Complementärraumes hinten neben der Wirbelsäule gelegen ist. In einem solchen Falle findet die erste Ansammlung von Exsudat hinten unten statt, auch dann, wenn der Kranke zur Zeit der Exsudation umhergieng; sehr frühzeitig aber wird bei weiterer Exsudation die Flüssigkeit sich auch nach den in der Axillar-Linie gelegenen Parthien des Complementärraumes ausbreiten.

Steigt das Exsudat, während der Kranke sitzt oder umhergeht, höher und höher, so trifft man, bei Untersuchung des Kranken in sitzender Stellung, das Exsudat-Niveau horizontal verlaufend an, d. h. die hintere Exsudatgrenze steht ebenso hoch, als die vordere; die Percussion weist eine den Thorax horizontal umziehende Grenze nach.

Sammelt sich das Exsudat an, während der Kranke habituell die volle Seitenlage einnimmt, so trifft man das Exsudat-Niveau in der Axillar-Linie am höchsten stehend an, und die Exsudatgrenze fällt von hier aus sowohl nach vorne als nach hinten etwas ab. Auch von diesem seltenen Vorkommen habe ich mich überzeugt.

Dieselben Momente, von welchen die Niveau-Verhältnisse des ansteigenden Exsudates abhängen, bestimmen auch das Verhalten der Exsudatgrenzen bei der Resorption. Auch hier kommt alles auf die Lage des Kranken an. Der complementäre Pleura-Sinus ist der Ort, welchen das wieder in das Blut und in die Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat zuletzt verlässt. Da der Kranke gegen Schluss der Resorption meist längere Zeit ausser Bett zuzubringen pflegt, so erklärt es sich, dass zuweilen der letzte Exsudatrest im Complementärraum in der Seitengegend des Thorax — da wo der Pleurarand am tiefsten steht — angetroffen wird.

Die Thatsache, auf welche Damoiseau zuerst aufmerksam gemacht, dass die Exsudatgrenze, welche wir durch Percussion feststellen, zuweilen keine gerade Linie darstellt, sondern, namentlich in der Seitengegend des Thorax Curven oder Wellen bildet, hat ihre volle Richtigkeit. Weniger Einstimmigkeit als über die Thatsache selbst herrscht über die Deutung derselben. Ich habe diese Curven fast immer nur da nachweisen können, wo das Exsudat in Resorption begriffen war, und erkläre ich sie so: Wenn die Lunge bei Resorption des Exsudates sich allmählig wieder ausdehnt, diese Ausdehnung nicht an allen Punkten gleichmässig von Statten geht, weil einzelne Parthien leichter andere

schwerer entfaltbar sind, so rückt der Rand der sich wieder ausdehnenden Lunge nicht an allen Punkten gleichmässig nach unten, sondern an einzelnen rascher als an anderen. Auch frühzeitig, während der Resorption sich bildende Verklebungen und Adhäsionen können das Zurückbleiben einzelner Lungenparthien veranlassen und die Wiederentfaltung derselben gegenüber benachbarten Parthien verspäten.

Am häufigsten ist eine grosse Doppelcurve zugegen, deren Wellenthal vorne in der Mamillar- und Parasternal-Linie, deren Wellenberg in der Axillar-Linie gelegen ist. Es hängt diess damit zusammen, dass der Lungenrand vorne sich viel schneller wieder entfaltet als in der Axillar-Linie, und zwar desshalb, weil die inspiratorische Excursion des Thorax und damit der Zug auf die Lunge vorne stärker ist als in der Axillargegend.

In dem Maasse, als das Exsudat ansteigt, retrahirt sich die Lunge, ihrem Elasticitätsbestreben folgend. Hat sie das Maximum der spontanen Retraction erreicht, so wird sie durch weiteres Ansteigen des Exsudates comprimirt. Nimmt der Flüssigkeits-Erguss noch mehr zu, so wird die comprimirte Lunge immer mehr, schliesslich ganz von der Thoraxwand ab und gegen die Lungenwurzel, an das Mediastinum und in den Winkel zwischen diesem und der Wirbelsäule gedrängt. Die Verdrängung findet natürlich von unten nach oben statt; die letzte Stelle, wo bei sehr massenhaften Ergüssen die Lunge noch Thorax wandständig zu sein pflegt, ist Vorne, die Regio supra- und infraclavicularis. Dieses Verhalten erklärt sich uns leicht, wenn wir durch einen liegend gedachten Thorax ideale horizontale Ebenen legen, wie sie das steigende Exsudatniveau darstellt. Die genannte Region ist jene, welche in der Rückenlage am höchsten steht.

In einem Falle von totaler Abdrängung der Lunge fand ich längs der Wirbelsäule parallel mit dieser einen etwa 3 Querfinger breiten Streifen, der von der Lungenwurzel an nach abwärts reichte und leeren tympanitischen Schall gab. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass hier die Lunge hinten unten schon vorher adhärent war.

Eine noch wenig bekannte Thatsache, von welcher ich mich bereits in 4 Fällen vollkommen sicher überzeugte, ist folgende. Wenn ein sehr grosses, die ganze Thoraxhälfte erfüllendes und überall absolute Dämpfung gebendes Exsudat zur Resorption sich anschickt, so ist die erste kleine Stelle, welche wieder gedämpft tympanitischen Schall giebt, die Gegend in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels paravertebral, die Gegend also der Lungenwurzel. Es ist eben diese Stelle unter allen anderen Thoraxstellen am nächsten an der Lungenwurzel gelegen, und hier wird auch die Lunge, welche sich von ihrer Wurzel als Centrum centrifugal wieder ausdehnt, zuerst wieder die Thoraxwandung berühren. Die weitere Ausdehnung erfolgt von da ab nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern in der Richtung nach aufwärts und vorne. Die obersten und vordersten, die zuletzt comprimirten Parthien werden auch zuerst wieder frei und lufthaltig, was, abgesehen von der Wirkung der Schwer-

kraft auf das Exsudat und abgeseher
stellenden Supracostal-Typus der Re
hat, dass die oberen zuletzt comprim
ten der Lunge am wenigsten lang co
leichtesten wieder entfaltbar sind.

Wechseln Exsudate bei
ihre Lage? In einer grossen Zahl
sel der Flüssigkeit bei Lageveränder
hinten bis zur Spina scapulae und
Exsudate den ganzen Tag über auss
die Flüssigkeitsgrenze, welche Morge
geringste Verschiebung Abends gezei
klärte dieses Verhalten, indem er a
da, wo Lungen und Costal-Pleura ein
häsionen vorhanden sind, welche Ni
Anderseits aber kommen Fälle vor,
baren Niveau-Wechsel eingeht, unt
man den Kranken längere Zeit, zu
recht sitzen lässt. Ein vollkommen
sich auch dann gewöhnlich nicht ein
erst nach längerem Aufsitzen — vol
Transsudaten.

Es kann uns dieser langsam sic
wundern, wenn wir bedenken, dass
keit nur dadurch erfolgen kann, da
der Flüssigkeit, lufthaltige Lungen
hinten dagegen comprimirte luftl
dehnt und lufthaltig werden müsse
dert; diese Zeit wird um so länger
vorerst gelöst werden müssen. Die
Niveauwechsel vollzieht, hängt natür
der Zähigkeit und Klebrigkeit des E
vorkommenden Consistenz-Unterschied
bedingten Zeitdifferenzen im Niveau
Secunden!

Qualitäten des Percussio
aus der physikalischen Diagnostik b
normal im Thorax ausgespannte Lu
Schall, die aus dem Cadaver herausge
bestreben folgend zusammen und gibt
(tympanitischen) Schall. Dieser ist
cutirte Lappen; kleinere Abschnitt
geben einen höheren Schall.

Die Lunge, oberhalb pleuritisch
gleiche Verhalten. Sammelt sich ein
an, so retrahirt sich die Lunge meh
Lunge, weil die elastischen Element

einander in Verbindung stehen und alle die zahllosen Bläschen einen gemeinschaftlichen Ausführungsgang besitzen. Es verhält sich wie in einer Luft aufgetriebenen Blase; wenn wir sie anstechen, gerathen alle Theile der Blasenwand in Bewegung und nähern sich einander. Die retrahirte Lunge giebt daher oberhalb kleinerer und mittelgrosser Exsudate einen eigenthümlich vollen d. h. langsamer verklingenden, tief tympanitischen Schall und dieser ist selbst in grösserer Entfernung oberhalb des Exsudates z. B. infraclavicular deutlich nachweisbar. Je mehr das Exsudat steigt, um so kleiner wird der Luftraum, um so höher klingend der Schall. Bei sehr grossen Exsudaten, wobei nur mehr infraclavicular Lunge anliegt, ist der Schall hoch tympanitisch und durch Membranschwingungen nicht mehr verunreinigt, schön klingend. Es ist der weiche Klang abgegrenzter Luftmassen. Manche, welche mit der Benennung Metallklang sehr freigebig sind, nennen einen solchen Klang fälschlich »metallisch«. — Wird die Lunge noch mehr comprimirt, so geht das Klingende allmählig verloren, der Schall wird successive leerer, d. h. kürzer, gedämpfter und dabei natürlich klangärmer. Ist die Compression so weit gediehen, dann kann zuweilen Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes — wenn wir infraclavicular percutiren — constatirt werden. Der Schall wird etwas höher und heller, klingender beim geöffneten Munde, etwas tiefer, gedämpfter und weniger oder gar nicht mehr klingend beim geschlossenen Munde. Es hat diess in der percussorischen Erschütterung der Bronchotrachealen Luftsäule durch die comprimirte Lunge hindurch seinen Grund.

Oberhalb sehr grosser pleuritischer Ergüsse, wobei die Lunge nur mehr supra- und infraclavicular in einer geringen Strecke Thoraxwandständig ist, beobachtet man nicht selten die bekannte, interessante Erscheinung, dass der bei ruhiger Respiration, besonders während der Exspiration schön klingende, helle Percussionsschall im Verlaufe einer tieferen Inspiration erheblich kürzer, gedämpfter und weniger klingend, ja zuweilen fast vollkommen leer wird. Nach meinen nicht spärlichen Beobachtungen solcher Fälle besteht die Veränderung, welche der Percussionsschall während der tiefen Inspiration erleidet, hauptsächlich in einer Aenderung der Intensität; der Schall wird kürzer, gedämpfter und verliert wie immer dabei sein tympanitisches Timbre. Ich habe dieses Phänomen stets nur bei sehr massenhaften Ergüssen angetroffen, in Fällen, wo das Zwerchfell convex nach unten vorgetrieben bis an den Rippenbogenrand und darüber hinaus dislocirt war. Man sagte, der Schall der kleinen, infraclavikular noch percutirbaren Lungenparthie wird desshalb bei tiefer Inspiration weniger klingend, weil dabei die Lungenmembran wieder so stark gespannt wird, dass sie nun, wie die normal ausgespannte Lunge, nicht klingenden Schall giebt. Ich halte das Zustandekommen einer so starken inspira-

torischen Spannung des noch lufth
Umständen für eine pure Unmöglic
eine Lunge soweit aufzublasen, bis
erfährt, wie sehr dabei die Spannu
muss. Und wenn ich selbst die Ent
durch die inspiratorische Spannung
so ist damit noch nicht erklärt, wa
heblich kürzer und gedämpfter wi
schallt ja doch mindestens ebenso i n t
scheinung beruht auf einer ganz and
Contrahirt sich unter den angegeben
Exsudate — und nur da wird die g
das convex nach unten vorgewölbte
es das Exsudat in die Höhe; dieses
mentan von der Thoraxwand ab u
der Schall wird durch die Zwischen
die Compression kürzer, erheblich g
an tympanitischem Timbre. — Sch
bei sehr grossen Exsudaten mit co
jede tiefe Inspiration das Exsudat in
keren Druck setzt; er erschloss dies
cocenthese die Flüssigkeit lebhafter a
dagegen zurückgehalten wird bei de
Auch ich habe mich einmal bei
diesem paradoxen Verhalten überzeu

Bei Percussion der Lunge oberh
und wieder das Geräusch des ge
pot fêlé) zu constatiren. Es ist bekan
den Kindern von allen Thoraxparthie
Biegsamkeit und Impressionabilität
das Zustandekommen der Erscheinung
pot fêlé oberhalb pleuraler Ergüsse
clavicular angetroffen. Es ist bald tr
schend, zuweilen exquisit klingend;
hert es sich doch mitunter diesem
nannt werden. Es hat in solchen F
dem Geräusch und Klang, der entste
lindrische Höhlung eines Schlüssels h
zweifelhaft, dass das Phänomen ganz i
entsteht, durch schräges (percussoris
seren Bronchus oder der bronchotra
schendes Geräusch entsteht und durc
in dem cylindrischen Luftraume der
gleitende Klang.

Die Entstehungsweise des Brui

mal an einem anderen Orte ausführlich erörtert*). Seitdem ist nichts Neues mehr zu diesem Gegenstand hinzugekommen.

Immer noch liest man die falsche Ansicht, das Geräusch „entstehe durch die retractive Erschlaffung des Lungengewebes“. Ich will nicht beanstanden, dass die damit vielleicht verbundene Entspannung und grössere Impressionabilität der Thoraxwand das Zustandekommen des Phänomens begünstige, ist ja bekannt, dass dasselbe während der Inspiration nur schwer, leicht dagegen im Momente der Exspiration hervorgerufen wird. Je grösser das durch die Percussion verdrängte Luftquantum, um so leichter entsteht ceteris paribus das Geräusch (daher meist eine starke Percussion angewendet wird). — Kann das im Momente der Einwärtsschwingung der Thoraxplatte in Folge der Percussion verdrängte Luftquantum, wie in der normalen Lunge, nach allen Seiten durch die zahllosen Ausführungsgänge leicht entweichen, so entsteht niemals eine stärkere Pressung der Luft und die Bewegung derselben vollzieht sich geräuschlos.

Sind dagegen wie bei Katarrh, bei partieller Infiltration, bei partieller Compression der Lunge durch ein pleuritisches Exsudat zahlreiche Ausführungsgänge verschlossen, andere partiell obturirt oder wie bei Exsudat spaltartig verengert, so entsteht im Momente der Percussion zwischen den verengten Parthien der Ausführungsgänge und der nach einwärts schwingenden percutirten Brustplatte eine starke Pressung der Luft; diese entweicht nun durch die verengten Stellen mit einem zischenden Geräusch, dem Bruit du pot fêlé. Je grösser das durch die Einwärtsschwingung der Thoraxplatte verdrängte Luftquantum im Verhältniss zur Enge der noch vorhandenen, nicht verlegten Ausführungsgänge, um so intensiver und höher wird das Stenosengeräusch. Dieses Geräusch wird häufig durch Resonanz in der Bronchotrachealen Luftsäule verstärkt und deshalb erst deutlich hörbar bei geöffnetem Munde. (Jeder gut wirkende Resonanzraum muss Oeffnungen haben!) — Bei einem schreienden Kinde befindet sich die Luft zwischen Glottis und Brustwand bereits in Pressung; daher hat das plötzliche Einwärtsschwingen der percutirten Brustplatte ein zischendes Entweichen der Luft durch die verengte Glottis zur Folge.

Cavernen mit sehr vielen und weiten Ausführungsgängen geben kein Bruit du pot fêlé, solche mit nur wenigen und engen geben das Geräusch.

Die Percussion giebt uns ferner Aufschluss über die durch das Exsudat hervorgerufene Verdrängung der Nachbarorgane. Es mag daher die Beschreibung der Verdrängungs-Symptome hier Platz finden.

Unter den durch das Exsudat verdrängten Organen nehmen die Lungen den ersten Platz ein. Ihr elastisches Contraktionsbestreben setzt dem Ansteigen des Exsudates nicht nur keinen Widerstand entgegen, befördert vielmehr im Anfang die Exsudation und kommt dem Ex-

*) Deutsche Klinik 1873. S. A. 38—43.

sudationsdrucke zu Hilfe. So lange die Lunge retraktionsfähig ist, d. h. so lange sie noch die Tendenz hat, sich spontan zu verkleinern, kann der Exsudatdruck auf die Lunge nicht über den atmosphärischen steigen. Dagegen wirken die Exsudate alsbald durch ihre Schwere; wir müssen den Boden- und Seitendruck dabei unterscheiden. Der Schwere folgend, sammelt sich das Exsudat in der abhängigsten Parthie des Pleuracavums, im sogenannten Complementärraum an, und drängt hier (durch sein Gewicht) das Zwerchfell von der Brustwand ab. Je höher der Flüssigkeitserguss steigt, um so grösser wird der Druck auf das Zwerchfell; er ist bei aufrechter Körperstellung $= Q. h. \cdot d$, wobei Q den Flächen-Inhalt des Zwerchfelles, h die Höhe des Exsudates (wobei es nach hydraulischen Gesetzen gleichgültig ist, ob sich das Exsudat nach aufwärts verjüngt, d. h. spitz zuläuft oder nicht), endlich d das Gewicht der Raumeinheit der Exsudatflüssigkeit bedeutet. Steigt das Exsudat höher an, so wird nicht allein der Bodendruck immer grösser, auch die Seitenwandungen des Exsudates kommen unter einen successive höheren Seitendruck. Jeder Punkt der Seitenwand nämlich hat einen um so grösseren Druck auszuhalten, je tiefer er unter dem Exsudat-Niveau gelegen ist. Steht dieses nahe an der Clavicula, so kann man jenen Antheil von Seitendruck annähernd berechnen, welchen z. B. das Herz (einzig und allein durch die Schwere der Flüssigkeit) trifft*). Die Exsudatwandungen (Thorax, Mediastinum, Zwerchfell und Lunge) werden natürlich so lange verdrängt, bis der Gegendruck derselben so gross ist, als der Exsudatdruck. Der Gegendruck wird bei Verdrängung des Zwerchfelles gebildet durch den Widerstand dieses Organes selbst und durch den Widerstand der Organe und Wandungen der Bauchhöhle; bei Verdrängung des Mediastinums und der Thoraxwandungen ist der Gegendruck proportional der Elasticitätsgrösse dieser Organe; diese wächst in dem Maasse, als die Ausdehnung zunimmt. Diejenigen Exsudatwandungen, welche den geringsten Widerstand leisten und den grössten Druck erfahren, werden natürlich am ergiebigsten dislocirt. Daher wird, besonders wenn der Kranke sitzt oder umhergeht, das Zwerchfell zuerst und am meisten verdrängt, das Mediastinum früher als die seitliche Thoraxwand, die Intercostalräume früher als die Rippen. Liegt der Kranke fortwährend auf dem Rücken, so wird nachweislich die hintere Thoraxwand früher ausgedehnt als die seitliche und vordere. Der Exsudatdruck hebt die Rippen und bringt sie in die inspiratorische Stellung; er leistet dabei die gleiche mechanische Arbeit, wie die vereinigte Thä-

*) Ueber das Resultat solcher Berechnungen werde ich nach Abschluss einiger Experimente an der Leiche Näheres demnächst veröffentlichen.

tigkeit der Inspirations-Muskeln. Bei Besprechung dieser Verhältnisse und Aufstellung von »Verdrängungsscalen« hat man merkwürdigerweise gänzlich die Wirkung der Schwere übersehen.

Die Verdrängung des Mediastinums und Herzens macht folgende Symptome. Die Exsudatsdämpfung vorne überschreitet den gleichseitigen Sternalrand, später das Sternum und setzt sich auf die gesunde Seite fort. Bei sehr hochgradigen linksseitigen Ergüssen habe ich wiederholt folgenden Verlauf der vorderen Exsudatgrenze gefunden: die Linie verlief von der Articulatio sternoclavicularis sinistra zum Sternalende des 2. Rippenknorpels, von da zum Parasternalpunkt des 4. Rippenknorpels, von da bis in die Mamillar-Linie des 5. Intercostalraumes. Natürlich wird dieser schräge Verlauf durch die gleichzeitige Verdrängung des Herzens nach rechts bewirkt, sowie dadurch, dass das von der oberen Thoraxapertur zum Zwerchfell verlaufende Mediastinum (das Zellgewebe mit den grossen Gefässen, die mediastinalen Pleurablätter) — wie jede zwischen 2 Fixationspunkten ausgespannte Membran oder Platte, in der Mitte am meisten dislocirbar ist. (Vergl. S. 900.)

Eine erhebliche Verdrängung des hinteren Mediastinums findet niemals statt. Niemals habe ich hinten neben der Wirbelsäule die Dämpfung auf die gesunde Seite sich fortsetzen sehen. Das straffe Zellgewebe mit den hier gelegenen Organen (Aorta descendens, Trachea, Oesophagus) gestattet keine Dislocation. Auch ist mir kein Fall bekannt, dass je Dysphagie bei grossen linksseitigen Ergüssen beobachtet worden wäre.

Von grösstem Interesse ist die Verdrängung des Herzens. Wir können uns kurz fassen, da wir bereits oben (S. 901) den Gegenstand berührt haben. Rechtsseitige Ergüsse drängen das Herz in dem Maasse nach links, als sie das Mediastinum verdrängen. Die Herzspitze kommt weiter nach links bis in die Mamillar-Linie und noch darüber hinaus zu liegen.

Eine viel bedeutendere Dislocation erfährt das Herz bei linksseitigen Ergüssen. Wir unterscheiden der Uebersicht halber zwei Stadien: 1) das Herz wandert nach rechts in dem Maasse als das Mediastinum dahin verdrängt wird: die Herzspitze schlägt in der linken Parasternal-Linie, oder am linken Sternalrande an. Wenn das Mediastinum und mit ihm die grossen Gefässstämme, Cava superior und inferior, Aorta, Pulmonalis, Lungenvenen das Maximum ihrer Verdrängung erreicht haben, so ist 2) der Herzkegel für sich noch einer weiteren Dislocation fähig. Der Herzkegel bewegt sich pendelförmig um die Herzbasis (Cava superior und inferior, Aorta und Pulmonalis) als Punctum fixum oder Drehpunkt. Den grössten Weg legt natürlich die Herzspitze, das Ende des Pendels, zurück. Der Herzspitzenstoss fehlt im 2. Akte, bei der Ueberwanderung des Herzkegels nach rechts, bald gänzlich oder fin-

det sich im Epigastrium dicht am Pro
spitze noch weiter nach rechts herübe
rasternal-, in extremen Fällen von D
millar-Linie zu liegen. Nun verlauft
Basis zur Spitze von innen oben, nac
spitze schlägt in der rechten Mamilla

Mit der geschilderten Dislocation
innige Adpression des Herzens an die
Herzspitze nach rechts übergewander
ung durch Pulsationen im 3. und
Herzgeräusche habe ich dabei nicht wa
man sich leicht, dass die Herztöne vie
num wahrnehmbar sind.

Verdrängung der Leber.
Circulation erheblich störenden pleu
tigen sowohl wie linksseitigen — ver
der hyperämischen Stauungsleber. S
fest und prall an. Grosse linksseitige
lappen nach abwärts und die gesamm
Organ wird etwas in der Quere zusa

Bei Verdrängung der Leber durc
die Dislocation hauptsächlich den rech
Organ als Ganzes eine geringe Dreh
in der Richtung von Vorne nach H
linken Lappen hindurch gelegt denke
schräg gestellt. Der rechte Lappen w
linke Lappen begiebt sich in die
so dass die Stelle, wo der scharfe Ran
bogenrand schneidet, näher der Mitt
randlinie, zu liegen kommt. Der lin
tion der Leber das Zwerchfell hin und
mittelgrossen Exsudaten); die Herzspi
1841 gezeigt hat, um einen Intercost
Wächst aber das rechtsseitige Exsuda
diastinum noch weiter nach links, so
statt; das Herz wird auf der von inne
fellsfläche nach Links dislocirt, und
Herzspitze um einen Intercostalraum
hiervon finden wir in der physikalisc
arbeiteten Casuistik von Skoda un
spiele. Bei so bedeutender Verdräng

wird aber auch der linke Lappen nach abwärts dislocirt und die vorhin geschilderte Schrägstellung der Leber nimmt wieder ab.

Sehr erheblich ist aber diese ganze Rotation nicht, sie erscheint häufig grösser, weil venös hyperämische Schwellung des Organes regelmässig concurrirt. Man vergisst ferner, dass die Leber nicht allein durch Bänder befestigt, sondern auch durch straffes Bindegewebe unmittelbar an das Diaphragma (längs des oberen stumpfen Randes des rechten Lappens) angelöthet ist*), ferner, dass auch die in die Vena cava inferior unmittelbar unterhalb des Foramen quadrilaterum sich ergiessenden kurzen Leber-Venenstämme eine erhebliche Rotation nach keiner Richtung zulassen. Ob diese Gefässe in Folge der Leberdislocation bei grossen rechtsseitigen Ergüssen zuweilen verengt werden, ist nicht bewiesen. Bedeutende Leberhyperämie und Ascites wäre die Folge davon.

Die Verdrängung des Zwerchfelles nach abwärts kann einen so bedeutenden Grad erreichen, dass, wie Skoda bereits 1841 gezeigt hat, das Zwerchfell convex in die Bauchhöhle vorspringt. Wir können diese Inversion des Zwerchfelles bei linksseitigen Exsudaten schon frühzeitig mit Sicherheit nachweisen. Dadurch nämlich, dass die Exsudatdämpfung die Grenzen des Pleurarandes (dc in Fig. S. 917) nach abwärts überschreitet, dass sich die Dämpfung bis an den Rippenbogenrand (ab) fortsetzt oder denselben sogar noch um 3—4 Finger breit überschreitet. In solchen Fällen fühlt man aber auch nicht selten das invertirte Zwerchfell als glatten wurstförmig abgerundeten Wulst unterhalb des Rippenbogenrandes, ein Verhalten, das Stockes bereits (1842) richtig erkannt und gedeutet hat.

Eine so erhebliche Verdrängung des Zwerchfelles nach unten hat auf der linken Seite Dislocation der Milz und zwar in der Richtung nach vorn und unten zur Folge. Die Milz tritt unter dem Rippenbogenrande hervor, überschreitet denselben und wird sowohl percutirbar, als besonders auch deutlich fühlbar. In 4 Fällen habe ich mich bei grossen linksseitigen Ergüssen von diesem Verhalten der Milz überzeugt, die in einem auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Falle beinahe nach allen Richtungen umgreifbar, zwischen Nabel und Spina ossis ilei anterior superior lag, mit dem Längsdurchmesser von hinten oben nach vorne unten gerichtet.

Eine sehr erhebliche Dislocation der Milz nach vorne und unten demonstrirte Herr Prof. Liebermeister vor wenigen Tagen in seiner Klinik bei einem Kranken mit enormem linksseitigem Pleuraerguss**).

---

*) Luschka, Anat. d. Bauches S. 244.

**) Die regelmässige Verdrängung der Milz nach vorne und unten war bereits 1841 Skoda und Schuh bekannt. (Oesterr. med. Jahrb. 1841. Jan. Febr.)

In seltenen Ausnahmefällen wird
nach hinten gedrängt; sie entgeht d
cussion, indem sie vertikal mit ihren
parallel gestellt, weder von der Exsu
heit unterschieden werden kann.

Die nach vorne dislocirte Milz be
Rande (Margo crenatus) den scharfe

Auscultation und Palpat
Kindern häufig ihre Schwierigkeiten
Schreien, denn es giebt Gelegenheit,
ders die Bronchophonie) kennen zu le
rischen Explosionen erfolgen doch zei
Bronchialathmen und die anderen R
vortreten lassen. Hinderlich sind di
Bewegungen, mit welchen sich die K
oder Stethoscopes sträuben. Ganz b
Wahrnehmbarkeit des pleuritis
jähen Inspirationen der geängstigten
mungs- und Nebengeräuschen Veran
Reiben dadurch verdeckt wird; und b
des Schreiens nicht zu erkennen. Nu
lichen Schwierigkeiten liegt die Ursa
unter den Kinderärzten, dass in dies
seltener sei als bei Erwachsenen. Bei
die auf Geheiss langsamer und tiefer
ein Leichtes, selbst die zartesten Rei
von ähnlich gearteten knisternden Ge
scheiden.

Reiben wird sowohl im Anfang d
entzündeten rauhen und trockenen P
schieben, als auch im Stadium der Re
blätter sich wieder berühren.

Der Charakter des Reibens ist ve
sanften Anstreifens, bald schabend,
knarrend. Es ist meist sowohl in- a
von Knisterrasseln gewöhnlich leicht
spiratorische Reiben lauter und int
weil der Druck der sich reibenden
der Exspiration grösser ist als bei de
saccadirt; weil eben, wenn rauhe
die Verschiebung nicht an allen Punk
Punkt der einen Fläche jeden Punkt
digkeit passirt; da wo grössere Rauh
ander treffen, findet ein kurzer Auf

staut sich an, bis sie gross genug ist, das Hinderniss „mit einem Rucke“ zu überwinden; daher das „Ruckweise“ des pleuralen Reibens. Aus dem gleichen Grunde schleppt das Reiben zuweilen der Exspiration nach. Das Stethoscop hat vor dem direkt angelegten Ohr in vielen Fällen von leisem, namentlich umschriebenem Reiben unbedingt den Vorzug. Wer gegen diese Thatsache ankämpft, beweist nur, dass er sie nicht kennt.

An der Herz-Lungengrenze vernimmt man zuweilen bei Pleuritis sicca (der linken Seite) Reibegeräusche, welche nicht allein mit der Athmung synchron sind, sondern auch bei suspendirter Athmung durch die Bewegungen des Herzens hervorgerufen werden. Letztere Reibegeräusche sind stets leise und von nur kurzer Dauer, bald nur systolisch oder diastolisch, bald beides zugleich. Oft vernimmt man während der Exspiration, ein andermal auch während der Inspiration, eine, deutlich von den Herzcontractionen abhängige, mit diesen synchrone periodische Verstärkung des Reibens. Die differentialdiagnostische Frage: Pleuritis mit Herzsystolischem extrapericardialem Reiben, oder: Pleuritis mit geringgradiger Pericarditis ex contiguo, ist häufig nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Auscultatorische Finessen helfen uns thatsächlich nicht über die Schwierigkeit der Entscheidung hinweg.

Das Athemgeräusch bei pleuritischen Exsudaten verhält sich verschieden. Bald ist es ganz aufgehoben, bald mehr minder abgeschwächt und unbestimmt, bald deutlich bronchial. Wovon diese Verschiedenheit abhängt, lehrt uns die Beobachtung verschieden grosser Exsudate.

Bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten wird man Bronchialathmen niemals vermissen. Hier ist die Lunge bis an die Lungenwurzel hin gänzlich comprimirt, liegt vielleicht als welker Lappen dem Mediastinum an; zwischen dem Hauptbronchus und den grossen Bronchialstämmen einerseits, und dem an die Brustwand angelegten Ohr anderseits befindet sich das homogene Medium des flüssigen Exsudates, welches das in der Trachea und den grossen Bronchien entstehende Bronchialathmen unverändert, nur etwas abgeschwächt, an das Ohr leitet.

Nehmen wir aber ein mittelgrosses Exsudat an, so kann Verschiedenes eintreten. 1) Der Fall, dass zwischen der Lungenwurzel und dem auscultirenden Ohr eingeschaltet ist: a) total comprimirtes Lungengewebe und b) das flüssige Exsudat. In einem solchen Falle werden wir abgeschwächtes Bronchialathmen hören, abgeschwächt, weil das in den Bronchien entstehende klingende Athmen durch zwei Medien von sehr verschiedenartigem Aggregatzustande (dishomogene Medien) hindurchging, ehe es an unser Ohr gelangte. 2) Der Fall, dass zwischen Lungenwurzel und unserem Ohr eingeschaltet ist a) eine Parthie noch lufthaltigen, retrahirten Lungengewebes, b) eine Schichte total comprimirten Lungengewebes und c) das flüssige Exsudat. Beim Durchgang des Athemgeräusches durch drei so verschiedenartige Medien findet entweder eine so erhebliche Schallschwächung statt, dass überhaupt Nichts

mehr gehört wird (aufgehobenes Ath
Athemgeräusch gehört wird, so ka
sein; denn das in den Bronchien ents
dem Wege von den grossen Bronchie
thie (a) noch lufthaltigen, wenn auc
durch gegangen *). Das sehr abges
Fällen unbestimmt oder sogar dem ve

Reines metallisches At
sche Exsudate hervorgerufen. Dage
weilen — besonders bei sehr grosse
auskultiren — hoch klingend, und g
grenzter, tönender Luftsäulen. Ein
mit Unrecht schon metallisch gen
mit dem Klange, der entsteht, wenn
oder über ein Reagensglas leise, sch
auch auf diese Weise, indem die
streckenden Bronchien von dem in
strom schräge angeblasen werden.
und langsam verklingende Athmen ***
gegen einzuwenden, nur muss ma
metallischem Athmen noch weiter un
Hohlraum (Cavernen) Zeichen.

In zahlreichen anderen Fällen
hauchenden Charakter, den H, Ch c

---

*) Die normal lufthaltige Lunge, di
gebaute Körper dämpft nicht allein den
nichtet auch das Klingende desselben. W
stossenden Zimmer entsteht, unhörbar ma
man zwischen die Thüre keinen festen c
dishomogenen, porösen Körper (Sägemeh
Man könnte theoretisch richtig auch
den dann die im anderen Zimmer gespr
sondern auch ohne jede Articulation und
z. B. nicht mehr erkennen, wer im and
vor Jahren mit Herrn Dr. Sattler
tung angestellt; wir liessen mittels ein
durch Kautschukröhren strömen; das Ge
ebenso wie Bronchialathmen. Legten wir
die Röhre, z. B. eine Lunge, so vernahme
weniger deutlich und weniger klingend,
vesiculäres Athmungsgeräusch komm
muss daran festhalten, den Vesikeln
des vesiculären Inspirationsger
activen Antheil zuzusprechen
die ich hier nicht anführen will, spreche
dass normalerweise bei Inspiration lautes
rend die Exspiration nur als ein kurze

**) Vergl die interessanten Fälle bei

***) Dasselbe hat häufig etwas »Sau
immer bei schrägem Anblasen (z. B. bei d
Beispielen) zugegen ist.

dann der Fall, wenn das in der Trachea und den grossen Bronchien vorhandene klingende Athmen direkt von den Bronchialstämmen der Lungenwurzel aus durch das Exsudat hindurch an unser Ohr übertragen wird. In wieder anderen Fällen hat das Bronchial-Athmen den exquisiten Nasal-Timbre. Wir werden auf denselben sogleich zurückkommen.

Die Stimme verhält sich ganz ebenso wie das Athmungsgeräusch; sie ist bald ganz aufgehoben, bald sehr abgeschwächt und unbestimmt, bald ist die Stimme bronchial oder klingend. Die Verschiedenheit des Verhaltens beruht auf den gleichen Verhältnissen, die wir soeben als Ursache des aufgehobenen, abgeschwächten und unbestimmten, und des klingenden Athmens kennen gelernt haben.

Die Stimme hat ebenso wie das Athmen den Tracheal-Charakter (d. h. sie klingt ebenso, wie wenn wir die Trachea auskultiren) dann, wenn die in die Trachea und die grossen Bronchialstämme sich fortpflanzenden Stimmlaute von der Lungenwurzel aus direkt durch das Exsudat an unser Ohr dringen. In anderen Fällen hat die Stimme ebenso wie das Athmen den exquisit näselnden Charakter, den Nasal-Timbre. Laennec hat diese Stimme sehr richtig mit einem bestimmten Namen, dem der Aegophonie bezeichnet und nur darin geirrt, dass er sie als pathognomonisch für pleuritisches Exsudat hinstellte.

Woher kommt der Nasal-Timbre der Stimme und des Bronchial-Athmens? Dass er nicht in der Trachea und den grossen Bronchien entsteht, bedarf kaum der Erwähnung; die Stimme müsste sonst immer näselnd sein, so oft sie bronchial ist; und dass sie diess nicht ist, davon kann man sich durch Auscultation der Trachea überzeugen.

Der Nasal-Timbre entsteht, wie sich durch ebenso einfache, als schlagende Experimente mit Kautschoukröhren zeigen lässt, nur allein dann, wenn die Stimmlaute durch spaltartig verengte, einander genäherte Röhrenwandungen hindurch geht, ebenso wie auch unsere Stimme nur dann näselnd wird, wenn wir den Luftstrom beim Sprechen durch die Nase gehen lassen und dabei die Nasenwände durch Compression einander noch mehr nähern. Bei croupöser Pneumonie z. B. sind zahlreiche Bronchien durch das zwischenliegende voluminöse Infiltrat seitlich zusammengedrängt, spaltartig comprimirt, daher der näselnde Timbre des Bronchialathmens und der Bronchophonie. Beim pleuritischen Exsudate sind ebenfalls zahlreiche Bronchien durch Compression spaltartig verengt. Geht der Schall durch diese hindurch, so hört man näselnde Bronchophonie und näselndes Bronchialathmen. Sind aber die Bronchien total verschlossen, und findet die Ueberleitung der Stimmlaute direkt von den grossen Bronchialstämmen durch das Exsudat zu unserem Ohr statt, so ist die Stimme einfach bronchophonisch d. h. ohne Nasaltimbre. Letzterer sagt uns somit immer, dass die Stimmlaute oder das Athmungsgeräusch auf ihrem Wege von der Trachea und den grossen Bronchien zum Ohr durch spaltartig verengte Bronchien hindurchgegangen sind. — Man frage sich nur, auf welche andere, als die geschilderte Weise der Nasal-Timbre des Athemgeräusches und der Stimme

entstehen könnte, und man wird zugeben müssen, dass diess auf andere Weise nicht wohl möglich ist.

Ein bisher meines Wissens ganz übersehener Punkt ist folgender: Die spaltartige Verengerung der Bronchien und der dadurch hervorgerufene Nasal-Timbre der Stimme trägt wesentlich dazu bei, den fühlbaren Pectoralfremitus bei Pneumonie zu verstärken. Man berühre nur die Nase, während man z. B. französische Nasenlaute ausspricht, das Erzittern, der Fremitus ist dabei sehr stark. Singt man in ein Kautschoukrohr hinein, so fühlt man nur sehr schwaches Erzittern der Wände, sowie man aber an einer Stelle die Röhre spaltartig comprimirt, wird der fühlbare Fremitus daselbst erheblich gesteigert.

Der physikalische Grund liegt nahe. Auch bei Pneumonie ist der Stimmfremitus zuweilen nicht verstärkt; das sind immer auch Fälle, wo die Stimme keinen Nasaltimbre zeigt; da wo dieser zugegen ist, ist der Fremitus stets sehr lebhaft.

Der Pectoralfremitus ist aufgehoben oder erheblich abgeschwächt. Ausnahmen sind sehr selten und kommen nur dann vor, wenn die Lunge z. B. hinten-unten adhärent, vom Exsudate gegen die Thoraxwand comprimirt wird. Dann kann der Pectoralfremitus sogar verstärkt sein. Auch grössere bandförmige oder membranöse Adhäsionen, welche zwischen der an die Lungenwurzel comprimirten Lunge und einem Punkt der Thoraxwandung segelartig straff ausgespannt sind *), können die Stimmvibrationen gut leiten und zu umschriebenem Fremitus Veranlassung geben.

Man kann die Frage aufwerfen, warum ist der Stimmfremitus aufgehoben oder abgeschwächt, während doch gleichzeitig starker Nasal-Timbre der Stimme, Aegophonie vernommen wird? Die Antwort lautet, weil die dazwischengelagerte Flüssigkeit die Schwingungen so dämpft, dass sie nicht mehr von den Tastnerven, wohl aber noch von unserem Trommelfell percipirt werden. Ein hübscher Versuch, welcher die Verschiedenheit dieser Verhältnisse bei Pneumonie und Pleuritis klarlegt, ist folgender: Wenn man auf den Rand eines hölzernen mit Wasser gefüllten Gefässes eine angeschlagene Stimmgabel aufsetzt, so fühlt man längs des ganzen Randes deutlich das durch die Stimmgabelschwingungen hervorgerufene Erzittern. Taucht man dagegen die Hand ins Wasser, so fühlt man nicht die geringsten Erzitterungen. Wenn man dagegen, während die am Rande aufgesetzte Stimmgabel schwingt, ein Stethoscop in das Wasser taucht und auscultirt, so vernimmt man ausserordentlich laut den Stimmgabelton, lange noch, nachdem er in der Luft längst ausgeklungen hat.

Oberhalb des pleuritischen Exsudates ist das Athmungsgeräusch bald bronchial (durch Compression solidificirte Lunge!), bald unbestimmt, bald vesiculär. Knisternde, subcrepitirende oder auch feuchte,

---

*) Vergl. die hübschen Abbildungen bei Pirogoff, II. 6, 2, II, 18, 1 und bei Braune.

meist nicht klingende Rasselgeräusche werden häufig angetroffen. Der Pectoralfremitus oberhalb des Exsudates ist bald normal stark, bald stärker als an der symmetrischen Stelle der gesunden Seite. Es kommen aber auch, wie ich mich bestimmt überzeugt habe, Fälle vor, wo der Pectoralfremitus oberhalb von Exsudaten (in Folge starker Bronchitis und Sekretverstopfung der grösseren Luftäste) abgeschwächt ist; dann vollzieht sich der Uebergang vom aufgehobenen Pectoralfremitus des Exsudates zum intensiven der wandständigen Lunge ebenso allmählig, wie der Uebergang vom absolut gedämpften zum intensiven Percussionsschall. In solchen Fällen unterstützt uns der Stimmfremitus in der Bestimmung der Exsudatgrenze nicht. In anderen dagegen, wo eine Zone von sehr abgeschwächtem Pectoralfremitus unmittelbar an eine solche von intensivem Fremitus grenzt, ist dieser ein vorzügliches Mittel zur Grenzbestimmung, das häufig viel sichereren Aufschluss giebt als die Percussion. Man palpire zum Zwecke der Grenzbestimmung leise, mit dem Ulnarrande des kleinen Fingers, während die übrigen Finger sich gegenseitig berühren, so wie es Wintrich gelehrt hat und es seitdem gelehrt wird.

Differentialdiagnostisch ist der Satz von Wichtigkeit: Ist der Pectoralfremitus verstärkt, so ist Lungenverdichtung mit Bestimmheit anzunehmen. Abschwächung derselben kommt ebensowohl bei Verdichtung (z. B. bei totaler Obturation grösserer zuführender Bronchien durch Schleim etc.), als auch stets bei Exsudaten vor; im ersten Falle ist die Abschwächung meist vorübergehend (temporär), im letzten Falle ist sie permanent.

Es ist bekannt, dass die hohe Kinderstimme zur Erzeugung des Pectoralfremitus weniger geeignet ist, als die Brummstimme der Männer; bekannt ferner, dass unter normalen Verhältnissen der Pectoralfremitus auf der rechten Seite, ich möchte sagen ausnahmslos, etwas stärker ist (Verhältniss oft 1 : 2) *) als links. Die grössere Weite des rechten Bronchus, der eine fast geradlinige Fortsetzung der Trachea ist, während der schmälere linke Bronchus mehr rechtwinklig abgeht, ist die Ursache hiervon. Bei difficiler Prüfung ist es gut, beim Vergleich symmetrischer Thoraxstellen stets auch das gleiche Wort — in England ist ninety-nine gebräuchlich — aussprechen zu lassen.

Die Palpation gibt uns ferner Aufschluss über eine, zuweilen wichtige Erscheinung, nämlich das Verstrichensein oder die stärkere Vorwölbung der Intercostalräume.

Es ist oft weniger das Verstrichensein, das auffällt, als vielmehr ein erheblich vermehrter Widerstand, der sich geltend macht, wenn man die

*) Die Methode, der ich mich bediente, dieses Verhältniss in Zahlen auszudrücken, bestand darin, dass ich die Entfernungen bestimmte, bis zu welchen der Pectoralfremitus sich fühlbar fortpflanzte. Auch die Intensität des Pectoralfremitus an verschiedenen Thoraxstellen habe ich auf diese Weise bestimmt.

Intercostalräume der kranken Seite einzudrücken versucht. Man erreicht diess auf der gesunden Seite viel leichter, mit viel geringerem Widerstande und in viel ergiebigerer Weise.

Die Palpation giebt uns ferner die Annäherung der Rippen beim Rétrécissement zu erkennen.

Der Percussions-Widerstand, d. h. der Widerstand, welchen der percutirende und der als Plessimeter dienende percutirte Finger beim Klopfen fühlt, ist über Exsudaten ebenso wie auch über dichten Infiltraten erheblich grösser als über der normalen lufthaltigen Lunge. Pneumonie und Pleuritis durch den verschiedenen Percussionswiderstand zu unterscheiden, muss ich der individuellen Kunstfertigkeit und dem überfeinerten Tastgefühl Anderer überlassen. Noch einen Schritt weiter, und wir stehen wider vor den Piorry'schen Finessen, und unterscheiden wieder Herz-, Leber-, Milz-Exsudat-Infiltratdämpfungen mit Hilfe der „palpatorischen Percussion"!

Bei acuter trockener Pleuritis ist häufig Schmerzhaftigkeit bei Druck in die Intercostalräume zugegen. Bei Pleuritis diaphragmatica soll die »Pression abdominale« Bichat's, d. h. ein tiefer Druck in die Gegend dicht unterhalb des Rippenbogens besonders schmerzhaft sein (?).

Ein wichtigeres Zeichen, das uns die Palpation liefert, ist das Fühlbarsein pleuritischen Reibens. Vor Verwechslung mit fühlbarem Rasseln muss man besonders in der Kinderpraxis auf der Hut sein!

Ueber die Thoraxmissstaltung beim Rétrécissement haben wir bereits oben das Wichtigste auseinandergesetzt. Es erübrigt noch, die dabei vorkommenden Erscheinungen von Seite des Zwerchfelles, des Mediastinums und Herzens zu erwähnen. Alle diese Organe werden ebenso wie die Brustwand herbeigezogen, um den Raum zu erfüllen, welchen das in die Blut- und Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat verlässt. Das Herz wird oft erheblich dislocirt; bei linksseitigem Rétrécissement habe ich die Herzspitze in der mittleren Axillarlinie anschlagen gesehen. Das Zwerchfell wird heraufgezogen, mit ihm die Leber oder der Magen und die Milz. Das Mediastinum wird herbeigezogen, so dass die Percussions-Grenze zwischen der gesunden und der kranken Seite längs des Sternalrandes der letzteren verläuft, denselben zuweilen sogar noch überschreitet. Der Schall, den die eingezogene Seite bei Percussion gibt, ist weniger intensiv, als der der gesunden Brusthälfte. Nicht allein, dass der Exsudatrest noch Schall dämpfend wirkt, auch die von dicken Bindegewebsschwarten umkleidete, verdichtete Lunge gibt einen weniger hellen, häufig leer tympanitischen Schall.

Ich kann den von Woillez aufgestellten Satz unterschreiben, dass

sich mitunter als erstes Zeichen der begonnenen Resorption eine durch Mensuration nachweisbare Circumferenzabnahme der ektatischen Thoraxseite geltend macht, während die percussorischen Grenzen des Exsudates sich gleich geblieben sind.

Es ist selbstverständlich, dass jene Organe am ersten wieder in ihre Ruhelage zurückkehren, welche, wie die Rippen, das grösste Retraktionsbestreben haben. Wie mit einem Schlage ändert sich zuweilen das schwere Krankheitsbild der acuten exsudativen Pleuritis. Die Circulation wird wieder geordneter, der Puls kräftiger, die Cyanose verschwindet, die Dyspnoë mässigt sich und doch ist, wie die Percussion lehrt, das Exsudat-Niveau unveränderlich das gleiche wie vorher. Man könnte die Besserung einzig und allein auf Rechnung des Fieber-Nachlasses setzen. Gewiss nicht mit Unrecht! Aber doch würde man dabei einen wesentlichen Faktor der eingetretenen Besserung übersehen! Die Resorption hat begonnen, wenn auch die percussorischen Exsudatgrenzen die gleichen sind wie vorher, der nachtheilige Druck auf das Herz und die grossen Gefässe ist geringer geworden, und wesentliche Hindernisse der Circulation haben sich theilweise vermindert. Würde man genaue Thoraxmessungen angestellt haben, so könnte man sich leicht überzeugen, dass die Circumferenz der kranken Seite geringer geworden, während alle anderen Verhältnisse, die Percussionssymptome, die Verdrängungserscheinungen des Herzens, des Mediastinums und des Zwerchfelles sich gleich geblieben sind.

Bei linksseitigem Empyema necessitatis, welches einen Intercostalraum durch Verdrängung der Rippen erweitert und die Weichtheile desselben in grösserer Ausdehnung corrodirt und theilweise durchbrochen hat, beobachtet man mitunter an der zu Tage liegenden, fluctuirenden, subcutanen Eitergeschwulst von den Herzbewegungen abhängige Pulsationen, oder vielmehr Undulationen mit herzsystolischer Verstärkung. (Empyema pulsans.) In solchen Fällen, wo der subcutane Abscess mit dem Pyothorax direkt communicirt, erzeugt jede Exspiration, besonders aber forcirte Ausathembewegungen wie Husten, Pressen, eine deutliche Spannungszunahme der Abscesswand, jede Inspiration eine Spannungsverminderung. Aber auch das Umgekehrte kann vorkommen, wenn das Empyem abundant und das convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell bei jeder Inspiration höher tritt. — Die Unterscheidung eines pulsirenden Empyemes von einem Aneurysma bietet keine Schwierigkeiten dar. Abgesehen davon, dass an der Thoraxstelle, wo Empyeme gewöhnlich durchbrechen, Aneurysmen so gut wie nie beobachtet werden, kann sich Jeder leicht die diesbezüglichen differentialdiagnostischen Zeichen construiren.

Die Differentialdiagnose zwischen serösen und eitrigen Ergüssen haben wir oben bereits kurz berührt. Die Unterscheidung wird auf vollkommen gefahrlose Weise gemacht durch eine Probepunktion mit desinficirtem, capillarem Troikart.

Ich habe mich zu gleichem Zwecke einer gewöhnlichen, gut schliessenden, desinficirten Pravaz'schen Spritze bedient. In englischen Kinderhospitälern sah ich diese Probepunktion selbst zur Unterscheidung zwischen Pleuritis und Pneumonie ausführen.

Guido Baccelli*) hat zur Unterscheidung zwischen reinen serösen und zellenreichen Exsudaten die Durchleitung der Flüsterstimme (Pectoriloquie aphone ou aphonique) benützt. Rein seröse Exsudate sollen die Flüsterstimme gut durchleiten, zellenreiche dagegen nicht. Trotz der zustimmenden Urtheile französischer Autoren halte ich die Akten über die Brauchbarkeit dieser Methode noch keineswegs geschlossen.

Ueber die Intensitätsveränderung, welche der Percussionsschall bei Durchleitung durch Exsudate, Infiltrate, die normale Lunge etc. erfährt, habe ich schon vor Jahren öfters Versuche angestellt. Jüngst sind ähnliche Versuche auch von anderer Seite angestellt, dabei aber der grobe Fehler begangen worden, dass man in gewöhnlicher Weise percutirte, (hinten percutirte, vorne auscultirte) und die Intensität des durchgeleiteten Schalles beider Seiten verglich. Nun giebt aber eben die kranke Seite einen anderen Schall, als die gesunde! Die erste Bedingung ist: Gleichheit des Schalles nach Intensität und sonstigen Eigenschaften auf beiden Seiten. Diess habe ich erreicht durch Anwendung der Plessimeter-Stäbchen-Percussion, wobei ich dicke Plessimeter benützte und leise percutirte. Für die Mittheilung der Resultate dieser Untersuchungen ist hier nicht der Ort.

Therapie.

Viele der acuten trockenen Pleuritiden gehen ohne jede besondere Therapie bei einfacher Bettruhe und Fieberdiät in Genesung über. Hat man dabei durch Application eines Priessnitz'schen Umschlages oder durch zweckmässige Darreichung von Opiaten die Schmerzen des Kranken gelindert, um so besser. Auch Fälle, die unter hohen Fiebererscheinungen in stürmischer Weise ihren Anfang nahmen, gehen auf diese Weise oft gegen Erwarten schnell in Heilung über.

Als Hauptindikationen liegen bei acuter Pleuritis vor: Die entzündlichen Vorgänge auf der Pleura zu mässigen und zu heben, der Exsudation vorzubeugen; sodann die symptomatischen Indicationen, das Fieber und die davon drohenden Gefahren zu beseitigen, den Schmerz zu lindern.

In früherer Zeit galt der Hauptangriff von Seite der Therapie den localen Vorgängen. Der ganze antiphlogistische Heilapparat wurde in Gang gesetzt, »um die Entzündung zu mässigen«, ihrer Weiterverbreitung vorzubeugen. Man suchte das Uebel an der Wurzel zu fassen, die Pleuritis als solche aufzuheben. Unstreitig ein theoretisch richtiges Bestreben! Schade nur, dass die Mittel sich als unzureichend erwiesen, die Entzündung zu bemeistern, und dass einige derselben — wie der Aderlass und wiederholte örtliche Blutentziehungen —

*) Sulla transmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici. Estratto dall' Arch. di Med. Chir. ed Igiene. 1875. Disp. VII. e VIII.

nicht allein hinter der gestellten Aufgabe zurückblieben, sondern andere, schwere Gefahren herbeiführten. Indem die Pleuritis wie gewöhnlich nach dem Aderlasse fortdauerte, oder alsbald wieder exacerbirte und ihren Verlauf verfolgte, betraf sie nun ein geschwächtes, blutärmeres Individuum, mit geringerer Widerstandskraft, dessen Herz den vermehrten Aufgaben der Circulation (S. 885) weniger gewachsen, den Gefahren des Fiebers und der Herzinsufficienz leichter unterlag. Ich will hier nicht auf eine Kritik des Aderlasses und der örtlichen Blutentziehung bei der Pleuritis der Kinder eingehen, ich berufe mich auf das, was Ziemssen *) über diesen Gegenstand geschrieben, und auf die unübertreffliche Klarlegung des Werthes und der Folgen des Aderlasses in der Pneumonie von Jürgensen **).

Der Aderlass und die örtlichen Blutentziehungen bei der Pleuritis der Kinder, vorgenommen in der Absicht, die entzündlichen Vorgänge dadurch zu bemeistern, sind unbedingt zu verwerfen.

In der gleichen Absicht, gegen die Entzündung selbst zu wirken, wird die Kälte und das Calomel angewendet. Beide Mittel haben vor den eben genannten den Vorzug, dass sie auch für den Fall, dass sie wenig oder nichts nützen, doch keinen Schaden stiften. Dass der entzündliche Process durch Kälte gemindert und rückgängig wird, mag für seltene Fälle richtig sein; dass das Calomel „entzündungswidrig" wirkt, ist Glaubenssache.

Die therapeutische Aufgabe, den örtlichen Entzündungsprocess aufzuheben, hat wenig Aussicht auf Erfolg. Wir werden natürlich Alles vom Kranken ferne halten, was die Entzündung möglicherweise steigern könnte, strenge Bettruhe anordnen, für gleichmässige Temperatur, gute Luft, angemessene Diät etc. sorgen.

Die Application der Eisblase, das Calomel innerlich können versucht werden.

Vermögen wir die Entzündung als solche nicht aufzuheben, so sind wir doch im Stande, den Folgen derselben entgegenzuwirken, insbesondere auch jenen, welche gefahrbringend sind. Dahin gehört bei acuter Pleuritis das **Fieber** mit seinen schädlichen Wirkungen auf das Herz, ferner das **Exsudat**, mit seinem nachtheiligen Druck auf die Lungen, den Pulmonalkreislauf und das Herz.

Das Fieber bei Pleuritis war von jeher ein Hauptangriffspunkt der Therapie; der alte antiphlogistische Heilapparat, der Aderlass, die örtlichen Blutentziehungen, Laennec's Tartarus stibiatus Mixtur, das

*) Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter 1862. S. 126—128.
**) Ziemssen's Hdb. d. sp. Path. u. Therap. V. Bd. II. 2. Aufl. S. 191—193.

Calomel, Nitrum etc. waren ebenso sehr gegen das Fieber gerichtet, als gegen den örtlichen Entzündungsprocess. »Bei sehr hohem Fieber und rapid ansteigendem Exsudat« räth Fräntzel noch in jüngster Zeit die Vornahme der Venäsection! Ich kann mich mit diesem Rathe nicht einverstanden erklären und halte den, in der Absicht, das Fieber zu vermindern, unternommenen Aderlass aus den gleichen Gründen und ebenso verwerflich, wie die Venäsection zur Mässigung des entzündlichen Processes*).

Mit der besseren Einsicht in die Gefahren des Fiebers machte sich auch in den Indicationen und der Methode der Antipyrese ein wesentlicher Fortschritt geltend. Es ist nicht unsere Aufgabe, einen Kranken mit acuter Pleuritis durch fortwährende Verabreichung von Antipyreticis oder immer wieder repetirte kalte Bäder vollkommen fieberlos zu erhalten, als vielmehr eine hohe Continua als solche nicht länger andauern zu lassen. Wir suchen das continuirliche Fieber in ein remittirendes oder intermittirendes zu verwandeln, dem längeren Verweilen des Kranken auf hohen Temperaturgraden vorzubeugen. Wir folgen damit der praktischen Erfahrung, die uns lehrt, dass ein intermittirendes Fieber lange ohne wesentliche Gefahren ertragen wird, dass dagegen eine hohe Continua die Erscheinungen der Herz-Insufficienz schon nach kürzerer Dauer im Gefolge hat.

Auch hinsichtlich der Wirkungsfähigkeit und der Wirkungsgrösse der Mittel, mit welchen wir zu rechnen haben, ist durch die exakten, auf zahllose Experimente am Krankenbette gestützten Untersuchungen der Neuzeit ein wesentlicher Fortschritt angebahnt worden. Die Thatsachen, welche wir Brand, Bartels und Jürgensen hinsichtlich der Wirkung der kalten Bäder, Liebermeister über die antipyretische Wirkung des Chinins, Buss über die von ihm entdeckte, sichere und gefahrlose Wirkung der Salicylsäure verdanken, haben der antipyretischen Methode einen festen Untergrund verschafft. Die Einwände, welche hin und wieder noch gegen die Wirkungsfähigkeit dieser Mittel geltend gemacht, die Befürchtungen, welche hinsichtlich der Gefahren derselben geäussert werden, beruhen auf Mangel an Erfahrung, zuweilen sind sie nichts Anderes, als der Protest der Bequem-

---

*) Vergleichen wir damit die Vorschriften einer Autorität der älteren Schule (Barthez): »Die Entzündung der Serosa erfordert (nécessite) die Entziehung einer gewissen Quantität Blut. Das antiphlogistische Verfahren hat sich nach dem Alter, Kräftezustand des Kranken, nach der Intensität und Form der Entzündung zu richten. Bei Kindern von 2–6 Jahren setzt man 3–4 Blutigel in die leidende Seite, bei älteren Kindern macht man einen Aderlass von 2–3 Paletten. Im Nothfall, wenn Schmerz und Dyspnoë sich nicht vermindern, wiederholt man die Blutentziehung. Dieselbe wird bei hohem Fieber und schwerer Dyspnoë unterstützt durch eine Tart. stibiat. Mixtur, oder durch die 2stündliche Darreichung von Calomel in der Einzeldosis von 0,05.«

ichkeit, welche ungern von der alten gemächlichen Schablone abweicht.

In den meisten Fällen von Pleuritis lässt das Fieber nach wenigen Tagen spontan nach, wird remittirend oder intermittirend. Für eine grosse Zahl dieser Fälle besteht zu keiner Zeit die Indication zu energischer Antipyrese. Die »milden« Antifebrilia, das Calomel, Nitrum oder die stärkere Digitalis werden in solchen Fällen oft angewendet; und ihnen zu Gute rechnet man dann den spontanen Nachlass des Fiebers.

In anderen Fällen hält das Fieber als höhere Continua längere Zeit an, zieht sich über den dritten und vierten Tag hinaus fort, macht keine Miene zu spontaner Remission. Nun darf, wenn nicht andere dringendere Indicationen, z. B. von Seite des rapid steigenden Exsudates concurriren, mit der Antipyrese nicht länger gezögert werden. Auch Solche, die sich von der durch Nichts zu ersetzenden vortheilhaften Wirkung des kalten Bades bei Behandlung des Abdominaltyphus überzeugt haben, scheuen häufig vor der Kaltwasserbehandlung der acuten Pleuritis zurück. Ich halte diese Befürchtung, welche besonders das schnellere Ansteigen des Exsudates im Auge hat, für nicht begründet. Eine andere Frage ist die: darf man Pleuritiker mit hohem continuirlichem Fieber und gleichzeitiger schwerer Dyspnoë und Cyanose kalt baden? Die Cyanose und Dyspnoë, sowie namentlich der Puls lehren uns in solchen Fällen, dass die Herz- und Athmungsthätigkeit insufficient sind, dass besonders auch das Herz nicht im Stande ist, die gesteigerten Widerstände im kleinen Kreislauf, hervorgerufen durch die Lungencompression, zu überwinden; oft ist diese Insufficienz hauptsächlich durch das Fieber bedingt, welche das Zustandekommen der compensatorischen Thätigkeitssteigerung des Herzmuskels verhindert. Hier gelten hinsichtlich der Anwendung der kalten Bäder die gleichen Vorsichtsmassregeln, welche bei Behandlung der croupösen Pneumonie mit kalten Bädern berücksichtigt werden müssen, wenn man vor unliebsamen Zwischenfällen bewahrt bleiben will. Die Beachtung des Pulses neben der Fiebercurve muss hier eindringlichst empfohlen werden, und der auf ein grosses Beobachtungsmaterial gestützte Rath Jürgensens, den er für die Behandlung der Pneumonie mit kalten Bädern gibt, nämlich mit Reizmitteln unter solchen Umständen nicht zu sparen, muss für die Kaltwasserbehandlung der Pleuritis in vollstem Umfange anerkannt und zur Regel erhoben werden. — An die kalten Einwicklungen, die allmählig abgekühlten Vollbäder Ziemssen's, die 20—30 Minuten dauernden lauen Bäder von 20—24° R. in den frühen Morgenstunden, wie sie Jürgensen*) empfiehlt, möchte ich, als auf mildere Proce-

*) l. c. S. 177.

duren, wenigstens für die ersten Badeversuche, in Kürze erinnern.

Ich finde es vollkommen gerechtfertigt, dass man in Fällen von acuter Pleuritis mit den ausgeprägten Erscheinungen der Herz-Insufficienz, das Fieber auf andere Weise als durch kalte Bäder, aus einem continuirlichen in ein remittirendes zu verwandeln vorzieht. Am besten empfiehlt sich hiezu das Chinin, angewendet in grossen Dosen und mit Intervallen von mindestens 48 Stunden; in zweiter Linie die Salicylsäure als Natronpräparat. Beide Mittel lassen sich in zweckmässiger Weise und völlig gefahrlos alternirend in 24stündigen Intervallen anwenden. Wiederholte kleine Dosen von Chinin und Salicylsäure sind antipyretisch so gut wie wirkungslos.

Die Dosis von Chininum sulphuricum, welche nothwendig ist zur Hervorbringung einer genügenden antipyretischen Wirkung, beträgt 0,2 bis 0,5 Gm. bei 1—2jährigen, 0,5—0,1 Gm. bei 3jährigen, 1—1,5 Gm. bei 6—10jährigen Kindern. Vom Natron salicylicum genügen 1,5—8,0 Gm., je nach dem Alter.

Ueber die Art der Anwendung dieser Mittel zum Zwecke einer ergiebigen Antipyrese, über Dosirung, Zeit der Darreichung, Wiederholung der Gaben verweise ich auf das, was über den gleichen Gegenstand in verschiedenen Kapiteln dieses Handbuches bereits ausführlich erörtert wurde.

Vrgl. ferner Liebermeister, Hdb. d. Path. u. Ther. d. Fiebers, S. 641—644. — Jürgensen, Pneumonie l. c. S. 179—83. — E. Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. S. 181. — C. Binz, ibid. I. — G. Mayer, ibid. VI. 271.

Die Digitalis in antipyretischen Dosen anzuwenden, scheue ich mich, besonders in Krankheiten, wie bei Pleuritis, wo das Herz zur Ueberwindung von Kreislaufshindernissen Maximal-Arbeit zu leisten hat und jede Verminderung der Leistungsfähigkeit schwere Gefahren mit sich führt. Ich berufe mich hier auf die gewichtige Autorität Jürgensen's*). Dagegen spielt die Digitalis, in kleinen Dosen am besten im Infus, vorsichtig und unter steter Beachtung des Pulses angewendet, die Rolle eines mächtigen Herz-Stimulans, das, wenn die Zeichen von Herz-Insufficienz, mangelhafte Füllung des arteriellen, Blutanhäufung im venösen System, auftreten, oft gute Dienste leistet, indem es wie bei Mitralklappenfehlern und Herzdegeneration, die gestörte Compensation wiederherstellt und sie bis zum Eintritt der compensatorischen Herzhypertrophie oder des Exsudatstillstandes und Fiebernachlasses aufrecht erhält.

Der antipyretische Effekt des besonders in der Kinderpraxis so beliebten Calomels soll nicht geläugnet werden, — worin die „umstimmende" Wirkung desselben beruhen soll, verstehe ich nicht — aber die Besiegung höherer Fiebergrade wird von diesem Mittel niemals mit Sicherheit erwartet werden dürfen. Das Gleiche gilt vom Nitrum, den Säuren, und von dem, weil Herzgift, zu verwerfenden Brechweinstein.

*) l. c. S. 183.

Von dem Augenblicke an, wo das Fieber spontan remittirt, oder wie bei chronischer exsudativer Pleuritis intermittirt und als Febris hectica verläuft, sind die direkten, unmittelbaren Wirkungen des Fiebers auf das Herz — vorausgesetzt, dass dieses nicht extreme Grade erreicht — von geringerer Bedeutung, grösser dagegen die Gefahren, welche aus der durch das Fieber bedingten schweren Ernährungsstörung, aus der Consumption der Körperbestandtheile erwachsen, Gefahren, die mittelbar auch dem Herzen drohen.

Die Febris hectica durch Antipyretica auf die Dauer zu beseitigen, ist erfahrungsgemäss nicht ausführbar, wiewohl es Fälle giebt, wo eine zeitweise verabreichte antipyretische Chinindosis das Fieber auf mehrere Tage — wie die Betrachtung mancher Fiebercurven lehrt — mässigt; wir erfüllen die Indication, das chronische, intermittirende, die Körperparenchyme allmählig verzehrende Fieber zu bekämpfen auf andere Weise, indem wir der Entzündungs-Localität, dem »Fieberheerd«, der exsudativen Pleuritis unser Augenmerk zuwenden.

Es ist eine durch unzählige Erfahrungen bestätigte Thatsache, dass das Aufhören des Fiebers, die Hebung des Appetites und Besserung der Ernährung und der Beginn der Resorption zeitlich zu coincidiren pflegen. Welche von diesen drei Erscheinungen ist die primäre, die die anderen nach sich zieht? Wenn wir wissen, an welcher Stelle dieser Circulus vitiosus von der Natur durchbrochen zu werden pflegt, so zeigt uns diess die Richtung an, in welcher auch unser therapeutisches Thun die Hebel ansetzen muss.

1) Es ist Erfahrungsthatsache, dass häufig unmittelbar nach der operativen Behandlung pleuritischer Ergüsse das Fieber abfällt, und damit der Appetit und Ernährungszustand der Kranken sich rasch und wesentlich bessert. Hierauf gestützt glaube ich, dass häufig auch bei der Spontanheilung pleuritischer Exsudate jene uns unbekannten Veränderungen in dem Gewebe, den Blut- und Lymphgefässen der entzündeten Pleura, welche die Resorption bedingen und einleiten, das Primäre sind, dem Fiebernachlass und Besserung der Ernährung nachfolgen. Diess giebt uns einen Fingerzeig, wo wir anzufassen haben, um den aus den genannten 3 Gliedern bestehenden Circulus vitiosus zu durchbrechen. Wir haben den Beginn der Resorption anzustreben.

2) Wir beobachten aber auch Fälle, wo als erstes Zeichen der Besserung Abnahme des Fiebers und Besserung des Ernährungszustandes beobachtet wird, während die percussorischen Exsudatgrenzen, die Thorax-Circumferenzen in den verschiedensten Horizontalen gemessen, die

Verdrängungssymptome noch längere Zeit sich vollkommen gleich bleiben. Später erst beginnt auch die Resorption merkbar zu werden. In diesen Fällen ist allerdings der Fiebernachlass die erste wahrnehmbare Erscheinung; aber die Ursachen dieses Fiebernachlasses beruhen in Nichts Anderem, als in dem Eintreten jener uns unbekannten Veränderungen des Entzündungsheerdes, von welchen, wie wir eben sahen, auch die Resorption abhängt. Diese Veränderungen waren um diese Zeit noch nicht stark genug, um die Resorption merklich in Gang zu setzen, wohl aber stark genug, um einen Nachlass des Fiebers zu bedingen. Die therapeutische Indication, welche aus dieser Erfahrungsthatsache hervorgeht, wäre: jene uns unbekannten Veränderungen im Entzündungsheerde (Fieberheerde) herbeizuführen, von welchen der Fiebernachlass und die Resorption abhängen. Da wir aber zu diesem Zwecke keine anderen Mittel kennen, als jene, welche auf die Beförderung der Resorption abzielen, so fällt diese therapeutische Indication mit der zuerst genannten, die Resorption anzustreben, zusammen.

Dass nur jener, durch spontane Veränderungen im Entzündungsheerde hervorgerufene Fiebernachlass es ist, der als Heilung verkündender Vorläufer der Resorption betrachtet werden darf, lehrt die Erfahrung; wenn wir auf künstlichem Wege durch Antipyretica das hektische Fieber auch häufig und durch fortgesetzte Gaben selbst auf längere Zeit unterbrechen, so erzielen wir damit doch in den seltensten Fällen einen günstigen Einfluss auf die Resorption des Exsudates.

Endlich kommen 3) Fälle vor, wo das Fieber und das Exsudat-Niveau sich wochenlang völlig gleichbleiben, wo es aber trotz des Fiebers durch zweckmässige Diät, durch eine consequente Milch- und Leberthrankur gelingt, den Ernährungszustand des Kranken zu bessern. Nicht selten sehen wir in diesen Fällen den allmähligen Fiebernachlass und den Beginn der Resorption nachfolgen.

Aus dieser Erfahrungsthatsache geht eine zweite wichtige Indication hervor, nämlich den Ernährungszustand des Kranken möglichst zu heben und zu bessern.

Unter den genannten drei Gliedern des Circulus vitiosus hängen zwei aufs allerinnigste zusammen, das Fieber und die Ernährung. Wäre das Fieber nicht, so würde die Abmagerung und der Kräfteverfall nicht zu Stande kommen, wäre das Fieber nicht, so liesse sich der Organverlust decken, der Ernährungszustand leicht bessern und heben. Von diesem Gesichtspunkt aus, zum Zweck der Ernährung, wäre es beim hektischen Fieber vortheilhaft, zeitweise längere Unterbrechungen des Fiebers durch Antipyretica eintreten zu lassen; die Ausführung ist möglich, aber alle die wirksamen und in wirksamen Dosen verabreichten Antipyretica erzeugen gewöhnlich stärkere Appetitlosigkeit; und bis

sich der Appetit bessert, ist auch die Wirkung der Antipyretica verflogen. Ein neuer Circulus vitiosus! Ich glaube, wir müssen darauf verzichten, durch Antipyretica die Ernährung fördern zu wollen, und die Aufgabe vielmehr dahin präcisiren, trotz des vorhandenen hektischen Fiebers, gegen das wir nun einmal nicht aufkommen können, den Ernährungszustand des Kranken zu heben. Wir erreichen diess durch eine zweckmässige roborirende Diät. Von der richtigen Einsicht in den Nähr- und Verdauungs-Werth der einzelnen Nahrungsmittel hängt hier Alles ab; Vieles aber auch von der Zubereitung, der Abwechslung der Speisen, von verständiger Berücksichtigung individueller Neigungen und Abneigungen, von der autoritativen Strenge und Bestimmtheit, mit welcher der Arzt seine Anordnungen bis ins Detail hinein trifft und über ihrer Ausführung wacht.

Zu den souveränsten Mitteln — obendrein im Kindesalter! — gehört die Milch. Ich habe einen Kranken (Erwachsenen) mit nach den Lungen durchgebrochenem Empyem unter einer consequenten Milchbehandlung innerhalb dreier Monate um 27 ℔ an Gewicht zunehmen sehen. Wird Leberthran ertragen, so kann dieser — in steigender Dosis bis zu 6—10 Löffeln im Tage verabreicht — den günstigen Einfluss der Milchkur unterstützen.

Wird Milch nicht ertragen, so ist man auf die Zufuhr anderer Nahrungsmittel beschränkt, auf die verschiedenen Fleischsorten, in zweckmässiger Zubereitung und mit Abwechslung, auf Milchspeisen, Eier, künstliche Peptone, Nestle'sche Kindernahrung etc. Die vorzügliche, ernährende Wirkung rohen geschabten Rindfleisches, mit Tokajer-Wein theelöffelweise verabreicht, habe ich besonders bei kleinen Kindern hoch schätzen gelernt.

Eine Reihe von anderen Mitteln wirkt Apetitanregend und unterstützt unsere Ernährungsversuche; dahin gehören starke Rothweine, gutes starkes Bier, Fleischbrühen, verschiedene Arzneimittel, wie Chinin in kleinen Dosen, Rheum., die Tinct. amara, das Extr. Chinae composit., Eisenpräparate u. A. Zu den auf die Hebung des Apetites und Ernährungszustandes abzielenden Mitteln rechne ich Bäder (mit aromatischen Zusätzen oder mit Kochsalz), Seebäder, gute Luft, Aufenthalt im Freien bei guter Witterung, Wechsel des Aufenthaltortes, Landluft, Aufenthalt in einem Alpenkurort (Engelberg, Stachelberg etc.), Ueberwinterung in klimatischen Kurorten u. A.

Wenden wir uns zu der ersterwähnten Indication, die Resorption des Exsudates anzuregen. Alles was die Ernährung des Kranken bessert, befördert auch die Resorption. Die eben gegebenen diätetischen Vorschriften sind daher auch Resorptionsbefördernde. Namentlich ist hier noch einmal der Milch, des Leberthranes, des Eisens zu gedenken.

Die von Laennec vorgeschlagene Einreibung mit Ung. cinereum, nach Art einer förmlichen Schmierkur abwechselnd an verschiedenen Kör-

perstellen eingerieben, halte ich besonders in der Kinderpraxis für ganz verwerflich. Auch von den verschiedenen Hautreizen (trocknen Schröpfköpfen, Sinapismen, Vesicatoren) ist weder als entzündungswidrigen noch Resorptionsbefördernden Mitteln etwas zu erwarten. Der Sinapismus hat sich besonders in der Kinderpraxis eine Stelle unter den „Hausmitteln" erworben. Er wirkt zuweilen Schmerz-stillend im acuten Initialstadium der Pleuritis, ist aber durch andere Mittel leicht ersetzlich. Die früher übliche Methode, ein grosses Vesicans über die ganze Brusthälfte zu legen, muss als eine barbarische, höchst schmerzvolle fiebersteigernde verworfen werden. Barthez und Rilliet sahen überdiess keine günstigen Erfolge dabei.

Beliebt und bis vor Kurzem vielfach empfohlen sind Jod-Bepinselungen der kranken Seite. Ihr Nutzen erscheint mindestens zweifelhaft, die Möglichkeit zu schaden liegt nahe. Eines noch grösseren Rufes erfreuen sich die Jodmittel innerlich als Jod - Jodkali - Mixtur, Jodsoda-Wasser (Heilbrunn und Krankenheil in Bayern, Hall in Oesterreich etc.) und um die roborirende Wirkung des Eisens damit zu verbinden, das auch von Ziemssen*) warm empfohlene Jodeisen. Auf die jod- und bromhaltigen Kochsalz-Bäder möge hier noch in Kürze hingewiesen sein.

Als Resorptionsbeförderndes Mittel steht in hohem Ansehen die Wärme. Wir wenden sie an in Form Priessnitz'scher Umschläge, oder noch wirksamer von Cataplasmen. Die Furcht, ein seröses Exsudat dadurch eitrig zu machen, darf uns in der Anwendung derselben nicht beirren.

Von den diaphoretischen Mitteln sind warme Bäder (28—29° R.) von ¼—½stündiger Dauer mit nachfolgender Einpackung zum Schwitzenlassen, wie Ziemssen versichert, oft von unverkennbarem Nutzen. Chronisches Exsudat mit Abwesenheit von Fieber ist auch hier, wie in so vielen der im Vorhergehenden geschilderten Proceduren und Mittel die stringente Voraussetzung ihrer Anwendung. Die Folia Jaborandi habe ich bei pleuritischen Exsudaten nie angewandt, sie werden von Einigen warm empfohlen.

Von den Diureticis habe ich mich wiederholt des Liquor Kali acetici bedient, ohne einen wesentlichen Nutzen bemerkt zu haben. Das Gleiche dürfte von anderen diuretischen Mitteln und Proceduren (Einverleibung reichlicher Quantitäten destillirten Wassers, von Selterser-Wasser mit Milch, Tartar. boraxat., Squilla etc.) gelten. Die Indication zur Anwendung der Digitalis habe ich oben kurz berührt.

Fräntzel hat „den glänzendsten Frfolg" in Bezug auf Steigerung der Diurese und Resorption vom Gebrauche des China decoctes mit Kali aceticum gesehen.

Was die von M. Baron in der exsudativen Pleuritis der Kinder dringend empfohlenen Abführmittel anlangt, die in Fräntzel**) neuerdings einen begeisterten Lobredner fanden, so trete ich der An-

*) l. c. S. 138.
**) l. c. S. 399. 401.

sicht Ziemssen's bei, der ihnen wenig Nutzen und häufig Schaden zuspricht. Der gleichen Ansicht sind Krause u. A.

Der Schroth'schen Kur, oder Durstkuren, welche darauf ausgehen, eine Concentration des Blutserums herbeizuführen und dadurch die Difusionsgeschwindigkeit zwischen Blut und Exsudat zu erhöhen, möchte ich, besonders im Kindesalter, selbst bei der sorgfältigsten Ueberwachung von Seiten des Arztes, ein „non licet“ entgegenhalten.

Von den meisten der im Vorhergehenden angeführten Arzneimittel und Kuren gilt, dass sie überhaupt nur bei chronischem, stationär gewordenem Exsudate, wenn das Fieber nachgelassen hat, in Frage kommen können. Alle Arzneimittel ferner, welche der wichtigsten Indication bei chronischen Exsudaten, der Besserung des Ernährungszustandes des Kranken durch Apetitverderbniss entgegenwirken, sind unbedingt zu verwerfen.

Die wichtige Indication der Schmerzstillung bei acuter Pleuritis kann auf verschiedene Weise erfüllt werden. Die Kälte, in Form kalter Umschläge oder der Eisblase angewendet, wird von manchen Kranken nicht ertragen; sie erregt Husten und steigert dadurch den Schmerz. In anderen Fällen ist diess nicht der Fall, und die Kälte wirkt, wie Ziemssen*) an zahlreichen Beobachtungen zeigt, vorzüglich schmerzlindernd. Zu den schmerzstillenden Mitteln gehören ferner der Sinapismus und besonders die Priessnitz'schen Umschläge; nur in den seltensten Fällen sind Narkotica nöthig.

Die Anwendung der Letzteren im Kindesalter, besonders im 1. Lebensjahre erfordert die grösste Vorsicht in der Dosirung und sorgfältige Ueberwachung der Wirkung. Doch gehen Jene zu weit, welche auf Anwendung dieser Mittel im ersten Lebensjahre gänzlich und principiell verzichten. Einzeldosen von 2—2½ Milligramm von Morphium aceticum, mit Vorsicht wiederholt, sind, wie Ziemssen mit Recht den zu Furchtsamen entgegenhält, völlig gefahrlos.

Die Indication zur Anwendung stärkerer Reizmittel wird herbeigeführt durch das Auftreten von Zuständen schwerer Herz-Insufficienz mit Collaps, durch Ohnmachts-Anfälle.

Sind die Kranken soweit, dass sie sich ausser Bett bewegen oder ins Freie gehen dürfen, so versäume man nicht, auch hinsichtlich der Kleidung (Tragen von Flanell-Unterjacken!) zweckmässige Anordnungen zu ertheilen, und den Aufenthalt im Freien von der Witterung der Temperatur und Windrichtung) abhängig zu machen.

Eine vorsichtig und rationell geleitete Heil-Gymnastik ist in Fällen, von chronischem Rétrécissement thoracique, besonders bei Kindern, die schönsten Resultate zu erzielen im Stande. Ueber den Zeitpunkt, wo mit der Gymnastik zu beginnen ist, über die Art und Weise, wie dieselbe eingeleitet werden soll — Turnen, schiefer Sitz, Streckbett etc. — lehrt die Orthopädie das Nähere.

---

*) l. c. S. 129. 133.

Oft führen die im Vorhergehenden geschilderten therapeutischen Massregeln nicht zum erwünschten Ziel. Das Exsudat-Niveau bleibt Wochen hindurch unverrückt annähernd das gleiche, das hektische Fieber dauert fort, und unter seinem Einflusse sinkt die Ernährung und der Kräftezustand des Kranken von Woche zu Woche. Unter diesen, sowie noch verschiedenen anderen Umständen macht sich die Indication zur operativen Entfernung des Pleuraexsudates immer dringender geltend.

Nicht leicht ist über die Zulässigkeit und Dringlichkeit, über die Indicationen, Vortheile und Gefahren, über die bei der Ausführung zu verfolgende Methode einer Operation grössere Discussion gepflogen worden, als über die Thoracocentese bei pleuritischen Exsudaten. Es liegt nicht im Plane dieses Handbuches, die in einer grossen Casuistik, in ausserordentlich zahlreichen Abhandlungen und Journalaufsätzen vorliegende Frage nach allen Seiten eingehend zu erörtern.

Auf die Geschichte der Operation können wir hier nicht näher eingehen, obwohl es sich verlohnen würde, dieselbe überall an die Spitze zu stellen; ist doch noch vor wenigen Jahren ein längst bekanntes, auf hiesiger medicinischer Klinik schon 1872 geübtes Verfahren, die von Bowditch (1852), Dieulafoy (1869) angegebene Aspiration mit Anwendung capillarer Troikarts oder Hohlnadeln, als eine neue Methode beschrieben worden.

Das Verdienst, die operative Behandlung der Pleura-Exsudate, welche Hippocrates bereits bekannt war, und von den Chirurgen aller Zeiten nach verschiedenen Methoden, meistens durch Incision ausgeführt wurde, zu grösserer Anerkennung und Verbreitung gebracht und der Anwendung des Troikart's endgiltig Eingang verschafft zu haben, gebührt unstreitig Trousseau*) (1840) und Reybard**) (1841).

In Frankreich wich, seit Trosseau's Initiative, die Frage nach den Indicationen und Methoden der Operation nicht mehr von der Ta-

*) Journ. de méd. Nov. 1840.

**) Gaz. méd. de Paris 1841. 3. 4. Er gebrauchte zuerst eine Ventilkanüle, mit welcher ein Stück nassen, zusammengedrückten Darmes in Verbindung gesetzt wurde. Trousseau bediente sich erst später der gleichen Methode.

Den Geschichtschreibern der Thoracocentese nicht bekannt ist der folgende historisch wichtige Punkt: Schon 1842 construirte Snow (Lond. med. Gaz. Jan.) einen Troikart mit Hahn. Nach dem Einstiche wurde das Stilet hinter den Hahn zurückgezogen, — eine Marke bezeichnete diese Stelle — der Hahn geschlossen, das Stilet ganz ausgezogen, eine elastische Röhre angesetzt und nun mit einer der Magenpumpe ähnlich construirten Spritze die Flüssigkeit ausgezogen. Auch Schuh (1841) bediente sich einer Spritze, wenn die Exsudatflüssigkeit nicht freiwillig folgte. Guerin legte bereits 1839 der Akademie eine Arbeit über die »subcutane Thoracocentese« vor. Der Apparat bestand aus einem durch Hahn verschliessbaren Troikart und einer Spritze, welche abwechselnd die Aspiration und Evacuation gestattete. Der Hahn wurde geschlossen, wenn das Stilet hinter denselben zurückgezogen war. Guerin heilte von 11 Fällen 8!

gesordnung der verschiedenen medicinischen Societäten *). In Deutschland folgten Skoda und Schuh (1841), welche die Operation mit dem bekannten Trog-Troikart in zahlreichen Fällen ausführten, aber ungünstige Resultate erzielten **). In England erhoben sich gegen die geringschätzigen Aeusserungen H. Bennet's (1843) über die Thoracocentese H. M. Hughes und E. Cock (1843) ebenso vorsichtige, als beredte Vertheidiger der Operation.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Punction pleuritischer Ergüsse wurde 1852 durch den Bostoner Arzt Bowditch in die Praxis eingeführt, die Aspiration mittels einer der Magenpumpe ähnlich construirten Spritze, unter Anwendung capillarer Troikarts ***). Die Methode von Bowditch gelangte durch die ausgezeichneten Arbeiten Dieulafoy's (1869) in Frankreich, Rasmussen's (1870) in Dänemark, Mayne's (1871) in England zu allgemeiner Verbreitung und Anerkennung. Verschiedenartige zweckmässige Modificationen hinsichtlich der Construktion der Aspirations-Apparate sowie der capillaren Troikarts folgten dem Bekanntwerden der Bowditch'schen Methode †).

In der Tübinger medicinischen Klinik hat Prof. Liebermeister die Aspiration mit Anwendung capillarer Hohlnadeln (zuerst 1872) eingeführt. Er liess mehrere, verschieden (³/₄—3 Mm.) dicke, 6—8 Cm. lange Hohlnadeln — denen der Pravaz'schen Spritze ganz ähnlich — anfertigen. Eine der Magenpumpe gleich construirte, nur viel kleinere Pumpe aus Metall (später aus Glas) wurde mit der Hohlnadel durch einen Gummischlauch (mit eingeschaltetem Glasfenster) in Verbindung gesetzt. Siehe die beigegebene Abbildung.



Die etwa 100 Grm. fassende gläserne Spritze mit Fassung und Stempel von Messing besitzt einen doppelt durchbohrten Hahn. Die eine Bohrung verbindet den Körper der Spritze durch ein Kautschoukrohr mit der Hohlnadel und dient zur Aspiration. Ist die Spritze gefüllt, so dreht man den Hahn. Nach einer Viertels-

*) Société de méd., S. des hôp., S. méd. de Paris, Acad. de méd. etc. Vergl. das Literaturverzeichniss.

**) Von 13 Patienten Skoda's starben 7 bald nach der Operation, nur 4 genasen. Hamilton-Roe (1844) stellte eine Statistik aller vom Jahre 1831 in England bekannt gewordenen Thoracentesen zusammen; auf 28 günstige 11 tödtliche Fälle. — Davies veröffentlicht in der Lond. med. Gaz. 1834 bereits 16 von ihm ausgeführte Operationen pleurit. Exsudate mittels Incision.

***) Auch hier pflegen, ausser der obengenannten (S. 946 Anmerk.) Notiz, folgende historische Punkte vernachlässigt zu werden: Schon 1842 verwendeten die Engländer zur Probepunktion dünne gerinnte Explorativ-Nadeln und »häufig genügte eine solche Nadel, um beträchtliche Exsudatmengen ausfliessen zu lassen« (Prichard, Lond. med. gaz. 1842. Apr.). — 1843 verwendete Cock (ibid.) den Nadeltroikart von Babington zur Punktion. Cock's Troikart hatte einen Durchmesser von ¹/₁₂ Zoll = 1 Linie. Schon Cock rühmt die Vortheile seines Instrumentes, »das wegen seiner Kleinheit fast keinen Schmerz verursacht.«

†) Potain und Rasmussen bedienten sich einer dicken gläsernen

drehung communicirt die zweite Bohrung mit einem seitlich abgehenden Ansatz-Stück, das zur Evacuation dient. Dieser höchst einfache, dem Bowditch'schen nachgebildete Apparat (Figur) hat bei häufig wiederholter Anwendung stets allen Anforderungen genügt. Solche einfache Apparate*) sind dem praktischen Arzte am meisten zu empfehlen.

In dem Maasse als die Operationsmethode vereinfacht, die Gefahr des Lufteintrittes in ihrem Wesen erkannt und vermeiden gelernt wurde, nahm das Vertrauen zur Operation rasch überhand. Die beiden wichtigsten Fortschritte, die in dieser Hinsicht gemacht wurden, sind folgende: 1) erkannte man, dass sich die Entleerung pleuritischer Exsudate, seröser sowohl wie auch vieler eitrigen, erreichen lässt durch Aspiration mit dünnen, capillaren Troikarts und Hohlnadeln, eine Operation, zu welcher sich wegen der Geringfügigkeit des operativen Eingriffes und des dabei stattfindenden Schmerzes Arzt und Patient leicht entschliessen; 2) wurde erkannt, dass die so gefürchtete Gefahr des Lufteintrittes **) in Nichts Anderem beruht, als in dem Eintritte septificirender oder Fäulniss-Elemente, der in der Luft enthaltenen Spaltpilze.

Diess gab den Anstoss zu sorgsamer Desinficirung der Hohlnadeln und Troikarts, ein Umstand, der die von dieser Seite drohenden Gefahren der Operation glücklich umgehen lehrte.

Den Ort der Punktion anlangend, so kann dieser verschieden gewählt werden. Bowditch, dem auf Grund seiner ausserordentlich zahlreichen Erfahrungen ein competentes Urtheil zukommt, empfiehlt

---

Flasche, in welcher die Luft durch eine in Verbindung gesetzte Luftpumpe verdünnt wurde. — Die Frage, ob eine capillare Hohlnadel den Vorzug verdiene, oder ein capillärer Troikart, halte ich für nicht ganz gleichgültig. Die Befürchtung, dass mittels der Nadel Verletzungen der Lunge hervorgerufen werden könnten, ist irrelevant. Dagegen begegnete es mir einmal bei Anwendung der Hohlnadel, dass sie während des Durchtrittes durch die Haut ein Fettklümpchen des Panniculus adiposus mitriss, welches die Lichtung verstopfte. Ein solches Vorkommniss ist bei Anwendung des Potain'schen oder Fräntzel'schen Troikarts unmöglich

*) Instrumentenmacher Katsch in München liefert einen sehr brauchbaren und solid gearbeiteten Apparat dieser Art (angegeben von Tutschek 1873) in Etui um den Preis von 24 Mark. Aehnliche Apparate trifft man in allen Instrumenten-Catalogen angegeben.

**) Diese Gefahr ist = 0, wenn während des Einstechens der Nadel durch Zurückziehen des Spritzenstempels Luftverdünnung erzeugt und eine aspirirende Wirkung ausgeübt wird. In vielen Fällen, bei grossen Exsudaten ist Lufteintritt im Anfang der Operation ohnediess unmöglich, weil der Exsudatdruck den atmosphärischen übertrifft. — Ueber die Art und Weise, wie die in die Pleurahöhle gedrungene Luft schädlich wirkt, herrschten früher die sonderbarsten Vorstellungen. Man glaubte, dass die eingedrungene, kalte Luft bei ihrer Erwärmung und Ausdehnung durch Druck schädlich wirke. Es wurde daher »in der Nähe des Kranken ein Glutfeuer unterhalten«! Von der dadurch erzeugten Luftverdünnung versprachen sich Manche sogar die Unmöglichkeit des Lufteintrittes! Viele hielten den Alles-Zerstörer Sauerstoff für das »schädliche Princip« der eingedrungenen Luft. Der Erste, welcher auf Pasteur's Versuche hinweisend die richtige Auffassung dieser Verhältnisse lehrte, war Poggiale

auffallender Weise den 9.—10. Intercostal-Raum an der Thorax-Rückseite als Einstichsort. Ich würde dabei weniger die Verletzung des Zwerchfelles fürchten, als die gewiss nahe liegende Möglichkeit der Verlegung der Nadelspitze durch das an diese sich anlegende Zwerchfell. Dass man nicht zu hoch, an der Exsudatgrenze punktirt, ist selbstverständlich. Am meisten empfiehlt sich wohl die Seitengegend des Thorax, zwischen vorderer und hinterer Axillar-Linie, die Höhe des 5.—7. Intercostalraumes. Man vermeidet den unteren Rand einer Rippe.

Chloroform ist total unnöthig, locale Anästhesirung entbehrlich.

Verschiebung der Haut vor dem Einstechen ist bei capillarer Thoracocenthese unnöthig.

Während der Aspiration kommt es in höchst seltenen Fällen einmal vor, dass die Hohlnadel (siehe S. 948 Anmerkung) durch ein Fibrinflöckchen verstopft wird. Zuweilen handelt es sich nur um ein Bedecktwerden der Nadelöffnung von einem solchen Coagulum, und eine kleine Bewegung der Nadel genügt, um ihr Lumen wieder frei zu machen. Bei verstopftem Troikart kann Ausziehen desselben und Wiederholung der Operation an einer anderen Stelle nothwendig werden. Ein solches Vorkommen kann vermieden werden durch Anwendung des Potain'schen *) oder Fräntzel'schen Troikarts **).

Die Aspiration wird fortgesetzt, solange sich Flüssigkeit, ohne zu grosse Kraftanstrengung, leicht aspiriren lässt. Gewaltsames Vorgehen ist, wie überall, zu vermeiden. Dennoch darf und soll ein gewisser Zug auf das Exsudat und die Wandungen der Exsudathöhle ausgeübt werden. Da dieser Zug (oder negative Druck) auch nach Entfernung der Kanüle noch fortdauert, so ist er von Vortheil für die Wiederausdehnung der Lunge, für die allmählige Dehnung und Zerreissung von Adhäsionen.

Gegen Ende der Aspiration fühlt man zuweilen deutliches Knirschen oder Crepitiren an der Kanüle, was davon herkommt, dass die convex nach abwärts vorgewölbte, wieder ausgedehnte Lunge (dabei können die percussorischen Grenzen sich gleich geblieben sein!) oder das emporgestiegene Zwerchfell die Kanüle berühren. — Häufig treten gegen Ende der Operation stechende Schmerzen und Husten ein.

In den seltensten Fällen ist eine besondere Nachbehandlung nothwendig. Ein Heftpflasterstreifen auf die kleine Stichwunde gelegt ist für den Kranken angenehmer.

Gegen heftige Schmerzen nach der Punktion Opiate, am besten eine Morphin-Injection. Traube räth dringend, eine Eisblase auf die Stichstelle zu legen. Sie kann in den meisten Fällen sehr wohl entbehrt werden.

Ausnahmsweise hat man nach der Punktion und Aspiration eine Blutung in das Exsudat — vielleicht nur (per Diapedesim) erfolgen sehen,

*) Instrumenten-Catalog von Windler (Berlin, Dorotheenstr. No. 3.) Fig. No. 49.

**) Berl. klin. Wochschrift 1874. S. 134. Beschreibung u. Figur.

unter den gleichen Umständen auch Ecchymosen der Pleura angetroffen.

Von Zerreissung der Lunge in Folge der Aspiration eines serösen pleuritischen Exsudates ist mir kein Beispiel aus der Literatur bekannt. Wird dagegen ein Empyem aspirirt, das bereits Vorbereitungen für den Durchbruch in die Lungen getroffen hat (Corrosion und Ulceration an einer umschriebenen Stelle der Pleura pulmonalis), so kann der erhebliche Zug, welchen die Aspiration ausübt oder hinterlässt, den Durchbruch herbeiführen oder ihn wenigstens beschleunigen. Solche Fälle sind in der Literatur vorhanden (Krause 1843 l. c., H. Gourand*), aber bisher falsch gedeutet worden. Einen interessanten Fall dieser Art habe ich auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und oben (S. 897) in Kürze mitgetheilt.

Unter den unmittelbar oder alsbald auf die Aspiration pleuritischer Exsudate folgenden Ereignissen sind noch einige andere, mitunter gefahrvolle, zu erwähnen. Dahin gehören:

1) Embolien der Pulmonal-Arterie. Die Erklärung für das Zustandekommen derselben habe ich oben (S. 903) gegeben.

2) Eine Reihe von Veränderungen, die meistens nur in der sich wieder entfaltenden, von der Compression befreiten Lunge auftreten, zuweilen aber auch, wie ich besonders betonen muss, die gesunde Lunge betreffen.

Diese Veränderungen bestehen in Verschiedenem: a) in einem Oedem der von dem Exsudatdruck befreiten Lunge, das sich in reichlichen feuchten Rasselgeräuschen, tympanitischem Percussionsschall, ankündigt und zu der, von französischen Autoren so vielfach discutirten, Expectoration séro-albumineuse Veranlassung gibt. b) in einer entzündlichen ödematösen Infiltration („seröse Pneumonie“, „Congestion séreuse du poumon“) der Lunge mit Fieber, Dämpfung des tympanitischen Schalles und Expektoration zäher, viscider den pneumonischen ähnlicher, aber nicht sanguinolenter Sputa; c) in einer schlaffen, croupösen Pneumonie mit den meisten physikalischen Zeichen derselben, und mit Expektoration exquisiter pneumonischer, insbesondere auch sanguinolenter Sputa. Das Oedem, meist nur auf die Lunge der leidenden Seite beschränkt, wird zuweilen ein allgemeines und dadurch tödtlich (Dumontpallier); auch die schlaffe croupöse Infiltration nach Thoracocentese befällt mitunter einen Lappen der gesunden Seite.

3) Lungenblutungen meist unerheblichen Grades und ohne schlimme Folgen. Einen Fall von Blutung aus einer Caverne der comprimirten Lunge, die 8 Stunden nach der Thoracocentese eintrat und den Tod zur Folge hatte, beobachtete Fräntzel.

Zuweilen steigt nach der Punktion und Aspiration das Fieber aufs Neue wieder an. Ist diese Fiebersteigerung nur eine transitorische, auf die ersten Tage nach der Operation beschränkt, so ist sie irrelevant; ist sie aber der Ausdruck einer durch die Operation herbeigeführten Exacerbation der Pleuritis, welche zu neuer Exsudation führt, und das alte

---

*) Der Fall betrifft ein 4½jähriges Mädchen. Vollkommene Heilung. Gaz. des hôp. 1867.

Flüssigkeits-Niveau alsbald wieder herstellt, so hat die Thoracocenthese nicht genützt, vielmehr durch das Fieber, das sie hervorrief, nur geschadet.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass ein vorher seröses Exsudat in Folge der Punktion eitrig wird, trotz der sorgfältigsten Desinfection der Instrumente. Dagegen glaube ich nicht, dass, Desinfection vorausgesetzt, jemals das Jauchigwerden eines eitrigen Exsudates dadurch herbeigeführt wird. Die beste Art der Desinfection ist wohl die, dass man die Nadel oder den Troikart über einer Flamme, oder in siedendem Wasser erhitzt, sie dann sofort in Carbolöl taucht, und aus dieser erst unmittelbar vor der Operation herausnimmt.

Die im Vorhergehenden beschriebenen Gefahren und üblen Folgen ler Thoracocentese werden in höhst seltenen Fällen beobachtet und ind nicht im Stande, den hohen Werth eines Operationsverfahrens zu erringern, das in geeigneten Fällen und auf sorgfältige Weise ausgeührt, das bedrohte Leben zu erhalten und die Gesundheit wieder zu ringen im Stande ist. Eine Mahnung geht aber daraus hervor, einmal icht blindlings jedes Exsudat anzapfen zu wollen, sondern auch hier on gewissen, gleich näher zu betrachtenden Indicationen das operative inschreiten abhängig zu machen, sodann bei der Aspiration sich jedes ewaltsamen Vorgehens zu enthalten, und diese nicht weiter zu treiben, ls die Exsudatflüssigkeit sich leicht aspiriren lässt. Die Entleerung er gesammten Exsudatmenge darf nicht als nothwendig zu erfüllende ufgabe angesehen werden, zumal die Operation so einfache und wenig hmerzhafte ist, dass der wiederholten Vornahme derselben Nichts im Vege steht.

Eine andere Frage ist die: hat auch bei constatirtem Empyem er Versuch, mittels capillarer Thoracocentese und Aspiration die Enternung des Exsudates und die Heilung der Empyemhöhle herbeizuführen, Aussicht auf Erfolg? Die Frage muss nach dem gegenwärtigen tande der Erfahrungen für einzelne Fälle mit einem entschiedenen Ja eantwortet werden. Die Empyemhöhle heilt bei wiederholter Punction nd Aspiration des Eiters allmählig ganz in der gleichen Weise, wie uch jede andere Abscesshöhle durch subcutane Aspiration unter Umänden zur Heilung gebracht werden kann. Eigene Beobachtungen nd zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahre haben diess bestätigt. leistens freilich sind mehrmals wiederholte Punctionen nothwendig. — nderseits giebt es zahlreiche Fälle von Empyem, wo wir auf dem geichneten Wege nicht zum Ziel gelangen, wo das hektische Fieber otz der wiederholten Aspirationen fortdauert, und die Kräfte consuirt. In solchen Fällen darf nicht lange mit der Radicaloperation ezögert werden. Das Gleiche ist der Fall, wenn das Empyem sich anhickt, spontan nach aussen durchzubrechen (Empyema necessitatis),

oder wenn Verjauchung z. B. in Folge eines Durchbruches nach den Lungen, eintritt.

Unter solchen Umständen ist nur mehr die Radicaloperation des Empyemes, die Incision mit oder ohne Rippenresection — in den meisten Fällen wird letztere wohl zu umgehen sein — am Platze. Ueber die Ausführung der Operation in Chloroformnarkose und unter Lister'schen Cautelen, über die Entleerung und Reinigung der Abscesshöhle, über die zweckmässigste Art des Verbandes (Lister'scher Verband!), über die Art und Weise der täglich vorzunehmenden Ausspülung und Reinigung der Empyemhöhle (Nélaton'sche Katheter, Canule à double courant, Irrigateure etc.), über Ausspülung mit Jodkali, Kali hypermangan. Lösungen etc. siehe die Lehrbücher der Chirurgie. — Bei der Ausspülung eines rechtsseitigen Empyems mittels eines Irrigateurs sah ich auf der Münchner chirurgischen Klinik einmal eine schwere, beinahe tödtliche Syncope entstehen*). Es ist beim Ausspülen darauf zu achten, den Druck in der Empyemhöhle nicht plötzlich rasch ansteigen zu lassen und nicht direkt gegen das Herz zu spritzen. Man vermeide die Anwendung kalten Wassers.

Wir fassen schliesslich die Indicationen zur operativen Behandlung pleuritischer Ergüsse in folgende Punkte zusammen.

1) Die Operation ist dringend angezeigt und erfüllt die Indicatio vitalis in den Fällen, wo ein rasch ansteigendes Exsudat (sei es bei acuter oder bisher chronisch verlaufener Pleuritis) zu den schweren Erscheinungen der Insufficienz des Herzens und der Athmung führt und Erstickungsgefahr oder Herztod droht. Je intensiver die Dyspnoë und Cyanose, je ausgeprägter die Erscheinungen der mangelhaften Füllung des arteriellen Systemes (Kleinheit und Frequenzzunahme des Pulses, Oligurie), je höher dabei noch das Fieber ist, um so rascher entschliesse man sich zur Operation.

Ein sehr ähnliches Symptomenbild von Herz-Insufficienz kommt aber auch bei acuter hochfieberhafter Pleuritis mitunter vor, zu einer Zeit, wo das Exsudat eben nachweisbar, noch sehr geringfügig ist. Hier ist das hohe Fieber die Ursache der Herzinsufficienz. Antipyretica und Reizmittel sind am Platze, nicht aber die Thoracocentese, welche höchstens einige CC Flüssigkeit entleeren, zur Besserung des Zustandes aber nichts beitragen würde.

Nicht die Grösse des Exsudates giebt uns die Indication zur Thoracocentese, sondern die Folgen desselben auf Circulation und Respiration.

Es ist bekannt, dass gerade bei Kindern abundante Ergüsse oft ebenso rasch, als sie sich bildeten, wieder resorbirt werden. Die spontane Resorption massenhafter, eine ganze Brusthälfte erfüllender

*) Der Fall betraf einen Typhus-Reconvalescenten mit Empyem.

Exsudate kommt besonders im Kindesalter nicht selten vor; ich habe solche Beobachtungen wiederholt an Kindern, in zwei Fällen aber selbst an 50 — 60jährigen Kranken der hiesigen medicinischen Klinik gemacht.

Die Erscheinungen von Herz- und Athmungs-Insufficienz machen sich geltend, wenn zu einem vielleicht nur mittelgrossen Exsudat der einen Seite, exsudative Pleuritis der anderen oder eine croupöse Pneumonie der gesunden Lunge hinzutritt. Auch in diesen Fällen wird die Thoracocenthese zur Indicatio vitalis.

Ein Fall dieser Art befindet sich zur Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik, ein Kranker mit abundantem linksseitigem Erguss, zu welchem eine croupöse Pneumonie*) des ganzen rechten Unterlappens hinzutrat. Prof. Liebermeister wiederholte 3mal kurz hintereinander die Punction des sich immer rasch wieder ansammelnden Exsudates und erzielte vollständige Heilung. Ohne die operative Behandlung wäre dieser Kranke sicher verloren gewesen.

2) Die Operation ist bei chronischen Exsudaten indicirt, wenn es nicht gelingt, das die Körperkräfte consumirende Fieber zu heben, die Resorption in Gang zu bringen. Thermometer und Wage geben die entscheidenden Anhaltspunkte. Lehrt die Betrachtung der Fiebercurve, dass das hektische Fieber anhaltend sich gleichbleibt, zeigt die Wage, dass das Gewicht des Kranken von Woche zu Woche abnimmt, ergiebt ferner die Percussion und Mensuration keinerlei Abnahme des Exsudates, so ist mit der Operation nicht lange zu zögern. Die Chancen derselben sind um so günstiger, je besser dabei noch der Ernährungszustand des Kranken ist.

Es kommen aber auch Fälle von chronischem, stationärem Exsudate vor, mit vollständiger Compensation des Circulations- und Respirations-Hindernisses; die Kranken sind ganz oder beinahe fieberlos, nicht cyanotisch, in der Ruhe nicht dyspnoëtisch; ihr Apetit ist gut und die Wage lehrt, dass der Kranke allmählig an Gewicht zunimmt. In solchen Fällen kann sehr wohl mit der Thoracocentese hingewartet werden, auch wenn das Exsudat lange Zeit hindurch den gleichen Stand beibehält. Ich halte es für einen Fehler, dass man bei Erörterung der Indicationen zur Thoracocentese immer ein so grosses Gewicht auf die Dauer der Lungencompression legt. Hieraus allein erwächst niemals die Indication zur Thoracocentese; immer sind es die viel wichtigeren Punkte, das Fieber, der Kräftezustand, die Erscheinungen von Seite des

*) Mit allen Erscheinungen der croupösen Pneumonie, absoluter Dämpfung, Bronchialathmen, blutigen visciden Sputis. Sind solche Pneumonien nicht hin und wieder embolischer Natur? Vergl. S. 903 und 950.

Herzens (der Circulation) und der Athmung, welche die Indication abgeben. Ich will nicht läugnen, dass in Fällen von chronisch-stationärer, fieberloser, exsudativer Pleuritis mit vollkommener Compensation des Circulations- und Athmungshindernisses ein Zeitpunkt kommt, wo man des langen Hinwartens müde in der Punktion das einzige wirksame Mittel zur Wiederherstellung des Kranken erblickt und zur Operation schreitet, nach welcher die Resorption des Exsudatrestes mitunter auffallend rasch erfolgt. Aber hier ist es nicht die Dauer der Lungencompression, sondern die Dauer der Krankheit als solcher, welche, weil sie auf keinem anderen Wege zum Ende zu führen ist, die Indication zur Thoracocentese abgiebt; diese Indication besteht, obwohl die Circulations- und Respirationshindernisse compensirt sind, der Kräftezustand sich allmählig gehoben hat und vielleicht vollkommene Fieberlosigkeit zugegen ist. Die Operation ist eben dss einzige noch bekannte Mittel zur Befreiung des Kranken von seinem Exsudate.

3) Die operative Behandlung ist jederzeit und unbedingt indicirt, wenn man sich von der Gegenwart eines eitrigen Exsudates überzeugt hat. Das Empyem ist Nichts Anderes als ein grosser Abscess; dass ein solcher nur heilt, wenn dem Eiter Abfluss verschafft wird, ist bekannt. Spontane Resorption tritt hier niemals ein; die vermeintlich hieher gerechneten Fälle waren Empyeme, die nach innen durchgebrochen unter allmähliger Eiterentleerung per sputa heilten (S. 895). Wir ahmen in einem solchen Falle durch die Operation die Naturheilung nach, die beim Abscess keinen anderen Weg kennt, als den des Aufbruches. Die Operation ist um so dringender angezeigt, wenn hohes hektisches Fieber besteht, und der Kräfteverfall des Kranken sich von Woche zu Woche in einer Gewichtsabnahme desselben documentirt. Man versuche zuerst durch capilläre Thoracocentese zum Ziel zu gelangen; ob diess gelingen wird, zeigt sich schon nach der ersten oder zweiten Punktion. Lässt nach derselben das Fieber nach, bessert sich der Appetit und Kräftezustand, nimmt das Gewicht zu, dehnt sich vielleicht sogar die Lunge merklich aus, so ist Aussicht vorhanden, auf diesem milderen Wege durch wiederholte Punctionen (Legroux punktirte bei einem 6jährigen Kinde 24mal), ohne Radicaloperation, die Heilung zu bewerkstelligen. Hat aber die ein- bis zweimal vorgenommene Punction und Aspiration den geschilderten Einfluss auf Fieber, Ernährungszustand etc. nicht, so säume man nicht lange und schreite zur Radicaloperation. Das Gleiche ist der Fall beim Empyema necessitatis.

Ist das Empyem nach den Lungen durchgebrochen, so macht sich auch dieser Vorgang, wie jede Eröffnung der Abscesshöhle, häufig durch

einen Nachlass des Fiebers bemerkbar; der Appetit nimmt zu, die Kräfte werden besser, der Empyemeiter wird durch Expectoration allmählig entleert (S. 895). Man störe diesen Heilvorgang nicht durch eine voreilige Operation. Ich habe von 6 Kranken mit nach den Lungen durchgebrochenem Empyem 4 unter beträchtlicher Gewichtszunahme vollkommen heilen sehen. Mit Unrecht wird die Perforation des Empyemes in die Lungen so sehr gefürchtet. — Hat aber der Durchbruch nach den Lungen hohes Fieber mit Frösten zu Folge, treten die Erscheinungen der Verjauchung ein, so operire man radikal und so bald wie möglich. Die Reinigung und Säuberung der Empyemhöhle ist das Einzige, was in einem solchen Falle noch retten kann.

In Fällen von nach den Lungen durchgebrochenem Empyem werden zuweilen die Sputa fötid. Daraus darf nicht an und für sich auf Putrescenz des Empyemes geschlossen werden. (Vergl. d. S. 896 hierüber Gesagte.)

Abscedirende Peripleuritis.

Phlegmone endothoracica (mihi).

Literatur. Wunderlich, Arch. d. Heilk. 1861. II. Jahrg. 1. Hft. — Billroth, Arch. f. klin. Chirurg. II. Bd. 1. u. 2. Hft. 1861. — C. Rörig, Deutsch. Klin. 1862. 35. 40. — Suadicani, Diss. inaug. Kiel 1865. — Leplat, Gaz. des hôp. 1866. 32. — Caspari, Berl. klin. Wochensch. 1867. — Croskery, Dubl. Journ. 1866. Febr. — Banks, Dubl. Journ. 1868. Nov. — Bartels, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. 13. Bd. S. 21. — F. Riegel, ibid. 1877. 19. Bd. S. 551. — Vergl. auch Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1856. 126. u. Arch. génér. 1856.

Die Differentialdiagnose zwischen einem pleuritischen Exsudate (Empyem) und einer peripleuritischen Phlegmone kann unter Umständen von praktischer Wichtigkeit sein. Ich halte es daher für angezeigt, auf diesen Gegenstand in Kürze einzugehen. Hinsichtlich der Details verweise ich auf die angegebene Literatur.

Der Sitz der peripleuritischen Phlegmone ist das kurze, straffe Zellgewebe, welches zwischen der Aussenfläche der Pleura costalis einerseits, den Rippen und Intercostalmuskeln anderseits gelagert, die ganze innere Brustwand auskleidet. Dieses Zellgewebe, dem Hyrtl den Namen der Fascia endothoracica gab, ist von Luschka eingehend untersucht worden *). Letzterer hat besonders auch die Gegenwart dieser Fascie zwischen der Costal-Pleura und den Rippen nachgewiesen.

---

*) Denkschrift d. k. k. Akad. 17. Bd.

Wir müssen Verschiedenes auseinanderhalten, was, wie ich finde, nicht immer hinreichend geschah.

1) Das beschriebene endothoracische Zellgewebe zwischen Pleura parietalis und der inneren Brustwand wird in seltenen Fällen zum Ausgangspunkt einer primären umschriebenen Entzündung und Vereiterung. Meistens fehlt der Nachweis jedes bekannten ätiologischen Momentes. Die bisher bekannt gewordenen Fälle — und auch ich könnte die Zahl derselben um einen der eigenen Beobachtung vermehren — betreffen fast ausnahmslos Erwachsene. In einzelnen dieser Fälle gingen Traumen voraus.

2) Die Entzündung und Vereiterung des endothoracischen Zellgewebes ist eine secundäre. Der entzündliche Process wird durch verschiedenartige Ursachen angeregt:

a) Ein Empyem corrodirt und perforirt die Costalpleura, der Eiter infiltrirt allmählig mehr und mehr das endothoracische Zellgewebe, regt active Entzündung an und ruft Phlegmone endothoracica hervor. Besonders sind es kleine Empyem-Reste, wie sie zurückbleiben nach der vermeintlichen Heilung und oberflächlichen Vernarbung eines operirten oder spontan aufgebrochenen Empyemes, oder eines solchen, das nach den Lungen durchgebrochen, sich durch diese grösstentheils entleert hatte. Während die Empyemhöhle ausheilt und zu derber, dickschwartiger Verwachsung der Pleurablätter führt, wird der restirende Empyemeiter in das endothoracische Zellgewebe verdrängt und ruft hier durch Eiterinfection eine selbstständige Phlegmone hervor. Es ist diess in der That ein freilich prekärer Heilungsprocess kleiner Empyemreste; diese heilen, während das endothoracische Zellgewebe zum Eiterdepot wird. Ich habe einen exquisiten Fall dieser Art beobachtet, der gar keine andere Deutung zulässt.

In diesem von mir beobachteten Falle bestund bei der Section folgendes: Von dem endothoracischen Abscesse aus führten 3, wahrscheinlich mehrere Fistelgänge durch die dicken sehnigen Bindegewebsschwarten der untrennbar verwachsenen Pleura costalis und pulmonalis hindurch in den cirrhotisch geschrumpften, grösstentheils luftleeren, auf $^1/_3$ seines Normal-Volumens reducirten Unterlappen. Diese Fisteln waren Eiter-erfüllt und führten bis in die Bronchien der lufthaltigen Lunge. Der Kranke warf täglich mehrere dicke Eiterballen aus von dem Charakter consistenten Zellgewebseiters.

b) Ein Rippenbruch, Rippen-Caries hat Phlegmone resp. Eiterinfiltration des endothoracischen Zellgewebes zur Folge. Bei Rippencaries vollzieht sich dieser Process der Eiterinfiltration und Eitersenkung oft schleichend und allmählig; es ist dann nach bekannten Analogien die Bezeichnung eines „endothoracischen Congestionsabscesses" erlaubt.

c) Wir haben primär eine Phlegmone des tief liegenden Zellgewebes zwischen den Muskeln (Pectoralis major und minor, serratus anticus magnus) einerseits und der äusseren Brustwand (Rippen, Intercostales) anderseits. Der phlegmonöse Entzündungsprocess setzt sich auf das endothoracische Zellgewebe fort und bringt Vereiterung desselben, endothoracische Abscesse zu Wege. Der primäre Entzündungsprocess des submuculären Zellgewebes wird angeregt durch Traumen, Wunden

(bes. Schusswunden), durch Vereiterung tief liegender Lymphdrüsen, durch Rippenbruch, Rippencaries, Congestionsabscesse der Hals- und oberen Brustwirbelsäule etc.

Man ersieht hieraus, dass sehr verschiedenartige Processe zu endothoracischer Phlegmone und Abscessbildung führen. Die bisherige Casuistik ist viel zu sehr von einer bestimmten auf Autoritätsglauben gestützten Auffassungsweise occupirt und darnach — sine ira et studio — zugeschnitten.

Die Differentialdiagnose dieser verschiedenartigen Vorgänge, die zu endothoracischer Phlegmone führen, will ich hier nicht geben, nur Einiges noch über die primäre peripleuritische Phlegmone anführen. Man bewundert ihre geringe Neigung, nach der Pleurahöhle durchzubrechen. Sie giebt eben frühzeitig zu einer schleichenden plastischen Entzündung der unmittelbar anliegenden Pleura costalis, zu derber schwieliger Verwachsung derselben mit der Pleura pulmonalis, zu circumscripter Obliteration der Pleurahöhle Veranlassung. Regelmässig dagegen durchbricht der subpleurale Abscess die Weichtheile eines oder selbst mehrerer Intercostalräume, ruft eitrige Infiltration und umschriebene secundäre Phlegmone des submusculären Zellgewebes hervor; von hier aus setzt sich der entzündliche Process, dem intermusculären Zellgewebe folgend in das subcutane fort und bildet hier einen, zuweilen mehrere distinkte, schliesslich nach aussen aufbrechende Abscesse. Von den cutanen Aufbruchstellen aus gelangt man durch eiterinfiltrirte oft vielfach verschlungene Fistelkanäle in die geräumige endothoracische Abscesshöhle. Durch die Eiterung wird die Pleura parietalis von den Rippen und Intercostalräumen abgelöst, zuweilen das Periost einer oder mehrerer Rippen corrodirt, Caries derselben verursacht.

Die Differentialdiagnose zwischen einem endothoracischen (peripleuritischen) Abscess und einem kleinen oder mittelgrossen Empyem kann grosse Schwierigkeiten bereiten, nämlich dann, wenn jener seinen Sitz an den untersten Thoraxparthien hat, da, wo auch pleuritische Exsudate ihren Ausgang nehmen. Leicht zu stellen ist die Diagnose, wenn, wie in einem von Bartels beobachteten Falle, der peripleurale Abscess höher oben am Thorax seinen Sitz hat. Die Gegenwart von normalem Lungenschall und von Vesiculär-Athmen unterhalb der nach allen Seiten hin leicht abgrenzbaren Dämpfung des endothoracischen Abscesses ist für diesen neben anderen Zeichen nahezu sicher beweisend. Keine Verwechslung ist ferner möglich, wenn die Dämpfungsgrenze, wie diess nur bei Exsudaten statt hat, den Thorax horizontal oder von vorn nach hinten abfallend in seiner ganzen Ausdehnung umzieht. Dagegen kommen hinten unten, oder in der Seitengegend des Thorax abgesackte kleine Empyeme vor (Reste eines pleuritischen Exsudates, das später purulent wurde), deren Begrenzung von der lufthaltigen Lunge sich ganz analog den Contouren eines peripleuritischen Abscesses verhalten kann.

Mitunter sind die Erscheinungen derart, dass die Differentialdiagnose schlechterdings unmöglich ist, in anderen Fällen ist diese leicht. Differentialdiagnostisch sind folgende Punkte von grosser, freilich nicht immer entscheidender Wichtigkeit: Das Empyem dehnt die sämmtlichen Intercostalräume eines bestimmten Thorax-Bezirkes gleichmässig aus, der

peripleuritische Abscess häufiger nur einen Intercostalraum, während die angrenzenden einander genähert werden.

Das Klaffen eines Intercostalraumes spricht für peripleuritischen Abscess; das Empyema necessitatis bricht gewöhnlich mit einer grösseren, direkt in die Empyemhöhle führenden Oeffnung nach aussen auf; der peripleuritische Abscess führt mitunter zu mehrfachen Aufbrüchen und complicirten Fistelgängen; der Empyemeiter ist dünner, specifisch leichter, der Eiter des endothoracischen Abscesses ist von dicker rahmartiger Consistenz, vom Charakter des Zellgewebseiters; die unterste Grenze des Empyemes wird stets von der unteren Pleuragrenze gebildet, der peripleurale Abscess kommt sowohl hier, als auch höher am Thorax vor und ist im letzten Falle allseits von, normalen Percussionsschall und normales Vesiculär-Athmen gebendem Lungengewebe umgeben; das Empyem hat häufig, der peripleurale Abscess niemals eine horizontale den ganzen Thorax umziehende Dämpfungsgrenze; das Fieber kann sich bei beiden gleich verhalten; häufig wiederholte Schüttelfröste sprechen mehr für endothoracischen Abscess. Zu peripleuralem Abscess gesellt sich, wie zu anderen chronischen Eiterungen mit Stagnation des Eiters, zu Congestionsabscessen, zu Caries etc. chronische Nephritis gerne hinzu. Albumin im Harn ist daher ein nicht seltener Befund.

Die Therapie ist der Hauptsache nach eine chirurgische. Fortgesetztes Cataplasmiren, wenn Fluctuation bemerkbar wird, möglichst frühzeitige ergiebige Incision, Drainagebehandlung, Reinigung der Abscesshöhle durch häufig wiederholtes Ausspülen mit antiseptischen Lösungen, Lister'scher Verband etc. Ein wesentliches Augenmerk ist auf die Hebung des Ernährungszustandes des Kranken zu richten.

Hydrothorax.

Ziemssen, D. Punktion d. Hydrothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. V. Bd. S. 457.

Der Hydrothorax besteht in der Ansammlung eines serösen Transsudates in der Pleurahöhle. Dasselbe hat die Eigenschaften hydropischer Ergüsse und steht, was seinen Gehalt an festen Bestandtheilen und insbesonders an Eiweiss betrifft, dem Lymphserum näher als dem Blutserum, ist übrigens eiweissreicher als das Bindegewebstranssudat, das Oedemwasser. Die Flüssigkeit ist vollkommen klar, hell grünlich gelb, von 1009—1012 S. G. und einem Albumin-Gehalt von 2—3 p. Ct. (Siehe Näheres hierüber S. 870.)

Die Pleura erscheint makroscopisch intakt, zeigt insbesonders keine entzündlichen Veränderungen. Zu länger dauerndem chronischem Hydrothorax treten zuweilen subinflammatorische, schleichende entzündliche Processe der Pleura hinzu. Vergl. S. 877.

Aetiologie. 1) Die häufigste Ursache des Hydrothorax sind Kreislaufsstörungen, Herz- und Lungenkrankheiten, welche die

Ueberführung des Blutes von dem rechten nach dem linken Herzen behindern, oder, wie bei primärer Herzdegeneration, den Druck und die Blutfüllung des arteriellen Systemes, in Folge mangelhafter Herzkraft, beträchtlich herabsetzen. Dann entsteht Anämie mit Druck-Abnahme im arteriellen, Hyperämie mit Druckzunahme im venösen System. Eine gewöhnliche Folge hievon sind hydropische Ergüsse ins Unterhautzellgewebe und in die serösen Säcke. Der Hydrothorax ist eine Theilerscheinung des Hydrops universalis. Ich verweise hinsichtlich desselben auf die betreffenden Kapitel der Herz- und Lungenkrankheiten.

2) Hydrothorax als Begleiter anderer hydropischer Ergüsse kommt ferner in Zuständen vor, die wir mit dem Ausdruck Hydrämie zusammenfassen. Dahin gehört der Hydrothorax bei sehr blutarmen, in ihrem Ernährungszustande heruntergekommenen Individuen, nach langwierigen Durchfällen, bei chronischer Dysenterie, bei Scrophulose, Leukämie, Intermittens-Cachexie u. s. w. In manchen dieser Fälle concurrirt gleichzeitige Herzschwäche wesentlich beim Zustandekommen der Oedeme, des Hydrothorax. Der Hydrothorax beim Morb. Brightii, im Kindesalter so häufig nach Scharlach, beruht, wie andere hydropische Erscheinungen bei dieser Krankheit, zum Theil auf Hydrämie, zum nicht geringen Theil sind subinflammatorische Processe in der Pleura mit im Spiel. Die Transsudate bei Morb. Brightii zeichnen sich daher auch durch einen durchschnittlich höheren Albumingehalt vor den reinen Stauungstranssudaten aus.

3) Kommen seltene Fälle vor, wo der Hydrothorax die Folge von Compression gewisser Venen oder Lymphgefässstämme ist. (Venae mammariae internae, Vena azygos, hemiazygos inferior et superior, Ductus thoracicus major et minor s. dexter.) Je nachdem die Compression den Ductus thoracicus major oder den minor betrifft, kann man verschiedene Erscheinungen construiren, doppelseitigen Hydrothorax und Hydrops universalis im ersteren Fall, rechtsseitigen Hydrothorax mit Oedem nur der rechten Oberextremität im letzteren Fall. Die Compression wird meistens ausgeübt von intrathoracischen Neoplasmen, Mediastinaltumoren, Aneurysmen.

4) In Fällen von sogenanntem essentiellen Hydrops, d. h. von Hydrops ohne jede bekannte Ursache, kann auch Hydrothorax als Theilerscheinung auftreten.

Diagnose. Fräntzel und Andere geben an, dass der Hydrothorax stets doppelseitig und nur dann auf eine Seite beschränkt sei, wenn der andere Brustfellsack durch allseitige Verwachsungen der Pleurablätter verödet sei. Diess ist unrichtig. Der Hydrothorax ist häufig nur einseitig und betrifft dann stets jene Seite, auf welcher der

Kranke anhaltend zu liegen pflegte. Man kann sich in solchen Fällen von Hydrothorax überzeugen, dass, wenn der Kranke, aus irgend einem Grunde, die bisherige Seitenlage aufgiebt und sich habituell auf die andere lagert, der Hydrothorax der epistatischen Seite allmählig verschwindet, während die nun hypostatische Seite Sitz des Hydrothorax wird. Der Hydrothorax ist meistens doppelseitig, regelmässig aber auf einer Seite und zwar auf jener, nach welcher geneigt der Kranke zu liegen pflegt, hochgradiger als auf der anderen. Bei reiner Rückenlage des Kranken ist der Hydrothorax immer doppelseitig und das Flüssigkeits-Niveau steht beiderseits annähernd gleich hoch.

Wir diagnosticiren Hydrothorax und nicht pleuritisches Exsudat durch die Combination einer Reihe von Momenten, von welchen jedes einzelne für sich nicht im Stande ist, die Differentialdiagnose zu sichern; anderseits muss zugegeben werden, dass alle Momente, welche für Hydrothorax sprechen, auch einmal beim Exsudat zusammentreffen können. Die Differentialdiagnose ist häufig ohne praktischen Werth und ich möchte ganz besonders daran erinnern, dass ein länger bestehender Hydrothorax nicht selten zu subinflammatorischen Vorgängen auf der Pleura führt, ebenso wie diess auch beim Ascites vorkommt.

Wenn der Erguss fieberlos, ohne Schmerzen entsteht, wenn er beiderseits hinten-unten anfängt und gleiches Niveau haltend allmählig ansteigt, oder wenn der Erguss nur auf jener Seite sich kenntlich macht, auf welcher der Kranke anhaltend zu liegen pflegt, so werden wir Hydrothorax diagnosticiren, zumal bei einem Kranken, der andere hydropische Erscheinungen darbietet, oder an einer Krankheit (Herz-, Lungen-Affektion) leidet, die erfahrungsgemäss Hydrothorax häufig im Gefolge hat. Im Falle der Thoracocentese können die physikalischen und chemischen Eigenschaften der entleerten Flüssigkeit für die Differential-Diagnose entscheidend sein. (Vergl. S. 870.)

Der Satz, dass die Verdrängungserscheinungen beim Hydrothorax geringgradiger sind als beim pleuritischen Exsudat hat seine Richtigkeit, besonders mit Rücksicht auf die Intercostalräume und die Verdrängung des Mediastinums. Dagegen wird die Lunge leicht verdrängt und ebenso wie beim pleuritischen Exsudat oft vollkommen comprimirt. Auch das Zwerchfell mit der Leber wird durch Pleura-Hydrops oft weit nach abwärts gedrängt. Der Grund der geringeren Verdrängung der Nachbarorgane beim Hydrothorax liegt hauptsächlich darin, dass hier der Transsudations-Druck kein so erheblicher ist, wie beim pleuritischen Exsudate, so dass der Widerstand der Thoraxwand, des Mediastinums, der Organe und Wandungen der Bauchhöhle alsbald dem

Transsudations-Drucke das Gleichgewicht halten. Ein weiterer jedenfalls nur untergeordneter Grund liegt vielleicht darin, dass die Intercostal-Muskeln bei Pleuritis an der benachbarten Entzündung Theil nehmen, »serös infiltrirt« werden und dadurch an Resistenzfähigkeit einbüssen. Dieselbe Veränderung trifft zwar auch das Zwerchfell, ist aber selbstverständlich für den Grad der Verdrängung desselben ohne Bedeutung; erst dann, wenn das convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell in seine Normallage zurückkehren soll, kann die Functionsschwäche des Zwerchfellmuskels als ein Verzögerungsmoment der Rückkehr in Betracht kommen.

Therapie. Die Therapie des Hydrothorax ist in den meisten Fällen identisch mit der Behandlung des Grundleidens. Gelingt es durch Digitalis-Darreichung oder auf anderem Wege die Herzkraft zu vermehren, den Druck und Blutgehalt im Aorten-Systeme zu steigern, den Druck und die Blutüberfüllung im venösen Systeme zu verringern, so verschwinden die hydropischen Erscheinungen und mit ihnen auch der Hydrothorax. Unter Umständen kann es von grosser Wichtigkeit sein, den hydropischen Pleuraerguss durch capillare Thoracocentese zu entfernen; denn er verringert durch Compression der Lungen die athmende Oberfläche, steigert durch Compression zahlreicher Pulmonalgefässe die Schwierigkeiten der Circulation, beeinträchtigt die Füllung des linken Ventrikels, vermehrt die Widerstände im kleinen Kreislauf und die Insufficienz des rechten Herzens. Nach Vornahme der Thoracocentese in solchen Fällen sieht man oft, dass die vorher vergebens und erfolglos angewendeten Mittel, wie die Digitalis, ihre volle Wirkung entfalten.

Haematothorax.

Der Hämothorax, die Ansammlung von Blut im Pleuraraume, muss von der Pleuritis oder dem Hydrothorax mit hämorrhagischem Exsudat unterschieden werden. Er ist am häufigsten die Folge von Traumen, (einer perforirenden Brustwunde, eines Rippenbruches, einer Contusion mit Lungen- und Pleurazerreissung etc.) oder von berstenden Aneurysmen. Letztere kommen im Kindesalter nicht vor.

Der traumatische Hämothorax ist meist gleichzeitig ein Pneumothorax (Hämato-Pneumothorax). Das in die Pleura ergossene Blut ruft für gewöhnlich nur dann Pleuritis hervor, wenn gleichzeitig Entzündungserreger (Fäulnisserreger, Fremdkörper etc. . . .) in die Pleurahöhle eingedrungen sind. Blut wird, wie Wintrich's Versuche lehren, ohne weitere Folgen resorbirt.

Die Behandlung hat die Stillung der Blutung zur Aufgabe. (Morphiuminjectionen, um die möglichste Ruhe des blutenden Theiles herbeizuführen, ergiebige Anwendung der Kälte.) Ueber die Unterbindung, Umstechung, Compression einer blutenden Intercostal-Arterie bei penetrirenden Brustwunden siehe die Lehrbücher der Chirurgie.

Die operative Eröffnung der Pleurahöhle kommt bei kleineren Blutungen ebensowenig in Frage, wie bei kleinen Exsudaten. Bei grösseren Blutungen (z. B. durch berstende Aneurysmen) kann drohende Suffocation zur Incision auffordern. Auch dann ist diese ein zweischneidiges, öfter Schaden als Nutzen stiftendes Mittel, indem sie die Blutung aufs Neue anregen und zu letalen Graden steigern kann, ohne dass man durch die Operation im Stande wäre, an die blutende Stelle selbst heranzukommen.

Pneumothorax.

Literatur: Barthez u. Rilliet, l. c. I. p. 602 ff. — Steffen, l. c. I. S. 93 ff. — Gelmo, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. S. 135. — H. Roger, l'Union 1865. — Betreffs der physikalischen Symptome verweise ich auf die Lehrbücher der phys. Diagnostik. Gas-Analysen: Leconte u. Demarquay, Gaz. hebdom. 1863. X. 7. — Dressler, Prag. med. Wochenschr. 1864. 33. — A. Ewald, Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1873. H. 6. — Siehe auch die Literatur d. Pleuritis.

Aetiologie.

Der Pneumothorax, die Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle, eine im Kindesalter selten vorkommende Krankheit, hat sehr verschiedenartige Entstehungsursachen. Die hauptsächlichsten derselben sind:

1) Entzündliche Processe in den Lungen, welche durch ulcerative Zerstörung oder Schmelzung der Pleura pulmonalis zum Gasaustritt in die Pleurahöhle Veranlassung geben. Hierher gehören die verschiedenartigen chronisch-pneumonischen Vorgänge, welche zu Destruction mit Bildung von Cavernen, Vomiken, oder zur eitrigen Schmelzung des Infiltrates führen, die lobulär-eitrigen oder -käsigen Pneumonien, wie sie im Kindesalter als Ausgänge der Katarrhalpneumonie besonders nach Masern so häufig sind, eitrige oder gangränöse Lungen-Embolie, metastatische und andere Lungenabscesse, Lungengangrän.

2) Empyeme, welche nach der Lunge durchbrechen. (Näheres hierüber S. 896.)

3) Traumen. Wir rechnen hieher auch jenen Pneumothorax, der in höchst seltenen Fällen bei Tussis convulsiva, als Folge sehr stürmischer Hustenparoxysmen beobachtet wird. Dem Luftaustritt in die

Pleurahöhle geht in diesen Fällen interlobuläres, subpleurales Emphysem voraus. Die Rupturstelle ist wohl meist am oberen Lappen.

Pneumothorax durch penetrirende Brustwunden erzeugt ist im Kinlesalter selbstverständlich eine ausserordentliche Seltenheit. Am ehesten kommt noch das operative Trauma einer ungeschickt ausgeführten Thoracocentese als Ursache eines traumatischen Pneumothorax vor.

Selten sind auch die Fälle, wo in Folge von Contusio thoracis Sturz, Verschüttung, Ueberfahrenwerden) Pneumothorax entsteht. Die Contusion als solche genügt, auch ohne das Mittelglied einer Rippenraktur, Pleurazerreissung mit Luftaustritt, Pneumothorax hervorzurufen.

Man hat bis in die jüngste Zeit angenommen, dass in seltenen Fällen auch eine spontane Gasentwicklung aus faulenden Empyemen zu Pneumothorax Veranlassung geben könne. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass diess je vorkommt. Die Fälle, auf welche man sich in dieser Hinsicht beruft, lassen sehr wohl eine andere Deutung zu. Dagegen ntsteht Pneumopyothorax beim Durchbruch eines Gas-haltigen periyphlitischen Abscesses in die Brusthöhle.

Anatomischer Befund.

Der anatomische Befund beim Pneumothorax ist verschieden je ach der Natur des primären Leidens, das ihn veranlasst.

Ist die Spannung der Luft eine grosse, wie beim totalen Pneumohorax, so entweicht sie beim Anstechen der Brust mit einem kurzen, ischenden Geräusch. Man findet die Lunge zusammengefallen oder omprimirt, als einen welken, luftleeren Lappen an, der dem Mediainum und der Wirbelsäule anliegt. In anderen Fällen, z. B. wenn ie Lunge vielseitig verwachsen ist, oder wenn ein abgesacktes Empyem ı die Lunge durchbricht, ist der Pneumothorax von Anfang an ein ircumscripter, abgesackter; die Quantität und Spannung der Luft ist ann oft eine so geringe, dass die Sektion die Existenz eines Pneumoıorax aus leicht begreiflichen Gründen nicht mit Sicherheit zu beweisen ermag; die während des Lebens constatirten physikalisch-diagnostishen Symptome wiegen in einem solchen Falle oft schwerer.

Der Pneumothorax führt um so sicherer zu Pleuritis mit seropurulentem oder eitrigem Exsudat (Pyopneumothorax), wenn mit dem Eintritt der Luft in den Pleuraraum auch andere Entzündungsreize concurriren, Eintritt von Eiter, von brandigem Cavernen-Inhalt, von Spaltder Fäulnisspilzen, oder, wie beim traumatischen Pneumothorax, eingerungene Fremdkörper.

Der Pneumothorax ist ein totaler, wenn die Lungen gesund, nirgends verwachsen, retraktionsfähig sind. Der vielseitigen Adhäsionen wegen ist der Pneumothorax bei chronischer Lungenphthise, oder nach dem Durchbruche eines Empyems häufig nur ein partieller.

Die Perforationsstelle wird nach dem Lufteintritt in die Pleurahöhle in Folge des Collapses oder der Compression der Lunge alsbald wieder verlegt und ist in der Leiche häufig nicht mehr auffindbar.

Die Perforations-Stelle der Lungenpleura ist, gleich nach der Entstehung des Pneumothorax, bei jeder Inspiration für die Luft durchgängig, nicht aber bei der Exspiration, wegen ventilartigen Abschlusses während der letzteren. Jede Inspiration steigert die Luftmenge; die Exspiration aber kann sie nicht nach aussen treiben; daher oft die enorme Gasfülle beim totalen Pneumothorax, daher die Lungencompression und die permanent inspiratorische Stellung, in welche die betreffende Thoraxseite successive innerhalb kurzer Zeit geräth.

Die Verdrängung der Nachbarorgane des Herzens, des Zwerchfelles, der Leber, die halbseitige Thoraxektasie erreicht oft beträchtliche Grade. Um den Grad der Diaphragma-Verdrängung kennen zu lernen, ist die Untersuchung derselben von der Bauchhöhle aus, natürlich vor Eröffnung der Brusthöhle vorzunehmen.

Die Luft im Pneumothorax ist, wenn sie einige Zeit dort stagnirte, Sauerstoffarm, CO^2 und Stickstoffreich. Dressler*) fand 77,2 Vol. p. Ct. N, 14,7 CO^2, 8,1 O.

Krankheitsbild, Symptome und Ausgänge.

Das Krankheitsbild des Pneumothorax ist, abgesehen von der Verschiedenartigkeit des Grundleidens, hauptsächlich davon abhängig, ob derselbe ein totaler oder ein partieller ist. Gelangt nur ein geringes Quantum Luft in die Pleurahöhle, wie bei perforirendem Empyem, bei der Operation der Thoracocentese, bei ausgiebigen Verwachsungen der Lunge, so ist der physikalisch diagnostische Nachweis häufig unmöglich. In solchen Fällen treten keinerlei stürmische Erscheinungen ein, der Thorax wird nicht erweitert, (er kann vielmehr retrahirt sein, wie bei Phthisis mit Lungencirrhose), auch kommt es nicht zu Verdrängung der Nachbarorgane. Höchstens kann aus den Folgen, z. B. aus der Verjauchung eines Empyemes auf stattgehabte Perforation mit Lufteintritt geschlossen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass Pneumothorax besteht, wird gross, wenn z. B. bei einem nach den Lungen durchgebrochenen Exsudate, während plötzlich reichliche eitrige Sputa expek-

*) Prag. medic. Wochenschr. 1864. 33.

torirt werden, an der oberen Exsudatgrenze heller, vielleicht hoher tympanitischer Schall erscheint, da, wo vorher absolute Dämpfung existirte. Wird diese Stelle sofort gedämpft, wenn der Kranke aus der sitzenden Stellung in die halbe Rückenlage zurückkehrt, und senkt sich n demselben Momente die vordere Exsudatgrenze etwas nach abwärts, so spricht ein so prompter Wechsel der Dämpfungsgrenze in hohem Masse für das Vorhandensein von Luft im Pleuraraume, besonders, wenn nachgewiesen ist, dass vorher ein Wechsel der Exsudatgrenze beim Liegen und Sitzen nicht vorhanden war. Absolut sicher wird dieser Schluss, wenn, wie in einem von mir publicirten Falle *), die Plessimeter-Stäbchenpercussion bei gleichzeitiger Auscultation metallisch resonirenden Klang erzeugt. Andere metallische Phänomene fehlen bei diesen geringen Graden von Pneumothorax oft gänzlich.

Anders verhält es sich beim totalen Pneumothorax. Die Erscheinungen der höchstgradigen Dyspnoë und Cyanose, der Kleinheit und Frequenzsteigerung des Pulses, der Ausweitung (Ektasie) der betreffenden Thoraxseite, der Verdrängung der Nachbarorgane, des Herzens, der Leber, treten hier in so stürmischer Weise ein, dass wir, wenn diese Erscheinungen plötzlich bei einem Phthisiker oder nach einer schweren Contusion des Thorax auftreten, sofort an Pneumothorax denken.

Die Erscheinungen sind um so stürmischer und schwerer, je gesünder die Lunge ist, welche durch den Eintritt des Pneumothorax ausser Function gesetzt wird, sie sind um so schwerer, je mehr auch die Lunge der anderen Seite, wie z. B. bei Phthisis, verändert und functionsunfähig ist. Je grösser der Bruchtheil ist, um welchen die athmende Gesammtoberfläche durch den Hinwegfall der Function einer Lunge verkleinert wird, um so intensiver ist die Dyspnoë, Cyanose, um so schwerer das ganze Symptomenbild.

Nur zwei Beispiele aus meiner Praxis als Belege für das Gesagte: 1) Ein Phthisiker, den ich auf Lindwurm's Klinik (1870) behandelte, wurde in der Nacht, unmittelbar nach einem Hustenanfall, plötzlich tief cyanotisch und starb, ehe ich noch an das Krankenbett kam. Ich constatirte an der Leiche durch Percussion bei gleichzeitiger Auscultation die Gegenwart eines rechtsseitigen Pneumothorax. Die Section bestätigte diess und lehrte, dass die linke Lunge hochgradig verändert nur noch zum geringsten Theil lufthaltig war; die rechte Lunge war collabirt, sonst aber mit Ausnahme einiger weniger lobulärer käsiger Infiltrationen lufthaltig und intakt. 2) Bei einem Phthisiker der hiesigen medicinischen Klinik entdeckte ich, nachdem ich den Kranken mehrere Tage nicht mehr untersucht hatte, einen Pneumothorax der rechten Seite. Der Eintritt desselben war dem Kranken unvermerkt geblieben,

*) Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 40. S. A. S. 4.

weil die rechte Lunge hochgradig verändert, längst nur mehr sehr unvollständig functionirt hatte. Die ganze linke Lunge war bei diesem Kranken normal.

Die nachtheilige Beeinflussung der Circulation und Athmung durch den Pneumothorax ist um so hochgradiger, je stärker der Druck ist, unter welchem das Gas steht. Es gilt hinsichtlich dieser Verhältnisse das Gleiche, was wir über die nachtheiligen Folgen des Druckes grosser pleuritischer Exsudate auf die Pulmonalgefässe der comprimirten Lunge, auf das Herz und die grossen Gefässstämme oben ausführlich erörtert haben.

Die Erscheinungen des totalen Pneumothorax sind so ausserordentlich prägnant, dass die Diagnose desselben zu den leichtesten gehört. Der Anfang der Krankheit ist ein plötzlicher. Manche Kranke geben an, im Momente des Luftaustrittes die Empfindung gehabt zu haben, als sei ihnen etwas in der Brust zerrissen. Der Kranke wird sofort von einer qualvollen Dyspnoë befallen, er ist cyanotisch, der Puls bei mangelhafter Füllung des linken Herzens sehr klein und frequent; arterielle Hirnanämie hat mitunter Ohnmachtsanfälle zur Folge; der Kranke ist collabirt, seine Temperatur meist subnormal, seine Extremitäten fühlen sich, wegen der verlangsamten Circulation, kühl an. Die betreffende Thoraxseite ist erheblich erweitert, in permanent-inspiratorischer Stellung; die Intercostalräume sind breit, verstrichen oder selbst vorgewölbt; die kranke Seite ist respiratorisch inaktiv.

Die Percussion beim Pneumothorax giebt einen intensiven, sonoren Schall. Dieser Schall, gleichzeitig neben Ektasie und Athmungsstillstand der Seite, ist eigentlich schon beweisend für Pneumothorax. Der Percussionsschall ist meist nicht klingend, zuweilen tief tympanitisch; ersteres wenn die Thoraxwand stark gespannt ist, letzteres wenn der Luftdruck im Pneumothorax dem atmosphärischen annähernd gleich ist. Nur in den seltensten Fällen ist der gewöhnliche Percussionsschall von einem in die Entfernung vernehmbaren metallischen Nachklingen begleitet. Diess kommt nur bei sehr dünnwandigem mageren Thorax vor. Legt man aber das Ohr an die Brustwand, während in gewöhnlicher Weise percutirt wird, so vernimmt man neben dem nicht tympanitischen oder tympanitischen Schall ein deutliches metallisches Nachklingen. Noch deutlicher und schöner, zuweilen überhaupt erst auf diesem Wege nachweisbar, wird dieser percussorische Metallklang, wenn man den Plessimeter anlegt und mit einem harten Holzstäbchen percutirt, während man gleichzeitig auscultirt (Plessimeter-Stäbchenpercussion); dann ist jedes noch so leise Beklopfen des Plessimeters von reiner metallischer Resonanz begleitet.

Hat sich Exsudat zum Pneumothorax hinzugesellt, so ergibt die

Percussion Dämpfung in den abhängigen Thoraxparthieen und zwar eine in jeder Stellung des Kranken horizontal verlaufende obere Dämpfungsgrenze. Diese durch Percussion leicht nachweisbare freie Beweglichkeit der Flüssigkeit ist eines der schätzbarsten Zeichen des Pyopneumothorax.

Hinsichtlich der durch Percussion und Palpation nachweisbaren Verdrängung der Nachbarorgane, des Herzens, der Leber, gilt das Gleiche, was wir oben bei der Verdrängung dieser Organe durch pleuritische Exsudate ausführlich erörtert haben.

Bei der Auscultation ist das auffallendste Zeichen die vollständige Abwesenheit von Vesiculär-Athmen. Anstatt dessen vernimmt man Verschiedenes. Zuweilen fehlt jedes Respirations-Geräusch. In anderen Fällen spielt der Pneumothorax die Rolle eines Resonanzraumes; das in den grossen Bronchien und in der benachbarten Lunge entstehende Athmungsgeräusch ruft eine schwache, nicht metallische, sondern einfach klingende Resonanz hervor; man vernimmt ein sehr leises, wie aus weiter Entfernung hergeleitetes, seinem Charakter nach weiches bronchiales, langsam verklingendes Athmen. In wieder anderen Fällen ruft das benachbarte Athmungsgeräusch metallische Resonanz hervor; wir hören ein leises, hohes, metallisch klingendes Athmen, ein von hohem metallischem Nachklingen begleitetes Sausen. In solchen Fällen rufen auch andere Geräusche und Klänge, die in der Nachbarschaft entstehen, metallische Resonanz hervor, so die Stimme, der Husten, das Geräusch beim Schlucken von Flüssigkeiten, Rasselgeräusche, die in der benachbarten Lunge entstehen, zuweilen selbst die Herztöne.

Ist Pyopneumothorax zugegen, so ruft die Succussion des Kranken die bekannten plätschernden Geräusche und Klänge, einfach- und metallisch-klingende, hervor. Dieselben sind oft in die Entfernung vernehmbar, und der Kranke macht selbst auf sie aufmerksam. Durch langsames Hin- und Herwiegen desselben kann man zuweilen grosse, langsam wiederkehrende Wellen erzeugen; dann fühlt nicht allein die palpirende Hand das Anschlagen des Wellenberges an den Thorax (Fluctuation), sondern auch das angelegte Ohr vernimmt im gleichen Momente einen kurzen Anschlage-Ton.

Erwachsene werden auf diese fühlbare Fluctuation in ihrer Brust bei Bewegung, oft von selbst aufmerksam, und schildern das Phänomen in drastischer Weise.

Der Stimmfremitus ist entweder ganz aufgehoben oder doch erheblich abgeschwächt.

Bei Auscultation L. H. U. werden plätschernde Geräusche und Klänge,

welche im Magen entstehen, oft weit hinauf am Thorax wahrgenommen, besonders bei Hochstand des Zwerchfelles, z. B. bei linksseitiger Lungenschrumpfung, bei Rétrécissement nach Pleuritis. Es ist bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit wohl kaum annehmbar, dass auf diese Weise eine Verwechslung mit Pneumothorax vorkommen kann. Schwieriger dagegen ist die Unterscheidung desselben von einer Hernia diaphragmatica.

Beim Pneumothorax durch Rippenbruch entsteht zuweilen in Folge der gleichzeitigen Perforation der Costalpleura Haut-Emphysem, das sich binnen Kurzem über eine grosse Strecke des Rumpfes verbreiten und einen erheblichen Grad erreichen kann.

Die Ausgänge des Pneumothorax sind verschieden je nach der Ursache, welche diesen herbeiführte.

In vielen Fällen, so namentlich bei Phthisikern, bildet der Pneumothorax das letzte Glied einer langen Kette von Leiden. Der Kranke collabirt und stirbt schon wenige Stunden nach Eintritt des Pneumothorax suffocatorisch. In anderen Fällen dagegen wird dieser chronisch, und längere Zeit, selbst ohne erhebliche Beschwerden ertragen. Diess ist der Fall, wenn der Pneumothorax jene Lunge ausser Function setzt, die zur Befriedigung des Athembedürfnisses ohnediess nur wenig mehr beigetragen hatte. (Vergl. hinsichtlich dieses Verhaltens die auf S. 965 beschriebenen Fälle.)

In manchen Fällen von traumatischem Pneumothorax, besonders in solchen, die durch Contusion ohne Rippenbruch entstanden, wird zwar ein sehr ernstes Symptomenbild, zuweilen selbst die Gefahr der Suffocation und schwerer Collaps unmittelbar hervorgerufen; dennoch ist die Prognose in diesen Fällen im Allgemeinen eine günstige. Die Symptome von Athmungsinsufficienz und gestörter Circulation pflegen sich alsbald zu mässigen, die Resorption macht rasche Fortschritte und oft kommt es, wie Beobachtungen lehren, nicht einmal zur Bildung einer nachweisbaren Exsudatmenge. Die Heilung ist eine vollständige und vollzieht sich in glücklichen Fällen innerhalb einer Woche.

In zahlreichen anderen Fällen führt der Pneumothorax zur Bildung serös-eitriger oder rein eitriger Exsudate; die Luft wird allmählig aufgesaugt, während eitriges Exsudat an deren Stelle tritt. Der Pneumothorax nach Durchbruch eines Empyemes in die Lungen oder nach aussen, der Pneumothorax nach einer ohne genügende Cautelen ausgeführten Thoracocentese kann Verjauchung des Empyemeiters im Gefolge haben.

Therapie.

Drohende Asphyxie indicirt die Punction des Pneumothorax mit einem capillären Troikart. Wir bewerkstelligen dadurch zwar nicht

ie Wiederausdehnung der zusammengefallenen Lunge, wir vermin-
ern aber den nachtheiligen Druck, welchen die im Pneumothorax
ngesammelte Luft auf die Lungen und deren Gefässe, auf das Herz und
e grossen Gefässstämme ausübt. Die Punction vermindert die Circu-
tionshindernisse, vergrössert aber nicht die athmende Oberfläche. In-
em aber die Punction den grossen intrathoracischen Druck aufhebt,
ermindert sie die Spannung und Verdrängung der Thoraxwand und
s Zwerchfelles. Beide kehren aus ihrer extrem-inspiratorischen Stel-
ng wenigstens zum Theil wieder in ihre Normallage zurück; Thorax-
and und Zwerchfell können nun wieder Athmungsexcursionen aus-
hren und damit für die Wiederentfaltung der collabirten Lunge wir-
n, freilich unter einer Voraussetzung, dass nämlich die Perforations-
elle der Pleura verklebt ist.

Die Punction muss so oft wiederholt werden, als sich der frühere
ruck durch Aspiration neuer Gase wiederherstellt und mit Asphyxie
oht. Gegen den Collaps und die Herzschwäche sind Reizmittel am
atze.

In einem Falle von totalem traumatischem Pneumothorax, den ich
obachtete, trug die Anwendung grosser Eiscompressen wesentlich zur
leichterung des Kranken bei. Sie verdienen zur Abkühlung der Luft
d Spannungsverminderung derselben wenigstens versucht zu werden.

Ist der Pneumothorax abgesackt, übt er keinen besonders nach-
eiligen Druck auf Lungen und Herz aus, so ist auch die Punction nicht
gezeigt. Sammelt sich späterhin allmählig Exsudat an, in dem Maasse,
die Luft resorbirt wird, so fällt die Indication zur Thoracocentese
er Radicaloperation mit der oben geschilderten des Empyemes zu-
nmen.

Ist ein Empyem nach innen durchgebrochen und Luft in die
eurahöhle gedrungen, so sei man, wenn nicht Asphyxie droht, mit der
eration nicht voreilig. Die Heilung kann, wie zahlreiche Beobach-
ngen lehren, durch allmählige Verkleinerung der eröffneten Empyem-
hle mit Verdrängung der Luft und des Eiters, der expektorirt wird,
her erfolgen. Treten aber Zeichen von Putrescenz des Empyemeiters
', steigert sich das Fieber, nimmt der Kräftezustand ab statt zu, so
gere man nicht lange mit der Radicaloperation.

Eine wichtige Indication ist, durch zweckmässige Darreichung von
iaten (Morphin-Injectionen) die Beschwerden des Kranken, die qual-
le Athemnoth desselben zu vermindern. Nicht selten ist diess, wie
Phthisikern, die in extremis liegen, unsere einzige Aufgabe.

Wiederholt, z. B. in Fällen von totalem, traumatischem Pneumo-
rax, überzeugte ich mich, dass mit der Beruhigung des Kranken

durch eine Morphin-Injection die zum Theil nervöse Präcipitation der Athemzüge sich mässigte, die Cyanose sich verminderte, der Puls kräftiger und der ganze Zustand des Kranken ein besserer wurde.

Neubildungen der Pleura.

Unter den entzündlichen Neubildungen der Pleura haben wir die fibrinösen Verdickungen, die bindegewebigen Pseudoligamente und Pseudomembranen als Ausgänge der Pleuritis kennen gelernt.

Ihnen folgen in der absteigenden Häufigkeits-Skala die Pleura-Tuberkel. Sie treten entweder als Theilerscheinung der acuten allgemeinen Miliar-Tuberculose auf, oder secundär, im Gefolge von Tuberculose benachbarter Organe, so besonders der Lungen, der bronchialen Lymphdrüsen, des Peritoneums. Die Pleuratuberkel machen keine anderen Erscheinungen als die der Pleuritis sicca oder exsudativa, die sie hervorrufen. Hämorrhagische Exsudate sind dabei häufig anzutreffen. Treten Erscheinungen von Pleuritis bei einem Kranken mit Lungentuberculose oder tuberculöser Peritonitis auf, so wird der Schluss, dass die Pleuritis durch die tuberculös-entzündlichen Processe in den Lungen oder im Peritoneum hervorgerufen sei, wohl stets erlaubt sein, nicht aber der Schluss, dass die Pleuritis nun auch mit Tuberkelentwicklung auf der Pleura einhergehe.

Cysten der Pleura sind zuweilen primär entstanden; sie stellen dann meist Lymph-Retentions- oder Cysticercus-Cysten dar, die ob ihrer Kleinheit nie zu Symptomen während des Lebens Veranlassung geben.

Echinococcus-Cysten gelangen von der Leber aus, entweder auf embolischem Wege in die Lungen und von hier in die Pleura, oder sie durchbrechen das Zwerchfell; die Tochterblasen entleeren sich mit dem wässrigen Inhalt der Mutterblase in den rechten Pleurasack und rufen die Symptome eines pleuritischen Exsudates hervor. Primärer Echinococcus der Lungen und secundär der Pleura ist selten. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn Trümmer von der Chitin-Membran der Blasenwand des Ecchinococcus per sputum entleert werden, oder wenn die Punction eines vermeintlichen Pleuraexsudates ein Eiweissfreies Fluidum, mit den übrigen microscop. Kennzeichen des Echinococcus liefert. Fälle von secundärem Pleura-Ecchinococcus sind bei einem 12 Jährigen von Gerhardt*), bei 13—15 Jährigen von Darbez**) und Roger***) beobachtet worden. Eine congenitale Haar- und Knochencyste der Pleura beschreibt Büchner†).

Carcinome, Sarkome, Enchondrome der Pleura gehören zu den grössten Seltenheiten††); sie treten vielleicht niemals primär, stets secundär im Gefolge von Krebs des Mediastinums, der Lymph-

*) l. c. S. 387.
**) l'Union 1866. 117.
***) Gaz. hebd. 1861. VIII. — Gaz. des hôp. 1861. 137.
†) Deutsche Klinik 1853. 28.
††) Siehe die Zusammenstellung der Casuistik bei A. Steffen, Klin. d. Kinderkrankh. II. Bd. S. 440 ff.

drüsen, der Lungen, des Peritoneums, der Leber etc. auf. Hämorrhagische Transsudate begleiten gewöhnlich den Pleurakrebs.

Hernia phrenica s. diaphragmatica.

Leichtenstern, in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Therap. VII. Bd. 2. S. 460.

Die Hernia diaphragmatica im Kindesalter ist fast ausnahmslos eine congenitale. Sie beruht auf angebornen Defecten, auf unvollständiger Bildung einzelner Theile des Zwerchfelles. In den höchsten Graden, so besonders bei anencephalen, hemicephalen Missgeburten, fehlt eine Zwerchfellshälfte, oder das ganze Zwerchfell, von dem nur einige Rudimente der pars carnosa vorhanden sind.

Auch sonst verbindet sich mit congenitalen Zwerchfellsdefekten Spaltbildung anderer Organe, so der Lippen, der Kiefer, des Gaumens nicht selten. Die Lücke im Zwerchfell betrifft bald den tendinösen Theil, das sogenannte Speculum Helmontii, bald den carnösen, bald beide gleichzeitig. Spaltförmige Defecte befinden sich besonders gerne im carnösen Theil, z. B. zwischen dem Lumbar- und Costal-Theil des Zwerchfellsmuskels, zwischen der Portio sternalis und der ersten Costalzacke desselben.

Bei grösseren Defekten mit Einlagerung zahlreicher Baucheingeweide in die Brusthöhle werden die sonst wohl gebildeten und kräftig entwickelten Kinder todt oder im höchsten Grade asphyktisch geboren, und sterben meist wenige Stunden post partum. Ist der Zwerchfellsdefekt geringgradig, sind nur wenige Baucheingeweide ektopirt, so kann das Leben längere Zeit unter Dyspnoë, Cyanose fortbestehen. Ja der spaltförmige Defekt kann congenital vorhanden sein ohne Ektopie von Baucheingeweiden; diese treten erst später einmal auf irgend eine Veranlassung hin (Trauma, Hustenparoxysmen, stürmische Brechbewegungen etc.) in die Brusthöhle und bedingen acute Cyanose und die schwerste Dyspnoë *). In den meisten Fällen ist der Defekt ein totaler, so dass Brust- und Bauchhöhle unmittelbar mit einander communiciren; in selteneren Fällen ist ein von Pleura und Peritoneum gebildeter Bruchsack vorhanden, der durch die Zwerchfellslücke hindurch in die Brusthöhle aufsteigt und die dahin ektopirten Baucheingeweide nach Art eines Bruchsackes allseitig umgiebt (Hernia vera). Einen interessanten Fall dieser Art beobachtete Feiler**) bei einem 8½ Pfd. schweren Neugeborenen.

Der congenitale Defekt betrifft häufiger die linke als rechte Zwerchfells-Hälfte. Daher werden Magen, Colon, Dünndarm, Milz am häufigsten als dislocirte Organe angetroffen. Congenitale Defekte der rechten

*) Wegscheider und Pätsch (Monatsschrift f. Geburtsk. u. Frauenkr. X. 1857. S. 167) erzählen den Fall, wo ein 3jähriger Knabe plötzlich unter allen Erscheinungen der inneren Incarceration erkrankte und zu Grunde ging. Durch eine congenitale Spalte der linken Zwerchfellshälfte war der Magen in die Brusthöhle getreten, in der Spalte eingeklemmt worden und hatte Peritonitis hervorgerufen. Ueber andere ähnliche Fälle siehe meine Arbeit über diesen Gegenstand l. c. S. 464.

**) Monatsschrift f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. IX. 1857. S. 161.

Zwerchfellshälfte kommen häufiger als Herniae verae vor und gehen dann mit eigenthümlicher congenitaler Verbildung der Leber einher, welche Thurmähnliche, Rüssel- oder Zapfenförmige Fortsätze in den in der Brusthöhle liegenden Bruchsack schickt.

Die Diagnose der Zwerchfellshernie kann unter günstigen Umständen gestellt werden.

DIE

ANKUNGEN DER BRONCHIALDRÜSEN

VON

DR. W. WIDERHOFER,
PROFESSOR IN WIEN.



Die Ueberschrift dieses Abschnittes möge ihre Rechtfertigung in em bisherigen allgemein üblichen Gebrauche finden. —

Diesem zufolge sollte man nur jene Drüsen in die Besprechung ehen, die in nächster Nachbarschaft der beiden Hauptbronchien und eren weiterer Verästelung im Lungenparenchyme liegen. —

So enge können jedoch die Gränzen unserer Arbeit nicht gesteckt ein. — Dieselbe wäre viel richtiger überschrieben: »*Erkrankungen er intrathoracischen Drüsen*.« — Freilich, da wir ausschliess-ch nur vom Kindesalter sprechen, müssten wir, um strenge consequent ı bleiben, die Thymus namentlich ausschliessen.

Alle diese Drüsen stehen in innigster Beziehung zu dem grossen ymphstamme, viele zu den grossen Athmungscanälen und Blutgefässen, ele und zwar speciell die Bronchial-Drüsen zu dem Lungengewebe lbst. Die Folge wird es lehren, wie hoch deren Beziehung zu den rossen Nerven, die den Thorax durchziehen, dem Sympathicus, Phre-icus, vor Allem aber dem Vagus und seinen Aesten besonders im er-rankten Zustande anzurechnen ist, wenn auch deren nähere Beziehung ı den übrigen Organen im Brustkorbe: Oesophagus, Pericardium, leura, Zwerchfell, Zellgewebe etc. . . . eine mehr untergeordnete Rolle ielen wird. —

Wer nur einigermassen Kinder am Krankenbette oder noch mehr u Secirtische studirt hat, dem wird wahrhaft kein Zweifel auftauchen er die hervorragend wichtige Rolle, welche die Erkrankung dieser rüsen-Gruppe in der Pädiatrik beanspruchen muss. — An sich schon re ihnen innewohnende Bedeutung für die Blutbereitung im allgemei-n wäre Grund genug. Ihre Erkrankung bringt in erster Linie leicht rkrankungen der Lunge mit sich und bildet häufig genug den usgangspunkt eines deletären Processes für den ganzen Organismus. re normale Beschaffenheit ist der Prüfstein, — fast möchte ich sagen r richtigste — für die Gesundheit, für das Gedeihen und für die Re-stenzfähigkeit des kindlichen Individuums in allen, wie immer gear-ten schweren, das Leben bedrohenden Erkrankungen. —

All diess, um nicht weitläufig zu werden, wird im Folgenden seine Berücksichtigung wenigstens anführungsweise finden.

Historischer Ueberblick.

Ganz merkwürdiger Weise scheint der Erkrankung der Bronchialdrüsen bis zum Niedergange des vorigen Jahrhunderts wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein.

Nach den Angaben Barety's mag Lalouette 1780 der Erste gewesen sein, der in seinem Traité des scrofules der Drüsenerkrankungen in pathologisch anatomischer, wie symptomatischer Beziehung erwähnt. — Nach den Angaben, die wir dem obigen Autor verdanken, hat dieser in wahrhaft überraschender Weise die Leichenbefunde, Symptome und deren Deutungen berührt. Er spricht von geschwellten bis auf das drei- und vierfache ihres Volumens vergrösserten, entzündeten, indurirten und vereiternden inneren Drüsen, besonders Bronchialdrüsen, und zwar der Kindheit bis zur zweiten Zahnung, ja selbst von verkreideten Drüsen.

Er spricht auch von Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe mit Entleerung des Eiters in die Lunge, oder an deren Oberfläche *).

Er spricht dabei von Veränderungen der Stimme, von Asthma, von Pertussis ähnlichem Husten, von habitueller Oppression, Gesichtsödem, ja sogar von Compression der Nerven durch dieselben **).

Rilliet, Barthez und Barety sind darin einig, dass die ersten bahnbrechenden Arbeiten über dieses Capitel noch später erschienen und zwar war der erste unter den Franzosen: »Leblond im Jahre 1824 mit seiner Inauguraldissertation: sur une espèce de phthisie particulière aux enfants, Paris 1824«, unter den Deutschen: Becker mit: »De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum Berolini 1826«.

Sie erhärteten ihre Ansichten durch darauf bezügliche interessante Krankenbeobachtungen und handelten das Thema unter dem Namen: Bronchialphthise ab. —

Nun folgten schon Arbeit auf Arbeit, Autor auf Autor, die alle speciell anzuführen unsere Arbeit zu weit ausdehnen würde; wir nennen daher nur als die für die Pädiatrik hervorragendsten die Arbeiten von

---

*) A l'ouverture des cadavres on trouve presque toujours les glandes qui accompagnent la trachée-artère et ces divisions et celles de l'oesophage tuméfiées, et si gonflées que leur volume excède trois ou quatrefois celui de l'état naturel oder: »Les glandes dures, inegales renferment les concretions presque gypseuses etc.

**) Le gonflement des glandes tiraille et irrite les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent.

Rilliet und Barthez aus den Jahren 1840, 1842 und 1857 bis zur elbstständigen Monographie in ihrem classischen Werke über Kinderrankheiten.

Alle Meister der pathologischen Anatomie zogen die Bronchialrüsen in das Bereich ihrer Forschungen und so findet man allerwärts ıustergiltige Schilderungen bei Cruveilhier, Rokitansky, Virhow, Buhl etc. . . .

Es existirt heute kein Handbuch über Pädiatrik, das diesem Capitel us dem Wege ginge. Es ist eben die Bedeutung und Diagnose der Errankungen der Bronchialdrüsen zur bleibenden Studie geworden und ennoch ist die klinische Diagnostik von der exacten Lösung ihrer Aufabe noch weit entfernt und weiss auf manche Frage nur ungenügend zu ntworten.

Mit der Verweisung auf die beiliegende Bibliographie mögen hier ur die vollständigsten Arbeiten der letzten Decennien ihre Nennung nden.

Als relativ ältestes:

1856. Aus Rilliet u. Barthez: Handbuch der Kinderkrankheiten. . Auflage. Deutsch v. Hagen. 3. Theil. S. 727. Tuberculose der Bronchialrüsen.

Es ist nicht zu verkennen, dass gerade dieses Werk für die Pädiatrik lerwärts bahnbrechend wurde.

1868. Löschner in Prag: Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag, . Theil 1868. — Epidemiologische u. klinische Studien aus dem Gebiete der ädiatrik in specie Art. XIII. »Die Schwellung, Entzündung u. Hyperplasie er Lymphdrüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, crophulose und Tuberculose derselben.« Aus jeder Zeile spricht der erfahrene inderarzt, wie der beredte pädiatrische Kliniker.

1874. Als jüngstes: Barêty, A.: »De l'Adénopathie trachéo-bronchique ı général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire.« Es t gründlich gearbeitet, ohne sich auf das Kindesalter zu beschränken und beerrscht die gesammte einschlägige französische Literatur.

Literatur.

Mascagni's, Paul, Gesch. u. Beschr. der einsaugenden Gefässe oder ıugadern des menschl. Körpers. Lateinisch 1787. Ins Deutsche übertr. v. r. Christ. Friedr. Ludwig. Leipzig 1789. — Cruiskshanks, William, em. A. d. Engl. Lateinisch 1787. Deutsch v. Dr. Ludwig. Leipzig 1789. - Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen. Berol. 326. — Leblond, Thèse sur une espèce de phthisie part. aux enfants. 1826. - Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. Aufl. II. Bd. Anomalien er Lymphdrüsen. S. 389—856. III. Bd. Abnormitäten der Bronchialdrüsen. 100. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. Bd. 1864/5. S. 370. — ambl u. Löschner, A. d. Franz-Josefs Kindersp. in Prag 1860. I. Th. 243. Taf. 20. A.—D. — Hennig, D. C., Schwell. u. Tuberkel der Bronchialrüsen. Jahrb. f. Kinderh. Alte Ausg. III. Bd. 1. H. S. 19. — Löschner, ., Klin. Fälle a. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. Scarlatina mit Bronchialrüsen-Tuberculose. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. IV. Bd. 2. H. S. 119. — erselbe, Einfluss der Drüsentuberculose a. d. Verlauf der acut. contag. xantheme in specie des Scharlachs u. d. T.: Klinische Fälle (3 Scarlat.) a. d. ranz-Josef Kindersp. in Prag. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. IV. Bd. 2. H.

S. 119. — Derselbe, Pylephlebitis, hochgradiger Icterus etc. Alte Bronchialdrüsentuberculose. Darmhämorrhagie. Jahrb f. Kinderh. A. Ausg. II. Bd. 3. Hft. S. 140. — Derselbe, A. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. II. Th. 1868. Epidemiolog. u. klin. Studien a. d. Gebiete der Pädiatrik in specie Artikel X. Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis u. Tuberculose S. 186. Art. XII. Die Leukämie der Kinder S. 229. Art. XIII. Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. S. 245. — Bouchut (Paris), Die Tuberculose der Bronchialdrüsen oder die Mediastinal-Tuberculose. Klin. Mitthlgn. Journ. f. Kinderkrankh. 1863. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. VII. Bd. 1. H. Analect. 82. — Hauner, Prof., A. d. Vorträgen im Kinderhosp. zu München. Lungenkrankheiten. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. 3. H. S 138. — Hübener. Dr. E., Pathologie u. Therapie der Scrophulose. Wien 1860. — Helfft, Krampf u. Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852. — Steiner u. Neureutter, Die Tuberculose im Kindesalter. Prager Viertelj. 1865. II. Bd. — Babl, Dr., Wien, Ueber Drüsenscrophulose. Wien. med. Wochenschr. 1863. — Mayr, Franz, Prof., Die spezielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. Beilage. — Buchanan, Dr. Georg, On the diagnosis and management of lung — diseases in children — Seltsom. The Lancet 1868. I. S. 113. — Steiner, Prof., Prag, Beitrag zu den Stenosen im kindl. Alter. Stenose der Trachea u. des rechten Bronchus etc. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. 1865. VII. Bd. 2. H. S. 64. — Barth, Dr., Petersburg, Beiträge zur Pathologie der Lymphdrüsen. Centralblatt 29. 1869. — Mussy de Queneau. Journ. f. Kinderkrankh. 1868. 7 und 8. — Lipsky, A., zur Bronchialdrüsenerkrankung im Kindesalter. Prager Viertelj. Bd. 118. Seite 97. — Billroth, Prof., Scrophulose u. Tuberculose v. Pitha u. Billroth, Chirurgie 1. Bd. 2. Abth. 1. H. 3. Liefrg. — Balman, Dr. Thomas, Zur Behandl. scrophulöser Drüsenschwellungen. The Lancet N. 14—15. 1867. — Prieur, Dr. in Gray, Die Anwendung von reinem metallischem Jod bei scrophulösen u. syphilitischen Drüsenschwellungen. Journ. f. Kinderkrankh. S. 6. 1866. — Vererac, Beitrag zur Bronchialdrüsen-Tuberculose. Bedeutung des Krampfhustens in ders. Gaz. des hosp. 1865. 95. — Ranoier, Note sur un cas de tumeur lymphatique des os (Tumeur constitué par le tissu adénoide de His) journ. de l'anat. et de la physiol. N. 2. Canstatt 1867. L. 278. — Paulicki, A., Sarcomatöse Tumoren am Halse mit Compression der Trachea und des Oesophagus. Thrombose beider Venae jugulares, Sarcombildung in den Lungen, Herzen, Nieren, amyloide Degeneration (Kleinzelliges Spindelzellensarcom). Canstatt 1867. S. 279. — Berliner Charité Krankenhauses Annalen 1865 III. Bd. S. 228. — Cannstatts Jahresber. 1865. S. 229. Hyperplastische Drüsengeschwülste mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen. von 1865. S. 249. (Gaz. med. de Paris 1865. N. 37.) — Labouchere, A., Observation d'hypertrophie générale des ganglions lymphat. Adénite de forme chronique et genéralisée. — Lücke. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Beiträge zur Geschwulstlehre. Bd. 33. S. 527. — Billroth, Ueber chronische Lymphadeniten und Lymphome. Arch. f. Chir. Ber. üb. d. Zürch. Klinik. X. Bd. 1. Heft. 1869. — Politzer, Dr. L., Wien, Asthma bronchiale. Bronchienkrampf im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderh. N. Folge. III. Bd. 4. H. S. 377. — Mussy Noel, Queneau de, Etude sur l'Adenopathie bronchique. Gaz. hebdom. 1871. S. 29. — Becquerel, Gaz. med. IX. S. 449. — Neureutter, Dr., Mitthlg. a. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. Oester. Jahrb. f. Kinderh. 1871. 2 H. S. 107. — Gjorgjevic, Dr. Vladen, Ueber Lymphorrhoe u. Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. XII. Bd. S. 641. — Rasmussen, Dr. Vald., On Haemoptysis in children illustr. by two cases. Med. Tim. et Gaz. 1871. Sept. 2. u. 16. S. 277 u. 349. — Smith Lewis, Newyork. Tuberculose im Kindesalter. The med. record. N. 104. 1870. Hüttenbrenner, Dr., Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. A. d. Wien. St. Annen Kindersp. Jahrb. f. Kinderh. IV. Bd. 2. H. S. 157. — Mosler, Pathologie u. Therapie der Leukämie. Berlin 1870. Jahrb. f. Kinderh. Ausz. V. Bd. 1. H. Anal S. 122. — Gallasch, Dr. F., Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. A. d. Wien. St. Annenkindersp. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 1. Heft. S. 82. — Lorey, Dr. Carl, Die käsige Bronchial- od. Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter u. ihre Beziehung zur hereditären

Tuberculose. Jahrb. für Kinderh. VI. Bd. 1. H. S. 86. — Gamgee, Arthur, Lymphosarcoma ou Lymphadenoma. Edinburg Med. Journal. March. 1873. S. 797. — Hüttenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. A. d. Wien. St. Annen-Kindersp. Jahrb. f. Kinderh. V. Bd. 3. H. S. 338. 1872 — Knaute, Dr., Theodor, Dresden, Zur Behandl. der Scrophulose mit klimatischen Curen. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 4. H. S. 414. — Hüter, Prof., Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophilacticum gegenüber der Tuberculose. A. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 2. H. Anal. S. 214. — Quastalla, Jun., Triest, Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrbuch f. Kinderh. VII. Bd. 2. H. Anal. S. 210. — Coupland, Dr., Durchbruch eines Lymphdrüsenabscesses in die Trachea. The Lancet Vol 1. 1874. — Vogel, Dr. M., Plötzlicher Todesfall in Folge von Communication eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra vermittelst einer käsig umgewandelten Bronchialdrüse. Allg. med. Centralzeit. 80. 1874. — Smith, Eustace, Dr., Zur Diagnose der vergrösserten Bronchialtumoren. The Lancet II. 7. 1875. — Thompson, Dr. H., Perforation der Trachea durch vergrösserte käsig degenerirte Drüsen. Med. Tim. and Gaz. 12/30. 1874. — Hervieux, Ueber Lungenschwindsucht bei kleinen Kindern. Schmidt's Jahrbuch. 75. Bd. S. 75. — Gerhardt, Studien u. Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. 27. S. 68. — Riegel, Tracheo- u. Bronchialstenosen aus Ziemssen's Handbuch IV. Bd. I. Hälfte. — Ziemssen, Aus Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie IV. Bd. Krankheiten des Respirationsapparates I. I. Hälfte. Die Neurosen des Kehlkopfes S. 422. — Lereboullet, L., Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considerée comme l'un des signes du debut de la tuberculisation pulmonaire. L'union med. N. 60 - 63. 1874. — De l'adenopathie bronchique. Gaz. hebdom. de med. et chir. N. 42. idem. — Barety, A., De l'adenopathie tracheo-bronchique etc. (wie oben). Paris 1874.

Siehe weiter noch die Handbücher über Kinderkrankheiten von Bednar. Wien 1853. (aus dem Wiener Findelhause) Bouchut — West — Hennoch — Hennig — Vogel — Gerhardt — Steiner.

Normale Anatomie.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich eigentlich hier ein Capitel einschalte, welches in den Lehrbüchern für Kinderheilkunde nicht üblich ist. In wenigen fehlt ein Abschnitt über Erkrankungen der Bronchialdrüsen; doch nirgends findet man deren beschreibende Anatomie. Bei aller Nachsuche in den Handbüchern über Anatomie war die Ausbeute eine sehr spärliche; diess der Grund, wesshalb ich sie einem specielleren Studium unterzog, dessen Resultat ich hier in möglichster Kürze mittheile. Ich glaube, dass die genaue Berücksichtigung dieser anatomischen Details unerlässlich ist für die richtige Deutung der Symptomatik und insbesonders der consecutiven Zustände. Ja ich hege die Ueberzeugung, dass man nur durch die genaueste Kenntniss der Verhältnisse der Drüsen zu den übrigen Organen im Thorax, besonders aber zu den Gefässen und Nerven eine präcisere Diagnose ermöglichen wird, als es bis jetzt geschah.

Der leichteren Uebersicht wegen theilen wir die **Glandulae intrathoracicae** ein: in I. **Glandulae parietales** und II. **Glandulae viscerales** *).

*) Ueber die normale Anatomie fand ich nur Andeutungen in Becker's

Erste Gruppe. I. **Glandulae intrathoracicae parietales.**

Im Innern des Thorax (und zwar extra pleuram) findet man zahlreiche Drüsen — im Kinde kaum von Linsengrösse, meist so klein, dass sie minder genauer Untersuchung leicht entgehen. —

Nach hinten in den Intercostalräumen — fast in jedem eine bis zwei solcher Drüsen — in Begleitung der Intercostalgefässe längs der Wirbelsäule dieser fast anliegend zwischen je zwei Rippen innerhalb der Gränzstränge des Sympathicus — a) **Glandulae costo-vertebrales.**

Ebenso nach vorne, doch in verminderter Anzahl, in den Intercostalräumen unmittelbar zwischen den Ansätzen der Rippenknorpel an dem Sternum — sie haben nach aussen als Begleiter die Arteria und Vena mammaria interna; am leichtesten auffindbar sind sie in den drei obersten Intercostalräumen — b) **Glandulae costo-sternales.**

Zuweilen findet man bei sorgsamer Untersuchung auch noch in dem weiteren Verlaufe der Intercostalräume hie und da eingelagerte winzige Drüsen — c) **Glandulae intercostales.**

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass ausserdem am Pericardium wie am Diaphragma und zwar in nächster Umgebung seiner Pforten, sowie weiter zwischen diesem und dem Pericardium diaphragmaticum meist spärliche Drüsen eingelagert sind — d) **Glandulae pericardiacae**; und e) **Glandulae diaphragmaticae.**

Stricte genommen theilweile schon der nächsten Gruppe angehörend sei hier noch erwähnt, dass längs dem Oesophagus und namentlich in seinem unteren Brustsẗücke neben ihm und auf ihm spärlich oblonge grössere und im Zellgewebe hinter ihm eingestreut zwischen Aorta, Azygos, und Ductus lymphaticus, sehr winzige Drüsen gefunden werden: — f) **Glandulae Oesophagaeae.**

Zweite Gruppe. II. **Glandulae intrathoracicae viscerales.** Wir glauben diese eintheilen zu sollen:

A) **in Glandulae mediastinales superficiales.**

Wir verstehen darunter jene Drüsen, die im lockeren Zellgewebe eingebettet liegen, theils unmittelbar hinter dem Sternum und zwar in der Höhe des oberen Randes des Manubrium sterni — beiläufig 3 bis 4 an der Zahl; sie finden sich bei Wegnahme des Sternums nicht selten durch grossmaschiges Zellgewebe an dasselbe adhärent, fast in horizontaler Linie von rechts nach links quer gelagert; — theils liegen sie unmittelbar vor der Thymus und den Venis anonymis im lockeren Zellgewebe zwischen den unteren Hörnern der ersteren eingeschaltet: a) **Glandulae retrosternales.**

An diese reiht sich zunächst ein Drüsenpaquet in der oberen Brust-

---

oben citirtem Werke, der gleichfalls die Drüsen in parietale und viscerale eintheilt: und bei Barety, er theilt sie ein

a) in Groupes ganglionnaires prétracheo-bronchiques droit et gauche
b) in Groupe intertrachéo-bronchique ou groupes sous bronchiques droit et gauche
c) in Ganglions interbronchiques,

diesen fügt er an: Ganglions mammaires internes ou ganglions rétro-sternaux et ganglions sus-claviculaires. Vielleicht, dass unsere oben durchgeführte Beschreibung einfacher und präciser ist.

apertur zwischen dem Bruststücke der Clavicula und der ersten Rippe gelegen. Es liegt im Confluenzwinkel der Vena jugularis interna und Vena subclavia auf dem vorderen Scalenus, mithin auch auf dem über diesen Muskel hinziehenden Nervus phrenicus: — b) **Glandulae subclaviculares.**

Alle obengenannten sind ebenso inconstant an Grösse oder besser Kleinheit wie an Zahl.

An diese reihen sich — eigentlich nicht mehr in unsere Betrachtung zu ziehen (weil sie ausserhalb des Thorax liegen) — Drüsen, die vor der Trachea, hinter dem Musculus sternohyoideus bis gegen die Glandula thyreoidea und selbst bis unter sie hinein gelagert sind, — ebenso inconstant an Grösse und Zahl —. Im allgemeinen ist zu bemerken, dass sie meist von wahrhaft winziger Grösse im Kindesalter angetroffen werden (deren Schwellung wäre fühlbar und könnte nur Stauung in den Venae thyreoideae bringen). Man könnte sie — c) **Glandulae tracheales superficiales** nennen.

B) **Glandulae mediastinales profundae.**

Wir glauben, um verständlich zu sein, als Scheidungsgränze das Niveau der Zusammensetzung der Vena cava descendens aus den beiden Venis anonymis nehmen zu dürfen. Nennen daher: profundae die hinter der Cava und den anonymis gelegenen Drüsen, die sich dergestalt verhalten:

An der rechten Seite. Constant sieht man aus dem Vereinigungswinkel beider Anonymae in die Cava descendens — Angulus venosus — den oberen Pol einer Gruppe von 2—3 mindestens Erbsen- und darüber grossen Drüsen, die der hinteren Hohlader anliegen — über deren pleuralem Ueberzuge hier der Nervus phrenicus verläuft — und die in ihrem Mittelstück den rechten Bronchus gleich nach seinem Abgange von der Trachea überkreuzen. Diese Drüsengruppe wird einerseits von der Vena azygos während ihres Verlaufes zur Vena cava descendens hin umschlungen, andrerseits liegt ihr in der hinteren Peripherie der Nervus vagus an, bis zu jenem Punkte, wo er von der Azygos überkreuzt wird (selbstverständlich überwölbt diese ganze Gruppe nach allen Seiten die Lunge), nachdem bei seinem Eintritte in den Thorax sein Ramus recurrens die Arteria subclavia umschlingt und in seinem weiteren Verlaufe an der rechten Trachealseite nach aufwärts zieht. — (Verhältnisse, auf deren Wichtigkeit wir noch zurückkommen dürften.)

An der linken Seite: trifft man in einer von vorne nach hinten und aussen abfallenden sagittalen Ebene in der Höhe des 2.—3. Brustwirbels unmittelbar unterhalb der linken Vena anonyma, auf dem die grossen Gefässstämme überkleidenden pericardialen Abschnitte aufliegend, eine flächenartig ausgebreitete Drüsengruppe. Nach aussen und vorne tangirt sie der Nervus phrenicus, nach hinten der N. vagus. Der linke Vagus mit seinem Recurrens verdient hier nähere Würdigung. Der linke Vagus hält sich nach seinem Eintritte in den Brustraum an den hinteren Umfang dieser Drüsengruppe, die, wie bemerkt, zwischen Vena anonyma sinistra und dem Endstücke des Aortenbogens (in das obere Stück des hinteren Mittelfellraumes reichend) ge-

bettet ist, und zwar auf so lange, bis er sich hinter dem Bronchus zum Oesophagus begibt. Indem sein Ramus laryngeus inferior die Aorta umschlingt, muss er, um in die Furche zwischen Trachea und Oesophagus nach aufwärts zu gelangen, zwischen den einzelnen Körpern dieser Drüsengruppe hindurch passiren.

Nach Wegnahme des Herzens und seines pericardialen fibrösen Blattes bei Zurseitedrängung der Lungen findet man eine mächtige Drüsengruppe, die in dem dreieckigen Raume, den die in die beiden Hauptbronchien sich theilende Trachea bildet, eingekeilt ist. Wir nennen diese Drüsen:

C) **Glandulae tracheo-bronchiales seu interbronchiales.**

Sie besteht aus beiläufig 10—12 Erbsen- und darüber grossen Drüsen, die herzförmig flächenartig ausgebreitet sind. Sie liegen also in der Höhe und vor dem 3.—5. Brustwirbel und liegen linkerseits dem Oesophagus auf, auf dem die durch geflechtartige Auflösung des linken Vagusstammes verlaufenden Rami oesophagaei ziehen.

Nach vorne sind sie bedeckt von dem über sie quer hinüberziehenden Ramus dexter der Arteria pulmonalis, auf seinem Wege über den rechten Bronchus nach dem rechten Lungenhilus, welcher vor sich hat das Ursprungsstück der Aorta, die in ihrem aufsteigenden Bogen theils die Drüsengruppe, theils den linken Bronchus deckt.

Sie dehnen ihre flächenartige Ausbreitung nicht selten bis unter die hintere Peripherie der beiden Hauptbronchien aus, daher dem pathologischen Anatomen bei der Section die verkästen Drüsen dieser Gruppe und zwar oft genug als die einzigen erkrankten — am häufigsten zuerst in die Augen springen, wenn er die Lungen heraushölt und sie nach der entgegengesetzten Thoraxhälfte hinüberzieht. Sie sind natürlich bei diesem Handgriffe aus ihrer Lage gebracht und präsentiren sich dann, als wären sie direct vor der Wirbelsäule gelegen.

D) **Glandulae tracheales profundae.**

An die mächtige Gruppe der interbronchialen Drüsen zieht sich nach aufwärts beiderseits eine aus zahlreichen ungefähr Linsengrossen Drüsen fast ununterbrochen fortlaufende Kette, die der Trachea von ihrem Ende bis in die Höhe des unteren Schilddrüsenrandes an ihrer hinteren und seitlichen Peripherie, also in der Tiefe anliegt. Wir nennen sie: Glandulae tracheales profundae. Auf beiden Seiten zieht an ihnen herauf der N. recurrens nervi vagi, linkerseits liegt die Drüsenkette auf dem Oesophagus auf.

Nach abwärts von dem obigen sog. Centralstocke der interbronchialen Drüsen findet man die:

E) **Glandulae broncho-pulmonales.**

Man beobachtet nämlich an der inneren Fläche der Lungen an ihrem Hilus prominirend in variabler Anzahl Drüsenkörper von Erbsenbis Haselnussgrösse, die besonders in den Theilungswinkeln des Pulmonalarterienastes und um das Eintrittsstück des Hauptbronchus herum, theilweise schon im Lungenparenchyme eingebettet sind. Verfolgt man den Hauptbronchus in seinen weiteren Verzweigungen in-

nerhalb des Lungenparenchyms, so findet man in dem Winkel seiner beiden ersten Hauptäste gewöhnlich eine voluminösere Drüse eingebettet, indess die von da rasch an Caliber abnehmenden Bronchialäste in ihren spitzeren Winkeln je 1—3 kleinere Drüsen bergen, so dass das ganze Lungengewebe um den Hilus herum und von ihm aus bis in eine ansehnliche Tiefe des Parenchyms (vierte Theilung — Barety) reichlich von Drüsen durchsetzt ist.

Die Drüsen des Lungenhilus und die noch tiefer im Lungenparenchyme eingebetteten zeigen auch im Kindesalter vor allen anderen Gruppen relativ am häufigsten intensivere Pigmentirung.

Alle diese Drüsen zeigen im normalen Zustande im frühen Kindesalter eine röthliche Farbe; mit ihrer immerhin abschätzbaren Grössenzunahme in den nächsten Jahren scheint ihre rothe Farbe zu erblassen, bis sie (Quain-Hoffmann) analog den Lungen später weisslich-grau und pigmentirt werden.

Das Verhalten der Lymphgefässe in den Lungen und zu deren Drüsen sei nach Quain-Hoffmann's Anatomie hier in gedrängter Kürze skizzirt*): Die Lungen haben ein oberflächliches reichliches Lymphgefässnetz dicht unter der Pleura, die tiefern verlaufen mit den Blutgefässen hin zu den Lungenwurzeln, passiren auf diesem Wege die Glandulae broncho-pulmonales und treffen hier mit den oberflächlichen zusammen. Vereint mit diesen durchdringen sie die Gl. tracheo-bronchiales und bilden jederseits mehrere Stämmchen, unter denen sich meist ein stärkerer Truncus broncho-mediastinus befindet. Diese verlaufen längs der Lufthöhle zur unteren Abtheilung des Halses und münden links in den Milchbrustgang, rechts in den Lymphstamm.

Pathologische Anatomie**).

Die Erkrankungen der intrathoracischen Drüsen, ebenso häufig als edeutungsvoll, bilden durch das ganze Kindesalter hindurch eines der ewöhnlichen Vorkommnisse am Obductionstische.

Sie erkranken sowol substantiv als auch consecutiv mit en Affectionen der Bronchien und des Lungenparenchyms, von denen e, wie oben erwähnt, ihre Vasa afferentia beziehen.

Zunächst findet man die Drüsen im Zustande der acuten Hyerämie — leichte Schwellung — Verfärbung ins Blaurothe: bei llen suffocativ zu Grunde gegangenen Kindern — im Beginne entzündcher Processe der Luftwege und des Lungenparenchyms — bei Staungen in Folge von Lungen- und Herzkrankheiten.

*) Wer näher in das Studium der Lymphgefässe der Brust eindringen ill, dürfte wohl kaum irgendwo ausführlicheres finden, als in dem Prachterke von Paul Mascagni und William Cruikshank: »Geschichte nd Beschreibung der einsaugenden Gefässe und Saugadern des menschlichen örpers, lateinisch 1787, deutsch von Dr. Ludwig. Leipzig 1789.«

**) Ich folge hier getreu der Anschauung des Prof. Kundrat, meines üheren Prosectors im St. Annen-Kinderspitale zu Wien, derzeit Prof. der ıth. Anatomie in Graz.

Sind diese Zustände, die eine solche hyperämische Schwellung der Drüse veranlassen, vorübergehende, so kehrt die Drüse zu ihrem Normalzustande zurück; sind diese Zustände aber bleibende, so kommt es zur chronischen Hyperämie mit ihren Folgezuständen. Die Tumescenz der Drüsen steigert sich unter Verdichtung derselben durch stärkere Entwicklung des Reticulums und Massenzunahme der Lymphzellen mit Erweiterung der Gefässe. Zugleich verdichtet sich auch der Zellstoff, in dem die Drüsen eingebettet sind.

Eine weitere Folge dieser chronischen Hyperämien ist die Pigmentation. Wenn auch im Allgemeinen die Pigmentirung der Bronchialdrüsen nach der Pubertät schon sehr häufig ist, ja bei Erwachsenen als Regel vorkommt in Folge der oftmaligen Hyperämien und Entzündungen, denen sie bis dahin ausgesetzt gewesen sind, so finden wir doch bei Kindern, selbst denen, die sehr häufig Entzündungsprocesse in ihren Respirationsorganen durchgemacht haben, die Drüsen oft frei von Pigment. Hingegen bei jenen Stauungen, wie sie die angeborenen und frühzeitig erworbenen Herzfehler und manche Lungenkrankheiten als ausgebreitete Atelectase, Bronchiectasie etc. hervorrufen, kommt es oft frühzeitig, ja schon in den ersten Lebensmonaten zu starker Pigmentirung mit chronischer Tumescenz, Verdichtung der Drüse, Verdickung ihrer Kapsel und fester Adhärenz an der Umgebung.

Acute Entzündung. Bei allen acuten substantiven wie symptomatischen entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane, der Bronchien und des Lungenparenchyms, kommt es zu entzündlichen Veränderungen in den Bronchialdrüsen.

Die Drüsen werden hyperämisch, schwellen an bis auf das 3—4-fache ihres Volumens, erscheinen anfangs dunkelgeröthet, blauroth, späterhin mit Zunahme der Schwellung röthlich-grau, sind locker schwellend. Es beruht diese Veränderung auf einer unter Hyperämie eintretenden Vermehrung der Lymphkörperchen.

Je grösser die letztere wird, desto mehr tritt die Hyperämie und dadurch die dunkelrothe Färbung der Drüse zurück. — Die Drüse wird röthlichgrau, weissröthlich. — Dieser Process verläuft acut und zwar meist so, dass mit dem Erlöschen des ihn veranlassenden Processes auf der Bronchialschleimhaut oder im Lungenparenchyme die Drüse sich allmählig unter Schwinden der Hyperämie zum normalen Zustande involvirt. — Selten und dann vielleicht mehr durch die in Folge der ursächlichen Erkrankung oder neuer nachfolgender Ernährungsstörungen auch anderer Organe, — die zur Tabescenz führen, — kommt es zu übermässiger Involution der Drüsen, nach solchen acu-

ten entzündlichen Tumescenzen zur — Atrophie. Die Drüsen erscheinen kleiner als normal, meist schlaff und dunkelgeröthet.

Selten nimmt die acute Entzündung den Ausgang in Eiterung. Es treten dann in der hyperämischen und geschwellten Drüse punct- oder striemenförmige Eiterheerde auf, die untereinander confluirend kleine Abscesse bilden, bis endlich eine ganze Drüse, ja mehrere nebeneinander liegende, vollständig vereitern. Tritt eine solche Vereiterung rasch ein, so kann es nach Durchbruch der Kapsel zu Entzündung und Eiterung im umgebenden Zellgewebe (Mediastinitis), ja zu consecutiver, eitriger Pleuritis und Pericarditis, selbst zur Perforation der Pleura und des Pericardiums kommen.

In den meisten Fällen aber schreitet der Eiterungsprocess nur langsam vor. Es findet eine Verdickung der Kapsel und des umgebenden Zellgewebes statt und es kommt meist unter Resorption des Eiters zu einer schwieligen Schrumpfung der Drüse — in anderen Fällen unter Eindickung der Eitermassen und Ablagerung von Kalksalzen zur Bildung käsiger und mörtelartiger ja kreidiger Massen, die in die schrumpfenden Schwielen eingeschlossen sind — Verkäsung — Verkalkung.

Prof. Kundrat gibt diesen Befunden bei kräftigen Kindern, ohne jeder Spur einer scrophulösen oder tuberculösen Basis, obige Deutung, deren Richtigkeit vom klinischen Standpunkte zugestimmt werden muss. Er schliesst damit nicht aus, dass diese Verkäsung der eitrigen Entzündungsproducte in den Drüsen auch ohne jeder scrophulösen-tuberculösen Basis immerhin zur Tuberculose führen kann, — die Richtigkeit der jetzt geltenden Ansicht über Entwicklung derselben angenommen.

Diese schwielige Schrumpfung der Drüsen nach acuten Entzündungsprocessen, kann aber überdiess zur Divertikelbildung am Oesophagus oder Pericardium führen, wenn eben zuvor die Drüse durch Verdichtung ihres Zellstoffbettes mit diesen in festere Adhärenz getreten war.

Chronische Entzündung: Durch häufige und rasch auf einander folgende acute Entzündungen — bei den chronischen Erkrankungen der Bronchien und Lungen — ferner im Gefolge der Blutstauungen (chronische Hyperämien) finden sich die Drüsen im Zustande chronischer Entzündung. — Chronischer Tumor.

Sie sind oft bedeutend vergrössert, Bohnen- bis Wallnuss- und darüber gross, von derber Consistenz, röhlich weiss bis weiss (nur bei den von Stauung abzuleitenden dunkelroth und pigmentirt).

Es beruht dieser Zustand auf einer Massenzunahme der Lymphzellen

und des Bindegewebes in der Capsel und den Reticulis (stellt somit eine Art von Hypertrophie der Drüsen dar).

Hier anzureihen sind aber auch jene hyperplastischen Zustände der Drüsen, wie sie bei scrophulösen Individuen, solchen mit Hydrocephalus, Hypertrophie des Gehirnes und Rachitismus sich finden, wo eine mehr gleichmässigere Massenzunahme aller die Drüsen zusammensetzenden Bestandtheile sich findet, deren Entstehung aber immerhin durch die bei solchen Individuen häufigen habituellen chronischen Catarrhe der Bronchialschleimhaut und hyperämischen Lungenzustände (Rachitismus) bedingt sein kann.

Indem ein solcher Zustand meist sämmtliche Bronchialdrüsen, die in oder ausser dem Lungenhilus gelegenen, trifft, so kann derselbe bei der oft bedeutenden Volumszunahme der Drüsen zu mechanischer Behinderung der Respiration und Circulation durch Compression Veranlassung geben; auch liegt die Möglichkeit vor, dass auf die gleiche mechanische Weise, durch Druck auf die mit den Drüsen durch Verdichtung des sie umgebenden Zellgewebes in festere Adhärenz gekommenen Nerven Störungen sich einstellen.

Aus den eigentlichen chronischen Entzündungen der Drüsen bilden sich überdiess bei langer Dauer durch eine überwiegende Zunahme des Bindegewebes — in Verdickung der Reticula bestehend — unter Verkleinerung der Lymphräume Indurationen aus, die auch zur Schrumpfung der Drüsen führen können.

Bei weitem die häufigste und wichtigste pathologische Veränderung ist aber die Tuberculose der Drüsen.

Man findet in meist schon bedeutend vergrösserten, weisslich, weissröthlichen, meist derbelastischen (hyperplastischen) Drüsen Heerde von mattgrauem, halbdurchsichtigem, homogenem Aussehen ohne scharfe Abgränzung, ohne dass man in ihnen einen Unterschied von Rinden- und Marksubstanz erkennt, wenn sie beide betreffen.

Diese Heerde werden allmählig von den centralen Parthien aus opak, weiss, gelblich, dabei immer trockener und endlich käsig morsch. Zugleich findet eine Ausbreitung dieser Veränderung statt, so dass unter Volumszunahme nach und nach die Substanz der ganzen Drüse so umgewandelt wird und endlich die ganze Drüse in einen trockenen gelben käsigen meist in eine verdickte Kapsel eingehüllten Knoten umgewandelt ist.

Diese früher bald für scrophulose bald für tuberculose Entartung der Drüsen gedeutete Veränderung müssen wir nun als tuberculose ansehen, seitdem Schüppel in seinen Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose den Nachweis lieferte, dass dieser Process immer

t einer Entwicklung von Miliartuberkeln der Gefässe beginnt, um lche herum es dann unter stetiger Ausbreitung zur Infiltration der üsen, zur Bildung jener mattgrauen Massen kommt. Indem dieses iltrat die Lymphbahnen innerhalb der Drüse comprimirt und obtu- t und in gleicher Weise auch die Gefässe, so stellt sich nach und nach e solche Ernährungsstörung ein, dass diese Heerde verkäsen.

Meist sieht man den Process eben in solchem, weit vorgeschritte- n, zu ausgedehnten Infiltraten gediehenem Zustande, zuweilen aber en solchen schon gebildeten Infiltraten oder ohne solche, den Beginn Processes durch in der Drüsensubstanz eingelagerte Mohn-Hirse- n-grosse graue discrete oder confluirende Knötchen, den Miliar- berkeln in anderen Organen ähnlich.

In letzterer Form kommt der Process noch am öftesten neben einer ten Tuberculisirung der Lungen oder anderer Organe, seröser Häute l namentlich bei allgemeiner Tuberculose vor. Am häufigsten aber en wir ihn in der ersten Form verkäsender Heerde oder ganzer ver- ender Drüsen, und zwar bei chronischer Tuberculose der Lungen r allgemeiner chronischer Tuberculose und nicht minder häufig eben Kindern ohne Spur einer solchen Tuberculisation in anderen Orga- als primäre Tuberculose der Lymphdrüsen gerade an Bronchiolen.

Immerhin aber betreffen solche Zustände Kinder, die an jenen ei- thümlichen, als Scrophulose bekannten Entzündungsformen der Re- rationsorgane, besonders der Bronchialschleimhaut leiden, Entzün- gen, bei denen es zur Setzung eines sehr zellenreichen Infiltrates in Schleimhaut und Lufträume kommt, das sehr oft verkäst und mit nen käsigen Producten zu einer Infection jener Drüsen führt, in lche diese Producte zuerst gelangen und angehalten werden, den nphdrüsen am Lungenhilus und an der Theilungsstelle der Trachea. ist es häufig, dass diese Drüsen zuerst tuberculisiren, in- s die Lungen nur der Sitz scrophulös-katarrhalischer Processe sind.

Um die auftretenden mit freiem Auge unsichtbaren Tuberkeln ent- keln sich die mit den Tuberkeln verkäsenden Infiltrate, durch welche tere Massen käsiger Substanz gegeben sind, welche bei der leichteren fuhr und Aufnahme durch schon grössere Lymphbahnen auch ins t nun rasch zu einer allgemeinen Tuberculose führen können.

Die Häufigkeit scrophulös-catarrhalischer Affectionen im Kindes- r, gerade der Respirationsorgane, vor allem der Bronchialschleim- t, erklärt auch zugleich die Häufigkeit solitärer solcher Tuberculi- on der Lymphdrüsen und ihre Häufigkeit als Grundlage allgemeiner berculose beim Kinde.

Doch führt dieser Zustand von Tuberculisation der Bronchialdrüsen nicht immer zu solchen Folgen. Zuweilen jedoch, ja gerade in den Bronchialdrüsen sehr häufig, kommt es zu einer Heilung unter Resorption und Eindickung der käsigen Massen, unter Umwandlung zu kreidigen und mörtelartigen Concrementen mit schwieliger Verödung des Drüsenparenchymes, oder wo die ganze Drüse, ja ganze Drüsenpaquete erkrankt waren, mit mässiger Schwielenbildung um sie herum. Die Drüsen schrumpfen, verkleinern sich auch manchmal, wenn eben nur kleine Heerde erkrankt waren, bis unter das normale Volumen. Damit ist der Process nicht nur für die Drüse, sondern auch für den Gesammtorganismus unschädlich gemacht.

In anderen Fällen aber kommt es zur Erweichung der verkästen Drüsen und Drüsenantheile — zur Phthisis tuberculosa der Drüsen, zur Cavernenbildung, sowohl an den im Hilus der Lungen gelegenen Drüsen, — wo dann die Cavernen Parenchymcavernen vortäuschen können, — als auch ausserhalb um die Hauptbronchien und die Trachea herum. Sehr oft brechen solche Cavernen, namentlich häufig die innerhalb des Lungenhilus, aber auch die ausserhalb gelegenen, in die Trachea und Bronchialstämme durch — bald, wie anfangs, mit siebförmig angeordneten kleineren, bald mit grösseren, ja selbst sehr grossen Lücken, so dass weite Communicationen mit den Luftwegen gesetzt sind. Indem nun die Erweichung der verkästen Massen nicht immer vom Centrum aus gleichmässig vorschreitet, ja in manchen Fällen von der Peripherie aus beginnt, kommt es in den Cavernen zur Sequestration ganzer verkäster Stücke, die zuweilen bei heftigem Hustenstosse durch die weiten Communicationslücken in die Trachea gelangen, an der Glottisspalte aber stecken bleiben und so Erstickung herbeiführen können.

Eine weitere Folge, die zuweilen eintritt, ist, dass gleichzeitig oder nach der Perforation solcher Drüsencavernen in die Luftwege auch eine Eröffnung von Blutgefässen stattfinden kann, und damit sehr bedeutende, meist durch Suffocation, tödtende Blutungen gegeben sind.

Die Eröffnung der Gefässe — Lungenarterien oder Venen — findet entweder unmittelbar statt, oder es geht ihr eine aneurysmatische Erweiterung des in die Caverne hinein blossliegenden Gefässantheils voraus. Solche Erweiterungen treffen aber auch Antheile des ganzen Gefässrohres, wenn eben ein solches ringsum von solchen Cavernen aus freigelegt wird, ja selbst Pulmonalgefässe erster Ordnung (vide den später folgenden Krankheitsfall aus meinem Spitale).

Zu erwähnen sind in diesem Abschnitte noch die Tumoren der Bronchialdrüsen hyperplastischer Natur, die sich bei Leukämie finden.

Ferner betheiligen sich dieselben meist an der sarcomatösen tartung der Drüsen am Halse; sowie diese, wachsen sie bald zu der- en, bald weicheren, langsam oder rasch wuchernden Tumoren heran, unter einander confluiren, und bilden grosse lappige Geschwülste, ch welche die Luftwege und Gefässe, namentlich die venösen, com- mirt und verschoben, selbst die Nerven bis zur Continuitätstrennung errt werden können. Die weicheren Formen dieser Lymphosarcome ren überdiess zur Obturation von Venen, in die sie hineinwuchern, r nach Durchbrechung der Kapsel zu ausgedehnten Infiltrationen umgebenden Gewebe und Organe, so vom Lungenhilus aus zur In- ration des Parenchymes, der Wände der Bronchien, welchen sie in en Wegen folgen, sie scheidenartig umhüllend.

Gelegentlich mag es auch zu einer carcinomatösen Entartung ser Drüsen kommen, die aber als secundäre Erkrankung von gerin- er Bedeutung ist, besonders im Alter des Kindes. Wichtiger er- eint ein hypertrophischer Zustand der Drüsen wahrscheinlich chro- ch-entzündlichen Ursprungs, wie er bei Syphilis, namentlich hilitischen Affectionen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vor- amt und zu bedeutenden Tumoren der Drüsen führen kann, welche ı durch ihre Derbheit auszeichnen, ohne dass dabei eine sehr bedeu- de Massenzunahme des Bindegewebes der Drüse vor sich geht. Diese noren zeigen keine retrograden Metamorphosen; ohne sich zu än- n, scheinen sie jahrelang bestehen zu können, ja für immer oder sich nälig oder sehr langsam zurückzubilden.

Symptomatologie.

Alle Erkrankungen der intrathoracischen Drüsen, eine verschwin- d kleine Zahl ausgeschlossen, gehen mit mehr minder beträchtlicher lumszunahme einher.

Es muss daher unsere Aufgabe vorerst darin bestehen, jene Sym- me zu erörtern, die die Drüsenschwellung kennzeichnen.

Wir wollen zuerst nach directen Zeichen suchen; sie dürften der physikalischen Untersuchung (Percussion, Auscultation und pation) zu erwarten sein. Erst dann wenden wir uns zu den con- utiven Zeichen, die daraus resultiren, dass geschwollene Drüsen ır minder auf alle im Thorax eingelagerten Organe einen Druck aus- n (in erster Linie »Compressionserscheinungen«), insbe- ders auf Luftwege, Gefässe und Nerven; zuletzt aber noch auf man- fache andere Art die benachbarten Organe ins Bereich ihrer Er- nkung ziehen — consecutive Erscheinungen in zweiter Linie —, lgezustände.

Es wird sich in folgendem die Erklärung von selbst ergeben, warum wir unter den directen Zeichen die aus der Palpation resultirenden zuletzt stellen.

I. Directe Symptome.

Obenan fragen wir daher nach dem Ergebnisse der

Percussion.

In dem einen Punkte stimmen alle Autoren überein, dass man bei der Suche nach geschwellten Bronchialdrüsen vorwiegend zwei Gegenden des Thorax zu erforschen hat:

1) die Interscapulargegend — sie entspricht in der Höhe des 3.—5. Brustwirbels eben dem Theilungswinkel der Trachea, also dem Hauptsitze der Drüsen, die zugleich die mächtigsten an Zahl und Grösse sind und

2) die obere Sternalgegend — entsprechend dem Manubrium sterni und dessen nächsten Seitenantheilen in den drei obersten Intercostalräumen bis zur Clavicula. Sie entspricht den parietal anliegenden wie den oberflächlichen Mediastinal- und Claviculardrüsen.

Die Drüsen der Interscapulargegend — seien sie normal oder selbst sogar bedeutend vergrössert — sie sind und bleiben stets von Lungensubstanz umschlossen. Was man also percutirt, ist Lunge: und der Schall, den man erhält, ist Lungenschall. Er kann also streng genommen für die Beschaffenheit der Drüsen wenig oder nichts beweisen.

Man liest bei den Autoren in dieser Hinsicht Angaben, die sich ganz und gar widersprechen. Die Erklärung dürfte theils in dem variablen Zustande des Lungengewebes, theils in der noch hie und da zu wenig beachteten Tastempfindung der gesteigerten Resistenz gefunden werden. Sind einmal die Bronchialdrüsen tiefer erkrankt, so wird die Lunge bald in Mitleidenschaft gezogen, weniger durch Compression, vielmehr und häufiger durch consecutive entzündliche Vorgänge in der Lunge, die natürlich deren Luftgehalt sehr bald und zwar auf längere Zeit hinaus alteriren; daher an dieser Stelle der Percussions-Schall kürzer, gedämpft und von vermehrter Resistenz sich zeigen wird.

So naheliegend ursprünglich der Gedanke sein mag, dass so beträchtliche Drüsentumoren der Percussion leicht ermittelbar seien und so dringend auch die Anforderung an die Diagnostik ist, weil eben diese Drüsengruppen Allen voran zuerst und in höherem Grade den Erkrankungen anheimfallen, so muss doch der Hinblick auf deren anatomische Lagerung unsere Hoffnungen sehr herabsetzen. Sie sind eben hart den Wirbelkörpern angelagert, gerade in der Mittellinie gelegen, eingebettet zwischen die grossen Gefässstämme oder als pulmonale in die Tiefe der

ungengewebes eingesenkt und so unzugänglich für den sorgsamst per-
tirenden Finger.

Uebrigens findet man bei den Autoren darin Uebereinstimmung, ss selbst enorm vergrösserte Bronchialdrüsen der Percussion, ja wie r später noch einsehen werden, selbst der Diagnostik latent bleiben nnen.

Ein sehr belehrendes Beispiel lieferte mir ein beiläufig 9 Jahre alter an Rupia syphilitica leidender Knabe. Wir vermutheten Bronchialdrüsenschwellung. Mein Lehrer Prof. Mayr beauftragte mich, den Kranken sorgsamst in dieser Beziehung zu untersuchen Ausser auffällig vermehrter Resistenz bei der Percussion der Interscapulargegend erhielten wir nicht näheren Aufschluss und doch fanden wir in Sectione an der Trachealbifurcation ausser zahlreichen bis auf Wallnussgrösse geschwellten Drüsen 4—5 Drüsentumoren von klein Apfelgrösse (der Fall findet noch bei Syphilis Erwähnung).

Soviel muss aber immer zugestanden werden, dass grosse Tumoren, bst bei unverändertem, wenigstens nicht luftleerem Lungengewebe n Percussions-Schall insoweit modificiren können, dass derselbe durch ne Kürze wie vor Allem durch das Tastgefühl der gesteigerten esistenz auffällig wird.

Entsprechend den anatomischen Verhältnissen muss man a priori warten, dass die Percussion in der Regio sternalis superior eher posie Resultate liefern könnte, dass also hier ein kurzer gedämpfter Persionsschall mit vermehrter Resistenz direct von einer erkrankten üse herrühren könnte. Es ist in der That so. Bei genauer Unterhung des Thorax findet man nicht allzu selten eine ganz circumipte Dämpfung, die augenscheinlich einer erkrankten Costo-Sternalüse entspricht; ich sah sie auch ohne nachweisbare Erkrankung aner oberflächlicher Drüsen bei einem sonst gesunden aber zarten Kna- durch viele Monate unverändert fortbestehen.

Nicht ungünstigere Chancen hat die Percussion auch bei der Ernkung der Subclaviculardrüsen, welche selbst eine ziemlich ausgeitete Dämpfung im Bereiche der ersten Rippe hervorbringen können; möchte fast glauben günstigere, als an der oberen Brustapertur zum chweise der Retrosternaldrüsen und der übrigen oberflächlichen Mestinaldrüsen. Auch Barety legt einen besonderen Werth auf die gend der Sterno-Clavicular-Articulation.

Glaubt man durch die Percussion diagnostische Anhaltspunkte erten zu haben, so muss man sich wohl durch Controlle versichern, s man nicht Lunge und Drüse verwechselte.

Eben diese Gruppen von Drüsen sind aber solche, die in der Erkrangshäufigkeit zu den übrigen weit zurückstehen, wenige Fälle ausge-

nommen, daher deren Erkrankungsnachweis meist schon in ein sehr vorgeschrittenes Stadium fällt, demnach bedeutend an Interesse und Werth für die Diagnose einbüsst.

Dem Gesagten ist zu entnehmen, dass die Percussion nur in hochgradigen Fällen von Bronchialdrüsenschwellung positivere Anhaltspunkte geben könnte und dass diese sich ausser der begränzten Kürze des Schalles vorwiegend durch die Tastempfindung der gesteigerten Resistenz markiren dürften.

Auscultation.

Es gelte als oberster Grundsatz, dass die geschwellten die Luftkanäle umgebenden Bronchialdrüsen vorzügliche Schallleiter für die in jenen entstehenden Geräusche bilden.

Damit wäre eigentlich alles gesagt. Man vergegenwärtige sich nur die wahre Sachlage.

Die Trachea an ihrer Theilung wie die grossen Bronchien sind mit solchen mehr weniger harten, den Schall gut fortleitenden Drüsen umgeben, die so geschwellt sein können, dass sie beengt im Raume die Luftkanäle von allen Seiten umschliessen und so in unmittelbare Verbindung mit den Wirbelkörpern treten. An diese schliessen sich weiter die Rippen an; wenn gleich deren Schallfortleitungsvermögen zwar etwas durch die Gelenksverbindung abgeschwächt ist, so ist die Luft in dem Athmungsrohre doch durch gute Leiter mit dem Ohre des Auscultirenden verbunden. Die ohnehin schmächtige wenn auch schlecht leitende Rückenmusculatur des kindlichen Thorax kommt dabei nicht allzu sehr in Betracht.

So wird nun das hier gebildete tracheale und bronchiale Geräusch des Luftstromes — in der Norm abgeschwächt oder gar nicht vernehmbar — leicht vernommen in all' seiner Intensität und Schärfe, sowohl in der Interscapulargegend und zwar in seinem mittleren wie oberen Theile, als auch bis in die Fossae supraspinatae fortgepflanzt.

Aehnliche Bedingungen bestehen auch für die pulmonalen Drüsen, doch schon verminderten Grades, wenn auch diese Drüsen geschwellt durch Agglomeration ansehnliche Paquete bilden; sie stehen an Grösse den interbronchialen nach und sind zugleich von mehr minder mächtigen Schichten des Lungengewebes umgeben.

Es wird ziemlich allgemein angenommen, dass den vergrösserten Bronchialdrüsen ein exquisit bronchiales In- und Exspirationsgeräusch in der nächsten Umgebung des 3. Brustwirbels entspreche. Es wird dasselbe bald als verschärftes, verlängertes, bald bronchiales, dem caver-

sen sich näherndes Geräusch bezeichnet. Dass diess der Effect der schwellten Drüsen sein kann, ist aus Obigem klar; doch muss die utung dieser Erscheinung wohl immer mit grossem Vorbedachte aufnommen werden, sollen diese Auscultationszeichen bei Rückschlüssen f die Bronchialdrüsen nicht zu den gröbsten Irrthümern führen, wie che jeder Kinderarzt als tägliche Vorkommnisse zur Genüge kennt. ist auch unmöglich, mit dem blossen Hinweise auf dieses Auscultansphänomen zu entscheiden, ob man es hier mit einer Infiltration des ngengewebes, einem insufficienten Spitzenathmen oder einer Erkranng der Drüsen zu thun hat. Die Percussion und die oftmalige Wierholung der Auscultation, wobei erst nach und nach die Inspiration en wirklichen Character verräth, werden die Controlle üben müssen.

Der Anfänger kann ausserdem nicht genug oft erinnert werden, che Geräusche ja nicht mit den höher oben im Munde, Nase, Rachen eugten und fortgepflanzten zu verwechseln; es wird immer nur die gfältigste Beachtung aller Nebenumstände Aufschluss gebend sein.

Was hier von der Fortleitung der normalen Luftgeusche gesagt ist, hat natürlich gleichwerthige Geltung für die imme, den Husten (durch die mitschwingenden Thoraxwände rd die Stimme deutlicher, man fühlt das durch sie hervorgebrachte tern stärker.

All diess gilt nicht minder für die abnormen Geräusche.

Die Angabe der Autoren, dass man bei Bronchialdrüsenschwellung der Interscapulargegend häufig grossblasiges Rasseln vernehme, findet ne Aufklärung darin: Mit ihnen einher geht oftmals Catarrh der hleimhaut, nicht nur der kleineren Bronchien, sondern auch der ossen Bronchien und der Trachea, und daher werden auch die daselbst oducirten Rasselgeräusche wieder in verstärkter Intensität gehört rden können. Man kann mit Prof. Mayr sagen, dass diese sonoren, ockenen oder feuchten Rasselgeräusche an der Theilungsstelle der onchien fast beständig anwesend sind, dass sie immer wiederkehren, nn sie auch zeitweise abnehmen und verschwinden, und besonders bei rstärkter Herzaction zunehmen.

Auf den Umstand, dass diese fortgepflanzten Geräusche nicht nur der Interscapulargegend, sondern auch zugleich vorne in der oberen ernalgegend gehört werden müssen, legen Queneau de Mussy und arety einen besonderen Werth, der auch alle Würdigung verdient.

Es sei schliesslich nur noch eines Umstandes Erwähnung gethan d zwar, dass dem prononcirten lauten Exspirium in der Interscapulargend auf beiden Seiten nicht völlige Gleichwerthigkeit zuzuerkennen ist.

Durch die überwiegende Weite des rechten Bronchus sind eben die

Bedingungen der Fortpflanzung rechts günstiger, daher wir auch hier am normalen kindlichen Thorax ein lauteres Exspirium häufig antreffen; prävalirt nun das besagte Auscultationsphänomen linkerseits auffällig, so ist aus demselben ceteris paribus ein Rückschluss auf die Bronchialdrüsenschwellung weit eher gestattet.

So wird auch die Auscultation für sich allein wohl nie zu einem unbezweifelbaren positiven Resultate kommen; sie wird aber allerseits gehörig controllirt immerhin für die Diagnose nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte bieten können.

Palpation.

Es scheint fast widersinnig, in einer Abhandlung über intrathoracische Drüsenerkrankung von ihr sprechen zu wollen; in folgendem dürfte man jedoch seine Meinung modificiren.

Es mag vielleicht sogar in höchst seltenen Fällen die Möglichkeit geboten sein, die direct hinter dem oberen Sternalrande gelegenen Drüsen, wie sie in der normalen Anatomie geschildert sind, zu fühlen; auch an der hinteren Fläche der Clavicula mag der tastende Finger vielleicht irgend einmal eine aus der Tiefe emporragende erkrankte Drüse finden. Sie werden aber immer seltene Funde und nur an sehr weit vorgeschrittenen Fällen sein.

Anders verhält es sich mit den Drüsen am Halse.

Man wird nicht leicht eine Diagnose auf Bronchialdrüsenerkrankung stellen, ohne sich zuvor über den Zustand der Halsdrüsen, besonders der unteren Gruppen instruirt zu haben. Ich stelle die Cervicaldrüsen an Wichtigkeit kaum in zweite Linie. Man findet sie oft in ähnlicher Weise erkrankt, nicht nur hie und da eine einzelne geschwellt, sondern es finden sich ganze Gruppen mehr minder vergrössert, theils noch frei, theils der Umgebung adhärent, schmerzhaft selbst in Eiterung begriffen, oder narbige Einziehungen als sprechende Zeugen des Vergangenen.

Analoga über die Mitleidenschaft der benachbarten Drüsen findet man wohl zur Genüge; man denke an die Unterkiefer- und oberen Halsdrüsen bei Entzündungsprocessen im Munde, Rachen, an die Inguinaldrüsen bei Mesenterialdrüsen-Tuberculose etc. All das bezweifelt niemand. Nur das Gegentheil würde überraschen.

Es muss demnach ein inniger Causalnexus der Bronchialdrüsen mit den benachbarten Drüsen in specie des Halses und Nackens bestehen.

Obwol dieses Verhältniss im Ganzen nicht immer die verdiente Würdigung gefunden, so wurden doch in langvergangener Zeit die em-

;sten Studien darüber gepflogen. Man blättere nur in dem citirten 'erke Mascagni's nach (1787) und man wird klar erwähnt und abbildet finden, dass zahlreiche Lymphgefässe die oberflächlichen und fergelegenen Drüsen des Halses und Nackens mit den Bronchialdrüsen der Trachealbifurcation in innigste Verbindung bringen.

In unserer anatomischen Skizze haben wir die Glandulae tracheales ɔfundae beschrieben und angegeben, dass sie beiderseits eine ununterɔchen fortlaufende Kette — Drüse an Drüse — von der Trachealtheiɪg an bis in die Höhe des unteren Schilddrüsenrandes bilden.

Prof. Richet (Traité d'anatomie medic. chirurg. 4. ed. 1873 *) rlegt den Causalnexus auf die Verbindung der Lymphgefässe der eura mit den supraclaviculären Drüsen des Halses. Es müssten also besonders bei Ergriffensein der Pleura die Halsdrüsen derselben ite vorwiegend alterirt sein — ein Umstand, den ich bis jetzt noch zu nig würdigte, um urtheilen zu können.

Aus dem Obigen erhellt, dass die genaue Untersuchung der oberchlichen unteren und auch der tieferen, noch dem Gefühle zugänghen Drüsen des Halses oftmals ein annäherndes Bild über die Bronialdrüsen uns verschaffen kann, dass mindestens deren genaue Unterhung wol nie ausser Acht zu lassen ist.

Die benachbarten Drüsen der Achselhöhle sind minder von Belange.

In ganz seltenen Fällen, aber mit um so mehr Beweiskraft, entkt man geschwellte, selbst vereiternde oberflächliche Hautdrüsen am orax.

Es sei zum Schlusse nur noch erwähnt, dass so constant alle diese nachbarten Drüsengruppen bei vorgeschrittener Bronchialdrüsenberculose in Mitleidenschaft gezogen sind, sie oft genug bei recenteren krankungsprocessen völlig intact bleiben.

Wenn wir bei den einzelnen Autoren die Symptomatologie durchıstern, so finden wir die verschiedenartigsten Erscheinungen ziemlich rre unter einander geworfen, als da sind: habituelle Dyspnoe vermindertes Athmen bei der Auscultation — sonos tönendes Inspirationsgeräusch — Adspirationserheinungen — nervöser Husten — Stimmveränderung Asthmatische Anfälle etc. — Wir glauben sie hier unter ı directen Zeichen übergehen zu sollen, werden sie aber an jener elle nicht unerwähnt lassen, wohin sie uns zu gehören scheinen.

Wir wenden uns also zu den consecutiven Erscheinungen.

---

*) Barety: L'Adenopathie trachéo-bronchique etc. pag. 54.

II. Consecutive Symptome in erster Linie oder Compressions-Symptome.

In erster Linie zählen wir unter diese die der Compression, wie sie die vergrösserten, in ihrem Raume so beengten Drüsen, nothwendig auf die Umgehung ausüben müssen, und zwar zeigt sich am häufigsten die

A) Compression auf die Luftwege: Trachea, Hauptbronchien und deren Verzweigungen.

Eigentlich müssten wir als erste Folgewirkung die Catarrhe der Luftwege, besonders die sogenannte Tracheitis hier erwähnen.

Sie wird später Erwähnung finden, um sie nicht aus der Verbindung mit der Bedeutung des Hustens zu bringen.

Wenn auch die grössern Luftcanäle einen ziemlichen Grad von Resistenz besitzen, die Sectionen bringen uns doch Befunde in verhältnissmässig reichlicher Anzahl, dass vergrösserte Drüsen oder ganze Conglomerate dieselben nicht nur umlagern, sondern in deren Wandungen Impressionen hervorbringen und durch fortgesetzte Entzündung des umgebenden Zellstoffes die innigsten Verwachsungen mit ihnen eingehen. Dadurch müssen die Luftcanäle gedrückt, verdrängt und gezerrt werden mit der nothwendigen Folge der Beeinträchtigung ihres Lumens bis zur auffälligen Stenosirung, wozu als weiterer Factor nicht selten die Infiltration und Verdickung der Tracheal- oder Bronchialwandung kommt.

Je mehr Drüsen erkrankt sind, je derber ihre Consistenz, je massiger ihr Volumen, je länger ihre krankhafte Veränderung dauerte, um so leichter und um so hochgradiger wird die Stenosirung eintreten. Insbesonders werden aber die chronischen Tumoren, in specie die sarcomatösen und syphilitischen diese Wirkung hervorbringen, obgleich es auch bei der acuten Entzündung, besonders mit dem Ausgange in Eiterung dazu kommen kann.

Am häufigsten, wenn auch minder hochgradig, kommt die Stenosirung zu Stande bei ausgebreiteter Verkäsung der Drüsen, doch können auch die einfachen Hyperplasieen ähnliche Wirkungen erzeugen. Am leichtesten werden Drüsen im Lungengewebe Bronchien weiterer Ordnung stenosiren oder durch Schrumpfung partielle Erweiterung — Bronchiectasie — nach sich ziehen.

Die Compressionsstelle kann ihren Sitz am untersten Abschnitte der Trachea, öfter noch an der Bifurcation, oder einem Hauptbronchus oder in dessen weiterer Verzweigung haben. An derselben findet man eine einfache Impression bis zur mehr spaltförmigen, selbst ringförmi-

en Stenosirung mit ihren Consequenzen der Bronchienerweiterung und em Lungenemphysem. Eine völlige Obliteration der Trachea oder eines auptbronchus bis zur Undurchgängigkeit ist mir nicht bekannt.

Es entsteht also nur die Frage, wodurch gibt sich eine derarige Stenosirung zu erkennen?

Sobald einmal durch die Stenosirung ein Hinderniss in dem Hauptftstrome eingeschaltet ist, so entsteht Dyspnoe und zwar Gerardt's inspiratorische Dyspnoe. Vorzugsweise wird also die spiration behindert sein, sie wird verlängert, erschwert, gezogen, sie ird mit einem lauten weithin hörbaren, tönenden keuenden Geräusche verbunden sein; — Barety's Inspiration flante — man hört und fühlt ein deutliches Schwirren beim Durchitte des Luftstromes durch die stenosirte Stelle, indess die Exspiration rhältnissmässig frei, kurz bleibt.

Es findet gerade der Gegensatz zum normalen Respirationstypus att. Die in der Norm auf die Exspiration folgende Athmungspause folgt er scheinbar auf die Inspiration, aber nur scheinbar, da die Inspiransmuskeln so lange in ihrer Spannung verharren, dass sie eine Ruheuse vortäuschen können. Auch diese verlängerte Inspiration vermag n Lufthunger nicht zu stillen und daher werden durch die Luftvernnung im Thorax die nachgiebigen Parthieen desselben einsinken — treten Adspirationsphänomene auf.

Soweit nun haben wir das Symptomenbild völlig analog mit der enose des Larynx z. B. durch Croup und für diese wird es dem Anger primo intuitu auch imponiren.

Hören wir aber dann die beinahe immer ganz unveränderte, oder ch wenigstens kaum veränderte Stimme des Kindes — sehen wir den rynx entgegengesetzt kaum nennenswerthe Excursionen im Auf- und steigen bei der Respiration machen — Gerhardt — sehen wir tt dem nach rückwärts gebeugten Kopfe und der gerade gerichteten lswirbelsäule den Kopf nach vorne geneigt — so schwinden bald alle eifel und wir sehen, dass hier die Stenose tiefer sitzt, also in der achea oder in einem Bronchus. Die hervortretende Einseitigkeit der mptome wird uns weiter belehren, falls wir es nicht mit einer Traeal- sondern mit einer Broncho-Stenose zu thun haben; diessfalls ist der Inspiration nur an der kranken Seite Schwirren fühlbar und tes Schnurren — in jenem Falle ist beiderseits das vesiculäre Athmen rch das tracheale gedeckt — jetzt nur an der kranken Seite mit mindertem Pectoralfremitus — verminderter Expansion der kran- Thoraxseite, vermehrter der gesunden — Gerhardt-Riegel*).

*) Gerhardt: Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches

Von solcher Dyspnoe gequält sitzen diese armen Kleinen meist Tag und Nacht halbaufrecht im Bette, da sie liegend den Athem ganz verlieren. Doch bleibt es dabei nicht. Wie die Croupkranken werden sie nach und nach oder ganz plötzlich, am wahrscheinlichsten bei vermehrter Schleimansammlung, von den heftigsten Suffocationsanfällen ergriffen. Quälender Husten — die heftigste Dyspnoe mit dem bekannten zischenden Geräusche — die stärksten Adspirationserscheinungen — Cyanose an den Lippen — kalter Schweiss an dem von Angst verzehrten Gesichte machen den kleinen Patienten zur wahren Jammergestalt. — Wer vergisst das Bild eines an Halswirbelcaries leidenden Kindes in den letzten Lebenstagen, — freilich eine andere Ursache, aber doch die gleiche Wirkung! —

Die Wirkung der Drüsen auf die Trachea und Bronchien bleibt aber nicht immer bei der Compression stehen, sondern es kann noch zur Perforation derselben kommen, nachdem sich durch Erweichung der verkästen Drüsen die sog. Phthisis tuberculosa der Drüsen — die Cavernenbildung entwickelte.

Diess ist die gewöhnliche Art der Perforation, obwohl in ganz seltenen Fällen die acute Entzündung mit dem Ausgange in Eiterung gleichfalls eine Perforation herbeiführen kann.

Der pathologische Vorgang ist oben unter »pathologische Anatomie« abgehandelt. Es wäre vielleicht nur über deren Diagnose weniges beizufügen: Liegt eine solche Caverne im Bereiche des Lungengewebes, so unterliegt deren Diagnose den Gesetzen über Höhlenbildung; liegt sie ausserhalb, steht sie also in Communication mit der Trachea oder einem Hauptbronchus, so fehlen uns sichere physikalische Anhaltspunkte für die Diagnose einer solchen wandständigen Höhle, sobald sie an Grösse nicht gewisse Grenzen übersteigt.

Man liest hie und da, dass bei heftigen Hustenstössen sequestrirte Drüsentrümmer ausgeworfen werden. So ist es auch. Solche Vorkommnisse sind unbezweifelbar und ich erinnere mich selbst eines Falles, wo die Einkeilung eines solchen Drüsenfragmentes in die Glottis den plötzlichen Tod herbeiführte, wie es uns die Obduction lehrte. Wie weit sie für die Diagnose verwerthbar sind, ist an sich klar.

Wenn man aber liest, dass solche Kinder selbst noch vollständig genasen, nachdem sie mehrere solcher verkäster Drüsen ausgeworfen haben (Quersant), so fordert diess doch gar viel Glauben.

Archiv für klinische Medizin II. Bd. S. 535. — Idem: Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jenenser Zeitschrift für Medicin III. — Riegel: Ziemssens Handbuch IV. Bd. Verengerungen der Trachea und der Bronchien — Tracheostenose — Bronchialstenose.

An Fällen von Perforation in die Luftwege hat die Literatur keinen angel. Sie waren schon Becker bekannt. Rilliet und Barthez obachteten 27 Fälle, davon 15 links, 13 rechts gelegen waren.

In jüngster Zeit veröffentlichte Thompson einen Fall von Perforation in die Trachea an deren Bifurcation (Med. Times et gaz. 12. 30. 1874). Coupeland ebenfalls eine Perforation der Trachea über dem linken Bronchus und Entfernung eines käsigen Pfropfes (The Lancet. Vol. 1. 1874). Der Fall war ausgezeichnet durch 6 Wochen lang andauernde krampfhafte, dyspnoeische, nächtliche Anfälle von grösster Intensität in Folge der Compression der Trachea durch die Drüsen.

Schliesslich noch ein paar Worte an dieser Stelle über die Steosen bei Syphilis. So hochgradig auch hier die Drüsentumoren in mögen (siehe den bei Percussion erwähnten Fall), die bedeutenden Stenosen kommen mehr auf Rechnung der an der Schleimhaut der rachea und Bronchien vorfindlichen constringirenden syphilitischen arben.

Zur Illustration zwei Fälle: Ein Fall aus meinem Spitale: Mädchen, 12 Jahre, vom Jahre 1870*). Symptome: Syphilitische Ulcerationen im Rachen — Aphonie (wegen Larynx-Syphilis) — Pertussis ähnliche Hustenanfälle besonders Nachts — hochgradige dyspnoeische Anfälle — Tod durch verkäsende Pneumonie. — Obduction ergab: Strangförmige Narben an dem unteren Abschnitte der Trachea, ebenso im linken Bronchus eine Strecke fortlaufend, welcher bis auf Ganskieldicke stenosirt ist. Cylindrische Erweiterung der Bronchien in der linken Lunge ebenfalls mit Narben, Bronchialdrüsen an der Bifurcation, im Lungenhilus und weiter sehr derb, stellenweise käsig degenerirt (Präparat im Museum des St. Annenspitals in Wien).

Einen zweiten Fall bringt unser leider zu früh verstorbener Freund Prof. Steiner aus Prag*). Knabe, 12 Sahre alt, 1864. Symptome: ebenfalls Rachen-Syphilis — Halsdrüsen verkäst — ebenfalls nächtlicher quälender Husten, dyspnoeische Anfälle wie oben bei Trachealstenose beschrieben — Tod durch Pneumonia dextra — Section: Untere Hälfte der Trachea durch Narben verengt. — Oberhalb der Bifurcation Trachealpolyp — Eingang in den linken Bronchus merklich erweitert — rechter Bronchus durch klappenartige Schleimhautfalten, sowie durch Narben stenosirt. — Rechts Infiltration der Lunge — Bronchien beiderseits erweitert, besonders klaffend rechts. — Bronchialdrüsen am rechten Bronchus Wallnussgross, hart, schiefergrau pigmentirt, käsig.

B. Compression auf die Gefässe.

Ganz analog wie auf die Luftwege können die Drüsentumoren auf

*) Veröffentlicht durch meinen damaligen Assistenten Dr. Hüttenrenner »Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bircation der Bronchien.« Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge V. Bd. H. S. 338.

**) Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag: Ein Beitrag zu den Steosen im kindlichen Alter von Prof. Steiner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. lte Serie VII. Bd. 2. H. S. 64.

die Gefässe einwirken. Durch die Behinderung im Raume werden sie unter denselben Umständen, wie auf die Luftwege, Störungen der Circulation herbeiführen, durch Verengerung in erster Linie den Abfluss, in zweiter Linie den Zufluss beeinträchtigen. Sie können auch mit deren Wandungen Verwachsungen eingehen und dadurch aneurysmatische Erweiterungen bedingen, wie endlich zu Perforationen führen; ja es kann sogar eine doppelte Perforation des Gefässes und eines Bronchus geschaffen werden, wie wir Beispiele citiren werden.

Von Allen am leichtesten kann sich die Compression geltend machen auf die Vena cava superior und deren Quellengebiet.

Vergegenwärtigen wir uns die anatomische Lage:

Die Glandulae mediastinales superficiales liegen unmittelbar vor den Venis anonymis einestheils, anderentheils im Confluenzwinkel zwischen Vena jugularis interna und Vena subclavia. Die Glandulae mediastinales profundae dextrae liegen unmittelbar hinter der oberen Cava an ihrer Zusammensetzung aus den beiden Anonymis und werden ausserdem noch von der Vena azygos während ihres Verlaufes zur Cava descendens hin umschlungen. Die Sinistrae liegen unmittelbar unterhalb der linken Vena anonyma.

Wird also eine Compression ausgeübt, so müssen sich die Folgen im ganzen Quellengebiete der Cava superior geltend machen.

Es werden daher mit Recht als Stauungs-Symptome angeführt: Sichtbare Ausdehnung der oberflächlichen Venen im Gesichte, am Halse, am Thorax, ja selbst an den oberen Extremitäten — ödematöse Schwellung in denselben Bezirken, vorzugsweise im Gesichte — bei verhältnissmässig geringfügigen Anlässen Cyanose, wie z. B. beim Schreien, Husten, Weinen etc. — Neigung zum Nasenbluten, welches sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnet etc.

Es mögen diese Angaben genügen, obwohl sie sich noch weiter bis zur Thrombenbildung in den Venen und Sinus durae matris wie zu Blutergüssen in die Arachnoidealhaut im extremsten Grade fortleiten liessen.

Diesen obigen durch die Compression bedingten Stauungserscheinungen wohnt eine gewisse diagnostische Kraft inne, besonders wenn sie mehr von beschränkter Ausdehnung sind. Das einseitige Oedem des Gesichtes — die einseitige Ausdehnung der oberflächlichen Venen — oder wenigstens deren Vorwiegen auf einer Seite — deren Ausbreitung nur über begrenzte Bezirke, z. B. am Arme, in Folge der Stauung der Subclavia, am Thorax der Vena azygos etc. können in gehöriger Erwägung der übrigen Symptome, z. B. der gleichseitigen ver-

ächtigen Percussions- und Auscultationsresultate nicht nur die Diagnose icher stellen, ja uns auch Anhaltspunkte über den Sitz der erkrankten Drüsen geben.

Darauf gründet sich, dass die practischen Aerzte das reichliche Durchscheinen der Hautvenen am Thorax nicht gerne sehen. Als characteristisch möchte ich noch anführen, dass auch diesen Symptomen, dem Oedem, wie der Cyanose eine gewisse Intermittenz nnewohnt, dass sie erscheinen und verschwinden. Sie werden auch je ach dem Stande der allgemeinen Anämie variiren und bei zufälligen Erkrankungen, wie Catarrhe der Bronchien etc. sich bedeutend steigern und mit deren Besserung wieder vermindern.

Wenden wir dieselben Verhältnisse auf die Venae pulmonales n, deren Compression am exquisitesten von den im Lungenhilus geagerten Drüsen ausgeübt wird, so werden wir wieder alle Stauungsymptome von der Hyperämie der Lungen zu den capillaren Blutungen ns Lungengewebe, zu einer ausgedehnten Blutung bis zu den Consequenzen am Halse verfolgen können.

Doch nicht nur die Venen, ebensogut die Arterien und selbst ie mächtigste — die Aorta wird durch Compression von solchen Drüsenumoren leiden können.

Im Abschnitte »normale Anatomie« lesen wir: »Die interbronchialen der tracheo-bronchialen Drüsen — der Centralstock der Bronchialrüsen — liegen an der Bifurcation der Trachea in der Höhe des 3.—5. Brustwirbels. Nach vorne sind sie bedeckt von dem über sie quer hinberziehenden Ramus dexter der Arteria pulmonalis auf einem Wege über den rechten Bronchus nach dem rechten Lungenilus, vor sich das Ursprungsstück der Aorta, die in ihrem aufsteigenlen Bogen theils die Drüsengruppe, theils den linken Bronchus deckt.« Daraus ist zu ersehen, dass die Pulmonalarterie — und zwar deren echter Ast vorwiegend — im Lungenhilus wie weiter im Lungengevebe der Compression ausgesetzt ist.

Es kann, wenn auch in seltenen Fällen zur Gefässperforation ommen (vide pathologische Anatomie) und ist zugleich eine Communication durch eine Drüsencaverne mit einem Bronchialrohre gegeben, nter dem heftigsten Bluterbrechen zum plötzlichen Tode.

In neuester Zeit theilte Vogl (allgemeine med. Centralzeitung, N. 80 — 1874) einen Fall mit; er betraf ein Kind 5 Jahre alt. Der Tod erfolgte plötzlich in Folge von Communication eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra durch verkäste Bronchialdrüsen. Bei der Section fand sich: An der rechten infiltrirten Lungenspitze eine verkäste Drüse, welche zwischen einem grösseren Bronchialaste und der Vena

subclavia dextra liegt. Gefäss und Bronchus von Eiter arrodirt mit beiderseits unregelmässiger Oeffnung. Da unter der Milzkapsel sich deutliche Luftblasen fanden und ähnliche Befunde an der Niere und Mesenterium sich fanden, so war hier, nach des Autors Meinung, der Tod erfolgt durch Lufteintritt vom Bronchus aus in die Vena subclavia.

Unser noch nicht veröffentlichter Fall betrifft eine tödtliche Lungen-Blutung, bei einem 4 Jahre alten Knaben; derselbe lag in unserem St. Annen-Spitale mit der Diagnose „Pleuropneumonie cum Bronchiectasia."

Nachts trat ein längerer Reizhustenanfall auf, in dessen Gefolge eine abundante Hämoptoe und der Tod (April 1875). Die Section von Prof. Kundrat vollzogen ergab: In der Luftröhre flüssiges und geronnenes Blut. — Die Luftröhrenschleimhaut blass. — Beide Lungen fast im ganzen Umfange mit der Brustwand durch zarte lamellöse Pseudomembranen verwachsen. Der Oberlappen der rechten und die ganze linke Lunge mit Ausnahme der Basaltheile starr; die übrigen Antheile aufgedunsen, sehr blass, leicht ödematös, in bis Bohnengrossen Heerden blutig inundirt und roth gefleckt, — die starren Antheile beider Lungen von dicht an einander gereihten lobulären, käsigen Infiltraten durchsetzt, der rechte Oberlappen von einzelnen, der linke von zahlreichen bis Nussgrossen mit Tuberkeleiter, zum Theile aber auch mit Blut erfüllten Cavernen, die mit ziemlich grossen, gleichfalls Blutführenden Bronchien communiciren.

Am Abgange des rechten Bronchus von der Trachea eine erbsengrosse, fast rundliche Lücke, durch die man in eine haselnussgrosse mit Blut gefüllte Caverne gelangt, die die Pleura mediastinalis nahe dem Lungenhilus blosslegt und nahezu perforirt.

Unterhalb des linken Bronchus, unmittelbar an dessen Theilung und hier mittelst eines erbsengrossen Loches mit dem Hauptbronchus des linken Unterlappens communicirend, eine nussgrosse mit Blut gefüllte Drüsencaverne, in der ein wandständiges bohnengrosses und ein gansfederkielweites, cylindrisches, ringsum blossgelegtes Aneurysma eines über rabenfederkieldicken Pulmonalastes sich findet, ersteres durch einen mehrere Millimeter langen zackigen Riss eröffnet.

Ueberdiess fast alle Drüsen des Mediastinums in grosse zum Theil erweichte, verkäsende Tumoren umgewandelt; im Gekröse des untersten Ileums ein über wallnussgrosses verkästes erweichendes Drüsenpaquet.

Wir haben diesen Fall erwähnt, weil wir ihn durch 1) eine Perforation des rechten Bronchus und 2) noch durch eine Perforation eines Pulmonalastes mit aneurysmatischer Erweiterung und Communication mit dem Hauptbronchus des linken Unterlappens für hinreichend interessant fanden.

C. Compression der Nerven.

Es ist nur eine unabweisliche Consequenz, dass wir analog den Luftwegen und Gefässen, ebenso Compression der Nerven, — vor Allem des N. vagus und seines Astes der Recurrens — bei unserem Krankheitsbilde erwarten müssen, besonders, wenn wir deren zwischen die tiefen mediastinalen Drüsen eingebetteten Verlauf bedenken.

Die Sectionen weisen auch in grosser Anzahl Störungen ihres Verlaufes besonders des Vagus nach. Wir finden ihn theils von seiner Richtung abgelenkt, theils sich durch Drüsenconglomerate geschlängelt durchwinden, theils bis zur Abplattung comprimirt, theils sichtbar verdünnt, theils durch Bindegewebe an die erkrankten Drüsen adhärent und verdickt.

Da man diese Befunde schon lange kannte, so lag es nahe, dass man gewissen Modificationen des Hustens, der Stimme und der Athmung diese Nervenstörungen zu Grunde legte, sobald man kein anderes zureichendes pathologisch-anatomisches Substrat finden konnte. Und in der That ist auch heute die Bedeutung der hieher gehörigen Nervenstörungen noch zu wenig studirt. Nur in wenigen Fällen kam man zu einiger Sicherheit. Wir sind uns ganz wohl bewusst, hier nur mangelhaftes bringen zu können.

Aus den obigen Gründen haben wir die Besprechung des Hustens hieher verschoben, obschon wir ihm sonst einen anderen Platz hätten anweisen müssen.

Der Husten ist ein bei unserer Krankheitsform selten fehlendes Symptom, wenn auch nicht immer ein characteristischer Begleiter.

Wir wissen, dass die Bronchialdrüsenschwellung sehr oft dem Catarrhe der Bronchialschleimhaut ihre unmittelbare Entstehung, dessen häufiger Wiederkehr ihre weiteren Metamorphosen verdankt. Sind die Drüsen einmal tiefer erkrankt, werden sie selbst ihren Reiz auf die Schleimhaut ausüben und neue Recidiven des Catarrhs bedingen.

Damit ist also gesagt, dass der Husten im Beginne von einem einfach catarrhalischen nicht differirt, dass er wohl vom rauh-trockenen (ähnlich dem Larynxcatarrhe) zum lockeren, feuchten variiren mag, sonst aber sicher nichts eigenthümliches besitzt. Der auscultatorische Befund in der Lunge constatirt zu dieser Zeit auch nur Catarrh.

Es ist damit aber auch gesagt, dass er häufig grosse Intervalle macht; er kann also wochenlang fehlen, bei günstiger Jahreszeit auch Monate lang, oder ist nur hie und da als sogenanntes Hüsteln vorhanden; dann erscheint er wieder am häufigsten mit recidivirender Bronchialschleimhautaffection oder auch ohne deren Nachweis. Nicht mehr, wie bei gewöhnlichem Catarrhe wird er schon nach einigen Tagen

seltener, feucht, locker, leicht, sondern bleibt trocken, wird quälend und wird allmählig, wie sich der Practiker ganz gut ausdrückt, eigenthümlich nervös.

Der Husten nimmt jetzt in der That allmählig einen krampfhaften Character an und tritt anfallsweise auf. Kurze leichte Hustenstösse mit Intervallen von kaum 1—2 Secunden, durch 10—15 Minuten andauernd, dabei die Stimme nicht verändert, keine Athemnoth, kaum Schleim in den Bronchien; das Kind wird nur durch die lange Dauer — durch das fortgesetzte Hüsteln — gequält; er heisst bei uns: »Tussis spastica rachiticorum«, weil er eben der Rachitis fast ausschliesslich eigen ist; ein Grund mehr, dass er mit deren Drüsenhyperplasie zusammenhängt. Oder es stellt sich allmählig eine dem Laryngospasmus ähnliche krähende Inspiration durch Verengerung der Glottis ein, oder endlich der Husten tritt in Anfällen auf, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit Pertussis haben. Dieselben rasch auf einander folgenden kurzen Exspirationsstösse mit allerdings geringeren Stauungserscheinungen im Gesichte — die Reprise meist nur angedeutet oder doch sehr schwach — nicht gar zu selten am Ende das Erbrechen von Schleim — sind die Aehnlichkeits- und zugleich Unterscheidungsmerkmale von Pertussis. Die Anfälle zeigen auch nicht dieselbe Regelmässigkeit in der Wiederkehr wie die Pertussis; es sind nur solche Pertussis ähnliche unter den einfach catarrhalischen Husten eingestreut; ebenso fehlt ihnen auch der typische Verlauf. Trotz alledem ist zuweilen die Aehnlichkeit eines Anfalles mit einer beginnenden Pertussis — also nicht einer solchen auf ihrer Höhe — doch so gross, dass man mit der Entscheidung, ob man es mit wirklicher Pertussis zu thun hat oder nicht, in manchen Fällen wird zuwarten müssen. Barety und die Franzosen nennen ihn daher sehr passend: Coqueluchoide.«

Wir müssen ferner noch hieher zählen jene eigensgearteten Fälle von chronischer Tracheitis oder Tracheobronchitis, wie wir sie nicht so selten bei blassen, der Drüsenschwellung verdächtigen Kindern finden, die zugleich die ersten Zeichen von Rachitis (also schon im 1. Halbjahre) oder schon weiter vorgeschrittene rachitische Veränderungen darbieten. Man hört da ebenso wohl bei ruhiger Bettlage, als wenn sie aufrecht herumgetragen werden, ein lautes weithin vernehmbares Singen, Gimmen, Rasseln (im höchsten Grade als würde eine Flüssigkeitssäule auf- und absteigen) in der Trachea, die aufgelegte Hand fühlt es leicht — weder die In- noch weniger die Exspiration istwesentlich erschwert, nur mässig frequentere Athmung — das subjective Befinden kaum gestört —. Also keine wesentliche Dyspnoe, keine

notischen Zeichen, die Stimme intact. Es macht eben den Eindruck rminderter Empfindlichkeit der Schleimhaut, denn verltnissmässig stellt sich selten Hustenreiz ein. Der im Beginne auftende allgemeine Catarrh mag mit Fieber verbunden gewesen sein, iter ist der Zustand fieberlos, dauert durch Wochen fort, ohne wetlich seinen Character zu ändern, ängstigt mehr die Umgebung als s Kind selbst und schwindet erst langsam mit der Besserung der Erhrung und des Aussehens des Kindes. Wenn wir diese eigenthümlich geschwächte Schleimhautempfindlichkeit bei der Tracheitis chronica rücksichtigen, so können wir sie wohl nur auf eine Störung der nsiblen Vaguszweige beziehen. Wenn wir die verschiedenen genthümlichkeiten des Hustens berücksichtigen, so kann man nur den danken begründet finden, dass sich auf diese Art Störungen im biete des Vagus und in specie seines Astes des Recurrens ssern können.

Die genaue Sonderung, in wie weit diese Störungen der Reizung er Lähmung der einzelnen Nervenzweige, in wie weit allen anderen t einhergehenden verschiedensten Organstörungen angehören, wäre n die Aufgabe der Diagnostik, die hier doppelt erschwert ist durch innige Verhältniss des Vagus zum Sympathicus und der wir heute r unvollkommen genügen.

Was speciell den Laryngospasmus anbelangt, so übersehe ich hl nicht, dass man heute dessen Ursache vorwiegend in der Medulla ongata sucht; aber damit ist sicher nicht dessen mögliche Entstehung reflectorischem Wege durch die Vagusbahn eben bei unserer Kranktsform in Abrede gestellt.

Wir lesen bei einzelnen Autoren von asthmatischen Anfäln bei Bronchialdrüsenschwellung, entnehmen aber nicht, ob sie damit h in der That den Bronchienkrampf — die exspiratorische spnoe — gemeint haben.

Wenn Biermer*), der auf Grund der physiologischen Experinte von Williams — Longet — P. Berti: »Dass Galvanisation des gus die Bronchialmuskeln zur tonischen Contraction bringe«, die tstehung des wahren Asthma bronchiale von der directen Reizung Vagusäste durch geschwellte Bronchialdrüsen in einigen Fällen heret, so können wir ihm auch klinisch vom Krankenbette des Kindes nur vollkommen zustimmen. Man suche sie nur bei solchen Kinn und man wird sie, wenn auch nicht in der Reinheit und Exquisitt, wie bei dem Erwachsenen finden. Zudem wird man auch allen in

*) Ueber Bronchialasthma. — Volkmann's Hefte N. 12. 870.

der neueren pädiatrischen Literatur beschriebenen Fällen von Asthma bronchiale im Kindesalter, einschliesslich der von Politzer*) trefflich beschriebenen und interpretirten Fälle nicht ganz jeden Verdacht von Bronchialdrüsenschwellung absprechen können, wenn man bedenkt, dass sie alle theils anämisch, theils mit chronischem Eczem und Bronchialcatarrh behaftet, theils rachitisch waren, theils von tuberculösen Eltern abstammten (Quastalla) **), wenn ich auch dessen selbstständiges Vorkommen als reine Neurose vollkommen zulässig finde, ja selbst Beispiele anführen könnte.

Es bleibt auch nicht immer bei blossen Reizungserscheinungen, es kann in einzelnen Fällen auch zu exquisiten Lähmungserscheinungen kommen.

Gerhardt's***) vortreffliche Arbeit über Stimmbandlähmung lehrte uns zuerst deren Vorkommen bei Kindern und deren mögliche Begründung durch Compression des Vagus oder besser des Recurrens durch Drüsentumoren: Eben der Recurrens wird, wenn man seinen oben genau beschriebenen langen Verlauf in der Thoraxhöhle berücksichtigt, sehr leicht dem Drucke oder einer anatomischen Veränderung von Seite der Drüsentumoren ausgesetzt sein, da es wohl nur der bisherigen mangelhaften Beobachtung zugeschrieben werden muss, dass dessen Paralyse bei unserem vorgeschrittenen Krankheitsbilde nicht schon häufig constatirt worden ist. Aus der anatomischen Eigenthümlichkeit des Verlaufes wäre zu schliessen, sagt Ziemssen ††), dass der linke Recurrens öfter in Mitleidenschaft gezogen werden dürfte als der rechte.

Immerhin ist hier zur Completirung der Symptomengruppe unseres Krankheitsbildes noch vielfache Arbeit zu leisten, die wohl nur mit Hilfe des Laryngoscops erfolgreich gelöst werden wird.

Wir lassen am Schlusse noch eine Zusammenstellung der hieher bezüglichen Fälle von Compression und Perforation aus dem Kindesalter folgen.

Sie umfassen 26 Sectionsbefunde †††).

*) Politzer, Dr., Ueber das Asthma bronchiale. Bronchienkrampf im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. III. Bd. 4. Heft.

**) Dr. Quastalla, jun., Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VII. Bd. 2. Heft.

***) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Seite 317 über Stimmbandlähmung. — Idem, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. XXVII. p. 68.

†) Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852.

††) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie etc. Kehlkopfneurose.

†††) Der weitaus grössere Theil ist der ausserordentlich genauen Zusammenstellung Barety's entnommen, natürlich nur der auf das Kindesalter bezügliche Theil Barety's: L'Adenopathie Tracheo-Bronchique etc. Résumé anatomo-pathologique des observations publiées par les auteurs ou inédites. Pag. 81 bis incl. 101.

a) Compressionen.

Compression	der Trachea	in 4	Fällen.
"	beider Hauptbronchien	" 1	"
"	des rechten Bronchus	" 6	"
"	des linken Bronchus	" 1	"
"	der Vena cava superior c. Haem. arachnoid.	" 1	"
"	der Art. pulm. dextra	" 1	"
"	der grossen Gefässe (?)	" 1	"
"	des Vagus beiderseits	" 1	"
"	" " rechts	" 3	"
"	" " links	" 1	"
"	des N. phrenicus dexter.	" 1	"

b) Perforationen.

Perforation	der Trachea	" 1	"
"	beider Hauptbronchien	" 2	"
"	des rechten Bronchus	" 7	"
"	" linken "	" 4	"
"	der Art. pulm. dextra	" 1	"
"	" " " sinistra	" 3	"
"	der Vena subclavia dextra	" 1	"

Es sei noch erwähnt, dass unter diesen Fällen

Compression des Oesophagus	1mal
Perforation " "	4mal

gefunden wurde.

. Consecutive Symptome in zweiter Linie: Folgezu-tände und Einwirkung auf den Gesammtorganismus.

Die erkrankten Drüsen machen ihren Einfluss aber auch noch auf übrigen Organe im Thorax einiger Massen geltend und zwar:

auf den Oesophagus.

Es ist wohl begreiflich, dass dieser in Mitleidenschaft gezogen wer- kann, wenn man dessen anatomische Lage unmittelbar vor der rbelsäule ins Auge fasst. Nichts desto weniger werden wir kaum je r doch höchst selten im Kindesalter irgend welche Symptome z. B. chwerte Deglutition, Erbrechen etc. davon herzuleiten im Stande sein. Capitel pathologische Anatomie führten wir an, dass die Drüsen im tande der Schrumpfung zur Divertikelbildung am Oesophagus An- geben können, ja es sind bereits 4 Fälle verzeichnet, wo die er-chten käsigen Drüsen eine Communication mit dem Oesophagus her-lten.

In allerneuester Zeit beobachtete ich einen Fall von Durchbohrung es Oesophagus mit Communication in eine Bronchialdrüsencaverne an nem 6 Jahr alten Mädchen, das an allgemeiner Tuberculose starb. Der ectionsbefund ergab:

Unter der Mitte des Oesophagus findet sich in seiner vordern Wand

nach rechts hin ein ovalgebildeter über 2 Centim. langer, 1 Centim. breiter perforirender Substanzverlust, dessen Ränder erweicht, mit grauschwarzen necrotischen Gewebsfetzen umsäumt ist, in dessen Lichtung ein haselnussgrosser necrotischer Gewebspfropf steckt. Um den rechten Lungenhylus herum ein sonst abgeschlossener durch den bezeichneten Substanzverlust mit der Speiseröhre communicirender Jaucheheerd etablirt, der theils mit flüssiger grauschwarzer krümlicher Masse, theils mit Trümmern käsig erweichten Drüsenparenchyms erfüllt ist.

auf die Lunge.

Wie wir die Bronchitis zuweilen als consecutive Erkrankung auffassen müssen, ebenso kommt es im Lungengewebe secundär zu Entzündungen, die theils croupöser, theils catarrhalischer Natur sind. Durch die tiefere Erkrankung der Bronchialdrüsen wird deren Ausgang in vollkommene Lösung schon von vorne her zweifelhaft. Wir finden demnach als allergewöhnlichste Befunde bei verkäsenden Bronchialdrüsen analoge Processe im Lungengewebe, als vor allem: verkäsende Entzündungsproducte mit exquisitester Lungenphthyse — Tuberculose — Schrumpfung und wie schon oben erwähnt, vesiculäres Emphysem und Bronchiectasien

auf die Pleura.

Ebenso wie das Lungengewebe kann die Pleura in Mitleidenschaft gezogen werden als Pleuritis, ja bei Durchbruch von oberflächlichen Drüsencavernen kann es zu Pneumothorax kommen.

In seltenen Fällen kann sich die Entzündung von den Drüsen

auf das Mediastinalzellgewebe

ausdehnen als Mediastinitis (Barety) mit Abscessbildung, oder der Durchbruch einer mit einem Bronchus communicirenden Drüsencaverne im Mediastinalzellgewebe kann Veranlassung eines Hautemphysems bis an Hals und Kopf hinauf werden.

Dass alle diese Zustände endlich in letzter Linie

auf das Herz

zurückwirken müssen, dass hier die bekannten Folgezustände am Herzmuskel eintreten müssen, versteht sich von selbst.

Auch das Pericardium

kann auf gleiche Weise in Mitleidenschaft gerathen, es kann auch bei ihm wie bei dem Oesophagus zur Divertikelbildung kommen.

Auf den Gesammtorganismus:

Das allerwichtigste und schwerwiegendste jedoch bleibt es immer, dass derlei Kinder mit verkäsenden Bronchialdrüsen stets der Gefahr ausgesetzt sind, wie es Buhl so geistreich durchgeführt hat, durch Selbstinfection der acuten Milliartuberculose anheimzufallen. Wir sehen es ja so oft im Cadaver, wie der Meningitis tubercu-

ı der Kinder die Bronchialdrüsenverkäsung vorhergeht, so dass diese ; ausnahmslos als der Infectionsheerd betrachtet werden muss. Diess eben die grosse Gefahr, in der solche Kinder unausgesetzt schweben, l der sie häufig genug zum Opfer fallen.

Sollte unsere Arbeit nicht in fremde Gebiete greifen, so mussten uns beschränken, hier nur Andeutungen zu machen.

Diagnose.

Es würde unnütz sein, die einzelnen Symptome nochmals vorführen. Wir haben erwähnt, wie weit selbe für die Diagnose verıdbar sind. Wir wiederholen nur, dass keinem einzigen absolut gnostische Beweiskraft innewohnt, ja dass sie selbst in voller gegenıiger Erwägung nur unvollkommen die Diagnose festzustellen vergen.

Nur über die Beschaffenheit der Halsdrüsen müssen wir h einige Worte hinzufügen.

Wir haben ihnen oben eine nicht unwesentliche Rolle für die ıgnose zugeschanzt und heben auch hier hervor, dass den Schwelgen jener Drüsengruppen, die vorne am Halse an der oberen Brustırtur, besonders zunächst ober der Clavicula gelegen sind, sowie den eren seitlichen Nacken- und den tieferen seitlichen Tracheal-Drüsen e nicht zu verkennende Beweiskraft für die Schwellung der Bronchialısen zukommt, ja wir nehmen sogar an, dass der pathologische Zund derselben, — seien sie acut oder chronisch entzündet, vereiternd, käst, oder sarcomatös entartet —, immerhin Schlüsse auf die Gleichigkeit der Bronchial-Drüsen zulässt.

Sehen wir, des Beweises wegen, eine Tabelle an, die Löschner stellt über die Localisation der Tuberculose in 45 Sectionen *), so gibt sich: dass in 45 Sectionen von Rachitis mit Bronchialdrüsenberculose die Halsdrüsen nur 13mal frei von Tuberculose gefunden rden. — Wir wissen aber auch vom Krankenbette und Sektionstische :, dass bei chronischen Tumoren dieses Verhältniss ebenso häufig ist ja, dass z. B. bei der Hyperplasie, bei Sarcose wie Leukämie der üsen, die Bronchialdrüsen nur ein Theilglied der allgemeinen Drüsenkrankung bilden. — Andererseits vergessen wir aber auch nicht, dass r in Sectionen oft genug verkäste und tuberculöse Bronchial-Drüsen primäre Erkrankungsform finden, ohne dass am Halse irgend welche üsenerkrankung constatirt werden könnte. Jeder erinnert sich an

*) Löschner, Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs t Rachitis und Tuberculose aus dem II. Theile: Aus dem Franz-Joseph Kinspitale in Prag 868. X. Artikel. Pag. 218.

derartige Obductionen, z. B. von Meningitis tuberculosa. — Unsere Beobachtungen am Krankenbette bemüssigen uns ja, auch anzunehmen, dass eine acute Entzündung zuerst die Bronchialdrüsen befallen könne, und erst später die oberflächlichen Halsdrüsen in ihr Bereich gezogen werden können. Wir müssen also auch hier von einem beweiskräftigeren Zusammenhange ausser der blossen Wahrscheinlichkeit absehen.

Da wir nun grösstentheils auf die Bestimmung per exclusionem angewiesen sein werden, so wird jeder Diagnose, sobald einmal der Verdacht auf Bronchialdrüsenerkrankung erwacht, vor Allem die Beantwortung der Frage als einer conditio sine qua non vorausgehen müssen: Bietet die Abstammung des betreffenden Kindes — dessen Entwickelung im Säuglingsalter — dessen Gesammtconstitution — etwa unmittelbar vorhergegangene Krankheiten, durch ihre eigenthümlichen Beziehungen zu den Drüsen oder — deren eigenthümlicher Verlauf und Dauer: irgend welche Anhaltspunkte, die den obigen Verdacht begründen, bestärken, ja uns eine Alteration der Bronchialdrüsen als höchst wahrscheinlich, wenn nicht gar als fast nothwendig erfolgend hinstellen.

Wenn wir erfahren, dass das Kind von tuberculösen Eltern abstammt, dass Geschwister schon an Mening. tuberc. oder Tuberculose anderer Organe zu Grunde gingen, so gewinnt unser etwaiger Verdacht schon haltbareren Boden, eingedenk der Worte Virchow's: »Die Tuberculose ist nicht erblich als Krankheit, aber die Disposition, deren Träger die Gewebe sind, vererbt sich — die hereditäre Vulnerabilität.« Der Kinderarzt wird oft an den Eltern erschauen, was er von deren Kindern zu erwarten hat.

Ein Blick auf die allgemeine Constitution des Kindes wird eruiren müssen, ob Rachitis, Scrofulose, der Tuberculose ähnliche Processe, Syphilis oder Leukämie zu finden sind.

Ueber Rachitis wird noch späterhin gesprochen.

Dass Symptome von Scrofulose in all ihrer Mannigfaltigkeit an der Haut, den Schleimhäuten, den Drüsen mit ihren verkäsenden Heerden bis zu den cariösen Processen am Knochen, sei es an der Wirbelsäule, den Röhrenknochen oder der näher gelegenen: dem Sternum, den Rippen, wie der Tuberculose verdächtige anderweitige Organerkrankungen, den obigen Verdacht auf das entschiedenste unterstützen, ist an sich klar und Niemanden unbekannt.

Wir nehmen auch keinen Anstand, in diese Gruppe, wenn auch nicht unter gleichem Namen, jene Kinder einzureihen, die schon in den er-

ten Lebenswochen oder wenigstens ersten Lebensmonaten an jenen 'ormen von Eczem erkrankten, welches sich durch seine besondere ntensität, durch seine allmälig fortschreitende Ausbreitung bis nahezu iber die ganze Körperoberfläche, durch seine stetigen Recidiven auseichnet und durch seine kaum bezwingliche Hartnäckigkeit Jahre lang eder Therapie Hohn spricht. Die Fälle werden höchst seltene zu ıennen sein, wo nicht die benachbarten Drüsen Schwellung, Schmerzıaftigkeit, acute Entzündung, wenn nicht gar Vereiterung zeigen. Ss ist ein tägliches Vorkommniss, dass solche Kinder, wenn sie auch iemliche Fettpolster zeigen, mehr oder minder durch lange Zeit blass, ınämisch bleiben, eine ganz besondere Vulnerabilität zeigen, und sie urch lange Zeit fortbewahren, dass bei ihnen Entzündungsprocesse im Respirationstracte mit Vorliebe jenen eigenthümlichen Verlauf annehnen, der so leicht zur Verkäsung führt, ja, dass der praktische Arzt, venn er einen solchen kleinen Patienten an einem scheinbar ganz unedeutenden Catarrhe der Respirations- oder Digestions-Schleimhaut ehandelt, nicht gar so selten durch den ganz unerwarteten tödtlichen Ausgang überrascht wird! All diese Erscheinungen — die Leichen betätigen es — müssen eben auf das erkrankte Drüsensystem bezogen verden. Es wird daher in vielen Fällen nicht nutzlos sein, zu erforschen, b das fragliche Kind im Säuglingsalter nicht an solchem ausgebreiteten Eczem, oder in späterer Zeit an dem gleichwerthigen Eczema impetiinosum oder dem sog. Ecthyma gelitten habe.

Sind Erscheinungen von Leukämie zugegen, so versteht sich der Zusammenhang von selbst.

Nicht minder bei Syphilis. So untergeordnet die Rolle der Drüsen bei hereditärer Syphilis in den ersten Lebensmonaten ist, in den päteren Monaten schon, nach dem ersten Halbjahre, nehmen sie im Kreise der Erkrankung eine um so mehr hervorragende Stellung ein; ch möchte sagen, dass eben die syphilitische Bronchialdrüsendegeneation die allerbedeutendsten Tumoren nach den Sarcomen hervorzuringen im Stande ist. Betreffender Fall ist schon erwähnt.

Wir kommen zur Rachitis. Wer kennt die Mannigfaltigkeit der Krankheitsäusserungen nicht, so verschieden an sich und doch wieder o gleichartig, die wir Rachitis nennen, und wer kennt sie ohne Drüsenıyperplasie! — Jeder muss bei dem Worte Rachitis auch schon an Drüsenanomalien denken, nur der gegentheilige Befund würde überaschen. Wo finden wir ausserdem die schon oben erwähnten nervösen Symptome: »spastischer Husten, Laryngospasmus«, wenn nicht eben bei Rachitis? — Sie ist es, die entschieden das grösste Contingent für die Erkrankungen der Bronchialdrüsen liefert.

Ausserdem aber kennen wir noch einzelne Krankheitsformen, die scheinbar ausser Zusammenhang mit den Bronchialdrüsen, gerade diese in eine weit innigere als vielleicht nur zufällige Mitleidenschaft ziehen. Es wird daher wohl geboten sein, in der Anamnesis darnach zu forschen, ob die eine oder die andere derselben nicht etwa das betreffende Kind in unmittelbarer Vergangenheit befallen hatte. Wir meinen die Morbilli und die Pertussis.

Es ist a priori verständlich, dass bei beiden: bei den Morbillen die intensive catarrhalische Erkrankung der Respirationsschleimhaut, — bei der Pertussis die lange Dauer (durchschnittliche Annahme von 6 Wochen) auf die Bronchialdrüsen reizend einwirken müssen; letztere werden daher sehr leicht in den Zustand von Hyperämie und entzündliche Schwellung gelangen, und wie wir ex cadavere wissen, bleiben auch weitere pathologische Veränderungen nicht ausgeschlossen. Allgemein bekannt ist die Affinität von Morbilli zur Pertussis. Wie oft befällt einen Morbillenreconvalescenten die Pertussis und selbst auf Morbillenepidemien folgen leicht Pertussisepidemien. — Wir kennen aber auch die Affinität beider Krankheitsformen zur Tuberculose und welches andere Organ könnte wohl leichter die Vermittelung besorgen, als eben die Bronchialdrüsen?

Die erwähnte entzündliche Schwellung derselben führt in disponirten Individuen zur Verkäsung und der Weg zur Tuberculose ist eröffnet. Nicht mit Unrecht betrachteten schon alte Aerzte beide Krankheitsformen als ein eigentliches Reagens auf das Drüsensystem des Kindes. War deren Verlauf bei einem Kinde leicht ohne Complicationen, so nahmen sie an, dass dessen Drüsen gesund seien, eben so gut wussten sie, dass Kinder mit kranken Bronchial-Drüsen dieselben kaum ohne Lebensgefahr oder doch bleibender Schädigung ihrer Gesundheit durchmachen.

Wir haben die Anschauung, die auch Barety vertritt, schon lange an unserer Klinik vertheidigt, dass die abnorm lange Dauer mancher Pertussisfälle (nämlich statt 6 Wochen, z. B. ebensoviele Monate) in der oben erklärten consecutiven Schwellung der Bronchialdrüsen begründet sein müsse. — Wir sehen daher solche Formen besonders bei zarten vulnerablen Kindern und bei solchen, bei denen der Beginn der Krankheit in den Spätherbst oder Winter fällt, weil eben der solchen Kindern unentbehrliche Luftgenuss in unserem Clima so beeinträchtigt ist, dass sich ihre Erholung und die Abschwellung der Drüsen verzögern muss.

Ja endlich können wir aus dem eigenartigen Verlaufe eines Bronchialcatarrhs nicht vielleicht ganz dasselbe folgern? — Es ist in der That so; und hiemit kommen wir eigentlich dazu, das Krank-

heitsbild zu zeichnen, unter welchem sich etwa die ersten Erscheinungen der Bronchialdrüsen - Schwellung kundgeben könnten.

Ein zartes, fein gehäutetes, vielleicht etwas anämisches Kind erkrankt an einem Bronchialcatarrhe. — Wir nehmen an, es zeigte sich an demselben bis jetzt keine oberflächliche Drüsenschwellung, aber wir hören, dass es häufig an ähnlichen Catarrhen erkrankte, die stets protrahirt verliefen. — Der Catarrh beginnt mit mässiger Fiebererregung, und nimmt in den ersten Tagen, nachdem auch sehr bald Entfieberung eingetreten ist, seinen normalen Verlauf. — Der Husten, der schon feucht, den Charakter der Lösung anzunehmen schien, hört nicht ganz auf, im Gegentheile, er fängt wieder an trockener zu werden. — Die Auscultation zeigt nur trockene Geräusche, Schnurren etc. ... kurz, die Erscheinungen der Schleimhautschwellung, höchstens bei forcirter Inspiration hie und da Rasselgeräusche. — So der Verlauf in der 1. vielleicht auch 2. Woche. — Aber auch jetzt genest das Kind noch nicht völlig, wie zu erwarten stand, sondern der Husten wird immer mehr trocken, geradezu quälend, — er tritt anfänglich mehr Nachts auf, macht längere Attaquen, bis er weiterhin mehr oder weniger anfallsweise (wie oben beschrieben) auftritt. — Dabei fängt die Esslust des Kindes an abzunehmen — das Kind erbleicht — die oberflächlichen Halsdrüsen beginnen empfindlicher zu werden, anzuschwellen, (vielleicht unterstützt noch durch begleitende catarrhalische Zustände im Rachen) — eine geringe Abmagerung lässt sich nicht verkennen — ja selbst die bald warmen, bald kühlen Händchen des Kindes erregen zuweilen den Verdacht bei der Umgebung, ob nicht etwa Fieber vorhanden sei. — Am Tage findet man mit dem Thermometer fast nie abnorme Temperatur, wohl aber ziemlich constant schnelleren Puls, am Abend wird man schon geringe Temperaturssteigerungen um 0,5 bis 1,0 Grad über der Norm constatiren.

Die Auscultation wird auch jetzt nichts vom früheren abweichendes entdecken, wohl aber nicht selten jenes laute Exspirium in den Lungenspitzen, das wir als insufficientes Athmen bezeichnen und das uns von Tag zu Tag fürchten lässt, dass wir bald eine Spitzeninfiltration werden nachweisen können. — Die Fiebererscheinungen können wieder aufhören, der Catarrh die Erscheinungen der Lösung zeigen, die Esslust wieder reger werden, das Kind beginnt zu reconvalesciren, die Ernährungsstörung gleicht sich wieder aus, der auffällige Verlust des Körpergewichtes ersetzt sich langsam wieder; und wir erklären uns dieses undeutliche Krankheitsbild damit, dass der ursprüngliche Catarrh die Bronchialdrüsen zur acuten Schwellung reizte, dass dieselben aber

nicht alsbald wieder zur Norm zurückkehrten, vielleicht schon weitere Veränderungen eingingen.

Können wir all das mit Bestimmtheit feststellen? Nein; aber vermuthen können wir es mit einiger Wahrscheinlichkeit.

Ich habe mich damit über Gebühr aufgehalten, ich wollte es eben nicht mit Stillschweigen übergehen, da wir dieses unbestimmte Krankheitsbild so unendlich oft zu Gesichte bekommen, und zwar eben zu einer Zeit, wo wir weitere Merkmale einer Drüsenaffection noch nicht entdecken können.

Aber nicht alle Fälle verlaufen so, sondern zuweilen beginnt das exacerbirende Fieber sich zu steigern, der Catarrh sich auszubreiten, die feinsten Bronchien zu ergreifen, es tritt catarrhalische Pneumonie ein, oder es kommt zu einer ausgebreiteten Infiltration mit unvollkommener Lösung oder mit raschem käsigen Zerfalle. — Und unter diesem Bilde verläuft die entzündliche Schwellung der Bronchial-Drüsen latent oder wie wir sie auch nennen können, die acute Bronchoadenitis.

In anderen, und zwar der weitaus häufigeren Fällen, wozu auch in erster Linie alle jene Fälle gehören, wo sie eine Theilerscheinung der Rachitis, der Scrophulose, Leukämie etc. . . . ist, bildet sie sich, wie wir uns vorstellen müssen, schubweise weiter aus, bis wir endlich im vorgeschrittenen Stadium sie deutlicher markirt finden. Sie nimmt eben gewöhnlich einen chronischen Verlauf, dessen Dauer nicht abzuschätzen ist, jedenfalls aber Monate, selbst Jahre umfassen kann. —

Aus diesem Verlaufe und den übrigen allgemeinen Erscheinungen, z. B. Rachitis etc. . . . werden wir in einzelnen Fällen einigermassen im Stande sein, zu bestimmen, ob wir es mit einer acuten oder chronischen Entzündung zu thun haben mögen und eben in den Allgemeinerscheinungen des Organismus wird der Aufschluss zu finden sein, welche Art der chronischen Tumoren wir vor uns haben, wenn sie sich einmal durch die physicalischen Compressions- oder consecutiven Symptome mit grösserer Wahrscheinlichkeit verrathen haben werden.

Ja selbst wenn sich die Bronchialdrüsen-Erkrankung schon mit tiefgehender Lungen-Erkrankung, z. B. der Phthise combinirt hat, — der absolut sichere Nachweis der ersteren wird dadurch nicht leichter gemacht sein. Wir werden ihre Erkrankung, sogar ihre Verkäsung vielleicht als nothwendiges Postulat aus der Erkrankung der Lunge folgern können, aber mit Bestimmtheit diagnostiren werden wir sie nicht. Oder ist es etwa eine Diagnose, wenn man bei Meningitis tuberculosa eine Bronchialdrüsen-Verkäsung als coexistirend erklärt? — Es ist eben ein fast unumstösslich sicheres Postulat — so häufig ist deren Combination im Kindesalter — man wird sich bei dieser Annahme sel-

;en irren, aber man wird es nur äusserst selten vermögen, den wissenschaftlichen Nachweis mit genauester Präcision zu führen.

In jenen Fällen, wo wir eine Infiltration der Lungenspitze vorne ınd rückwärts nachweisen, und die Frage zu beantworten ist, ob selbe on käsigen Bronchial-Drüsen herstammt oder damit combinirt ist, gibt 3arety*) einen immerhin schätzenswerthen Fingerzeig. Er sagt: »wenn lie Zeichen der luftleeren Parthie von der Schulterhöhe gegen die Achse les Körpers hin, Sternum oder Wirbelsäule (le moignon le l'épaule à 'axe du corps — Sternum ou rhachis va en augmentant) also von der Axillar-Linie gegen die Medianlinie an Intensität zunehmen: — so spricht diess für die Drüsenerkrankung.« Wir müssen ihm beistimmen ınd bemerken dazu nur, dass besonders in jenen Fällen von Spitzenpneumonie, wo die Lösung seitwärts beginnt und fortschreitet, während ie gegen die Medianlinie oder besser gesagt, gegen den Lungenhilus hin uffallend zögert, oder lange fehlt, der Verdacht ein um so berechtiger ist.

Resumiren wir das Gesagte, so folgt, dass die Diagnose in seltenen Fällen und zwar nur in den vorgeschrittensten Stadien mit einiger Sicherheit festzustellen ist; — in allen übrigen zahllosen Fällen werden wir sie nicht estzustellen, wohl aber zu vermuthen im Stande sein. Aber auch dies ınsichere Ergebniss wird für jeden Arzt von der grössten Tragweite für die Beurtheilung aller concurrirenden Krankheitsformen sein.

In diesem Urtheil über die Unsicherheit der Diagnose stimmen nahezu alle Autoren überein, ich erwähne nur: Rilliet und Barthez, Löschner, Mayr, Gerhardt, Barety, etc. . . . .

Schliessen wir mit den Worten Löschner's: »Ueberhaupt behaupten zu wollen, dass die Diagnose der Schwellung, Verdichtung »(Verhärtung), Tuberculisirung oder Sarcosirung der inneren »Lymphdrüsen an und für sich, wenn sie nicht bereits in Massen »erfolgt ist, eine nur theilweise für den geübtesten Beobachter, gesi»cherte sei, müssen wir nach unseren Erfahrungen durchaus in Zweifel »ziehen; wenn es auch Einzelne gibt, welche behaupten, in der Dia»gnostik so weit gekommen zu sein, und namentlich nur, um ein Bei»spiel anzuführen, die Diagnose der Bronchialdrüsen-Alienation mit Be»stimmtheit machen zu können vorgeben, selbst dann, wenn dieselben »noch keine bedeutende Höhe, noch keinen bedeutenden Umfang er»reicht haben.«

*) Barety: L'Adenopathie tracheo-bronchique etc. Pag. 227.

Aetiologie.

Nach der ausführlichen Schilderung der Diagnose müssten wir hier nur Wiederholungen anführen, denn dort sind schon die Heredität, constitutionelle Anlage und causale Krankheiten vielfach erwähnt. Wir wissen, dass die Bronchialdrüsenerkrankungen vorkommen: primär, oder secundär im Gefolge der mannigfachsten Erkrankungen, insbesonders aller acuten und chronischen Affectionen der Bronchien und Lunge und dass sie in einem gewissen Causalnexus zu verschiedenen Krankheiten als den Morbillen, der Pertussis und dem ausgebreiteten Eczem stehen und dass sie als nie fehlendes Glied in gewissen constitutionellen Anomalien in der Rachitis, Syphilis, Leukämie, Scrophulose und Tuberculose ohne Ausnahme zu finden sind.

Was das Alter anbetrifft, so ist keine Zeit der Kindheit davon ausgeschlossen. Jedes Jahr des Kindesalters hat deren Anomalien in reicher Fülle aufzuweisen, gewiss nicht am wenigsten sind sie schon im ersten Lebensjahre vertreten. Mit dem späteren Kindesalter wird ihre Häufigkeit abnehmen, wol theilweise darin begründet, dass viele schon bis dahin erlegen sind. — Wenn auch nur in seltenen Fällen, so wird die Verkäsung der Bronchialdrüsen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, schon in den ersten zwei Monaten in sectione sich finden.

Ich will hier nur in gedrängter Kürze noch die Fehler der Ernährung im Säuglingsalter als eines der häufigsten ätiologischen Momente hervorheben. Damit der kindliche Organismus in allen seinen Systemen normal sich aufbaue, ist nicht nur zweckmässige Nahrung, sondern auch deren wolgemessene Quantität nöthig.

Fehler in derselben besonders ein zu viel der Nahrung bringt als erstes Symptom die Dyspepsie; bei deren längerer Fortdauer unter reichlicher Gasentwicklung, Volumsvergrösserung des Unterleibes, Drüsenschwellung, Anämie, Rachitis, und Magen- und Darmcatarrh mit häufiger Recidive.

Hiemit sind die ersten Sprossen der Stufenleiter von der einfachen Hyperplasie der Drüsen schon erreicht und es wird nur von Zufälligkeiten abhängen, welche weiteren Metamorphosen die durch die unzweckmässige erste Nahrung alienirten Drüsen eingehen.

Prognose.

Was die Prognose betrifft? — das Urtheil darüber ist eigentlich mit beredten Worten in den Sectionsprotocollen aller Kinderspitäler niedergeschrieben.

Die acute Schwellung, wir wissen ja von ihr, dass sie mehr weniger alle entzündlichen Vorgänge in der Bronchialschleimhaut und Lunge begleitet, lässt fast durchaus eine günstige Prognose zu. Mit dem causalen Krankheitsprocesse ist auch sie in vollster Rückkehr zur Norm begriffen, vorausgesetzt, dass wir es von vorneher mit einem in unserem Sinne gesunden Kinde zu thun haben; im Gegentheile wird durch sie der erste Anstoss zu allen weiteren Metamorphosen gegeben sein können.

Im Begriffe der chronischen Schwellung ist ohnehin schon eingeschlossen, dass das Individuum entweder oftmals schon Respirationskrankheiten durchmachte, also wenig Widerstandskraft zu besitzen scheint oder überhaupt von abnormer Constitution ist. Selbst da lehrt die Erfahrung, wie viele Fälle von Rachitis, mildere Formen von Scrophulose etc., trotzdem sie mit chronischer Bronchialdrüsen-Schwellung behaftet waren, noch eine relativ günstige Prognose zulassen, wenn sie nur in den besten Verhältnissen leben und vor Ernährungsstörungen, Krankheiten und besonders den acuten contag. Exanthemen verschont bleiben, da diese ihnen zu leicht verhängnissvoll werden können.

Was nun die Drüsenverkäsung — (fasse man sie als Tuberculose oder nicht als solche auf) — anbelangt, für sie gilt speciell das Eingangs gesprochene Wort. Wenn wir die Sectionsprotocolle durchmustern, wir können kaum zögern, ihnen fast eine absolut lethale Prognose zuzuerkennen. Wie alltäglich ist dieser Befund in Kinderspitälern, mögen die Kinder den verschiedenartigsten Krankheiten erlegen sein! und wie selten die Verkreidung an den Leichen Erwachsener! Muss man nicht daraus folgern, darum: weil sie eben alle vor der Pubertät zu Grunde gingen. Löschner*) hat darüber lehrreiche Worte der Erfahrung niedergeschrieben.

Alle diese Kinder zeigen eben eine überaus grosse Morbilität, sie besitzen keine Widerstandskraft, erliegen zu leicht jeder heftigen Erkrankung und sind bei Epidemieen besonders von acuten contag. Exanthemen regelmässig die ersten rapid dahingerafften Opfer.

Und bleiben sie von diesen verschont, so bedenken wir nur, dass sie doch schon den Heerd der Infection in sich tragen, fast möchte man sagen, sie haben den ersten Weg zur Tuberculose schon betreten, der sie in allen möglichen Formen nur zu bald erliegen.

Wir haben selbst zugestanden, dass es Fälle geben kann, wo auch käsige Drüsen noch verkalken können; diess geschieht aber eben sehr selten.

---

*) Löschner: Aus dem Franz-Josefspitale in Prag. XIII. Artikel: Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. Seite 250.

Die Prognose bei leukämischen und sarcomatösen Drüsentumoren stellt sich von selbst je nach ihrem Grade.

Von den syphilitischen sagten wir oben, dass sie oft unbestimmt wie lange ohne wesentliche Veränderung herumgetragen zu werden scheinen.

Therapie.

Steht unsere Erkrankung in einem vorgerückteren Stadium, so ist von einer Therapie wohl nicht mehr die Rede. In den früheren Stadien ist deren Präcisirung völlig von der Diagnose abhängig.

Ist dieselbe nicht exact möglich, so sind eben bestimmte therapeutische Massregeln nicht zu erwarten. Fast schiene es, es lohne sich kaum des Wortes, über Therapie zu schreiben. Doch ist es nicht so. Die Diagnose wird uns immerhin Anhaltspunkte geben, von denen das ärztliche Verfahren ausgehen kann, und ich wage es sogar zu behaupten, dass der Kinderarzt in der Prophylaxis unendlich viel leisten kann. Die meisten Anhaltspunkte sind zu entnehmen aus der Würdigung der allgemeinen constitutionellen Verhältnisse, deren Theilerscheinung vielleicht die Drüsenkrankheit ist. Nicht minder wird bei allen solchen Krankheiten, die wir vermöge ihrer notorischen Affinität zum Drüsensysteme häufig als causale für unsere Krankheitsform erklärten, auf das entsprechende therapeutische und diätetische Regime zu achten sein. In alle diese Punkte näher einzudringen ist uns unmöglich — wir müssten sonst eine therapeutische Abhandlung über Rachitis, Skrophulose, Syphilis, Anämie etc. schreiben — und erwähnen nur kurz, dass für unsere Massnahmen stets die vollste Berücksichtigung der krankhaften constitutionellen Verhältnisse als Leitfaden gelten müsse.

Haben wir es z. B. mit muthmasslicher Schwellung der Bronchialdrüsen im Säuglingsalter zu thun, so entspringt sie fast ausschliesslich der Rachitis und Anämie und in letzter Linie der fehlerhaften Ernährung und Pflege. Die totale Umänderung der letzten Factoren wird der Leitweg unseres ärztlichen Handelns sein und so werden wir auf indirectem Wege immerhin auf das Drüsenleben einzuwirken vermögen.

Haben wir es mit oft recidivirenden schleppenden Bronchitiden, chronischen Darmcatarrhen, Morbilli, Pertussis etc. zu thun, so wird unser Augenmerk stets darauf gerichtet sein müssen, ja kein schwächendes Verfahren einzuführen, sondern sobald als möglich auf Hebung der Ernährung, gehörige Blutbereitung und Circulation durch gute Nahrung, insbesonders gute Luft zu sorgen, und die schleppende Reconva-

lescenz auf jede Weise, durch kräftigendes Verfahren, etwa durch Klimawechsel etc. so weit als möglich abzukürzen.

Von den sogenannten spezifischen Mitteln wendet man das Oleum jecuris aselli, das Eisen und das Jod an. Das Leberthranöl — seit den ältesten Zeiten sogenanntes Volksspecificum gegen Skrophulosis — hat durch seinen üblen Geschmack bei grösseren Kindern eine beschränktere Anwendung und stört nur zu leicht die Magenverdauung, besonders in warmer Jahreszeit, ja ist bei geschwächter Verdauung überhaupt nicht anwendbar. Sein Nutzen ist aber in vielen Fällen nicht zu läugnen, ja im Säuglingsalter bei acuter Drüsenschwellung besonders im Gefolge der Bronchitis auf rachitischer Grundlage wird es seine Wirkung oft eclatant bewähren, wenn die Verdauung sonst nicht gestört ist, besonders in der Kindern nicht unangenehmen Form einer Fettemulsion, wie wir es seit Prof. Mayr stets anwenden:

Olei jecuris aselli. 5.00 fiat lege artis cum muc. gummi arab. q.s Mixt. oleosa colat. 50.00 Syr. spl. 5.00 S. Tags über zu nehmen.

Es wird daher viel häufiger an dessen Stelle in Anbetracht der selten fehlenden Anämie Eisen in Anwendung kommen.

Könnte man überhaupt von einem Specificum sprechen, so dürfte die Verwendung des Eisens mit Jod noch am ehesten, doch auch nicht minder mit Unrecht genannt werden. Der Syrupus ferri jodat. wie das ferrum jodat. sacharatum wird häufig in Gebrauch gezogen. Da, wo die Drüsentumoren Residuen, einer weniger auf rachitischem als scrophulosem oder gar syphilitischem Boden abgelaufene Erkrankung sind, ist die Zweckmässigkeit des Jod-Eisens nicht anzukämpfen, ja selbst einiger Erfolg von vorne herein zu erwarten. Ist keine Gegenanzeige in der Lunge vorhanden, so wird selbst die interne Anwendung einer Jodquelle mit Molke oder Milch lauwarm getrunken in Verbindung mit einer Badekur, z. B. Hall in Oberösterreich, Kreuznach, Krankenheil etc. bei grösseren Kindern ihre rationelle Anzeige finden. In einigen Fällen, in specie bei Syphilis, kann man Jodkali oder Mercur in Gebrauch bringen.

Barety gibt der alkoholischen Jodtinctur vor allen anderen Jodpräparaten den Vorzug; sie sei frisch bereitet und nicht sauer und zwar 10—12 Gramm Alkohol a 90° auf 1 Gramm Jod. Man könnte damit für Kinder mit einem Tropfen beginnen und dann allmälig steigen. Ich habe sie noch nicht versucht.

Bei Lymphosarkomen wendet man in neuester Zeit bei Erwachsenen die Tinctura Fowleri (Billroth) an; wie ich vernahm, in

einem Falle mit zufriedenstellendem Erfolge. Bei Kindern wol des Versuches werth in nicht zu vorgeschrittenen Fällen.

Dass diess alles in Hintergrund zu stellen ist gegenüber der Befriedigung aller anderen ärztlichen Anforderungen versteht sich von selbst. — Zweckmässige Nahrung, vorwiegend aus Milch und Fleisch, wobei natürlich eine geringe Menge Amylacea nicht ausgeschlossen ist, — frische gute Luft besonders im Gebirge und an der See — Vermeidung jeder krankmachenden Schädlichkeit etc. sind die unabweislichen Anforderungen. Hie und da Anwendung der China und ihrer Präparate.

In einigen Fällen dürfte auch von einem rationellen hydropathischen Verfahren Günstiges zu erwarten sein.

Wir behaupteten oben, dass wir der Prophylaxis eine wichtige Rolle zuerkennen. Wir meinen damit, dass man in manchen, ja in vielen Fällen, solche ihrer Abstammung nach verdächtige oder durch manche Krankheiten gefährdete, ja selbst mit den ersten Stufen der Drüsenalienation behaftete Individuen bei gehöriger, unermüdeter Sorgfalt durch die mancherlei Klippen in ihrer Entwicklung zu gedeihlichem Gesundsein hindurch führen kann und wollen diess in Kürze skizziren:

Falls die Mutter zweifelhafter Gesundheit ist: eine kräftige gesunde Amme — durchaus keine künstliche Ernährung — in den ersten Lebensmonaten die sorgfältigste Ueberwachung der Verdauung, — dyspeptische Zustände dürfen nicht geduldet werden, mag das Kind dabei auch Fett ansetzen, womit sich der Laie in der Regel begnügt, der Dyspepsie ist stets auf das allersorgfältigste zu begegnen. Sie ist der erste Anlass zu den nachfolgenden Darmcatarrhen und in ihrem Gefolge ziehen fast unausbleiblich Rachitis, Anämie und die ersten Anfänge der Drüsenschwellungen einher. — Den ersten Symptomen der Rachitis mit ihren begleitenden Darmcatarrhen muss möglichst rasch begegnet werden. Den Eczemen, von denen wir ja sehen, wie die benachbarten Drüsen anschwellen und selbst vereitern, muss die gehörige Therapie zu Theil werden. Man suche die Ursache aller dieser Entwicklungsstörungen vor allem in der Nahrung, und man wird dabei selten irre gehen; in den meisten Fällen wird man die Ueberfütterung als die causale Bedingung anklagen müssen. Im Säuglingsalter legt man den Grund zu dem, was aus dem betreffenden Menschen wird — ein resistentes Individuum, das aus dem Kampfe über all' die auf ihn eindringenden Schädlichkeiten siegreich hervorgehen wird oder ein schwächliches Wesen, an dem durch Jahre fort noch Correctur auf Correctur vorgenommen werden muss, um allmählig zu einem erfreulichen Ziele zu kommen.

Schon im ersten Lebenssommer soll mit nach dem Individuum berechneter Abhärtung begonnen werden, durch fleissigen Luftgenuss,

kühle Waschungen etc. — Jede krankmachende Schädlichkeit werde ferne gehalten. — Ich gestehe offen, dass ich Kinder, deren Geschwister an Lungentuberculose oder Lungenphthise zu Grunde gingen, über den zweiten Lebensmonat hinaus, ausser zur Zeit epidemisch herrschender Blattern, nicht eher impfe, als bis sie sich wirklich kräftig entwickelt haben, daher meist erst im zweiten bis dritten Lebensjahre, während ich vor Abschluss des zweiten Lebensmonates kein Bedenken trage. Das Körpergewicht werde regelmässig geprüft, jede Ernährungsstörung, jeder Gewichtsverlust auf seine Ursache genau untersucht; nicht mindere Sorgfalt bedarf die Zeit der Entwöhnung.

Ist das Kind über das erste Lebensjahr glücklich hinausgebracht, so treten neue wol zu beachtende Gefahren auf. Die Entwicklung seines Skelets und seiner Musculatur mögen nie ausser Augen gelassen werden.

Gehörige Rücksicht auf Körperhaltung, Beschränkung des Schulbesuches und methodische nicht genug zu würdigende Gymnastik zur Erweiterung seines Thorax und Kräftigung seiner Athmungsmuskel werden die besten leider noch viel zu wenig beachteten Gegenmittel sein. Nicht mit dem Schulbesuche muss die Gymnastik anfangen, schon im zweiten Jahre kann mit passiver begonnen werden. Eine Hauptbedingung für die Entwicklung eines solchen Kindes ist der ununterbrochene Luftgenuss; bei dem harten Winter und dem oft noch gefährlicheren Frühjahre mancher Gegenden ist es kaum zu umgehen, solche Kinder dorthin zu schicken, wo sie tagtäglich von Wind, zu raschen Temperaturabfällen verschont, einige Stunden in der freien gesunden Luft sich bewegen können; im Sommer Soolenbäder im Gebirge oder Aufenthalt am Meere, besonders letzteres wird auf die Entwicklung und Kräftigung am mächtigsten einwirken. Ich habe wiederholt die Befriedigung genossen, dass Familien, die früher ihre Kinder eines nach dem andern an Meningitis tuberculosis in Folge von Bronchialdrüsenverkäsung verloren, die folgenden erhalten und wenn auch mit Sorgen heranwachsen gesehen haben.

Register zum dritten Band.

I. und II. Abtheilung.

Berichtigungen und Zusätze

zum dritten Band, 2. Abtheilung.

Seite 11 Z. 22 v. o. statt derselbe l. es.
» 17 » 8 v. o. » Friedreich-Valleix l. Valleix-Friedreich.
» 17 » 11 v. u. nach und setze: durch.
» 24 » 2 v. o. statt Raghaden l. Rhagaden.
» 51 » 7 v. u. » sind l. ist.
» 68 » 16 v. o. » des l. der.
» 70 » 14 v. o. » ed l. cd.
» 73 Fig. 10 statt z l. r
» 152 Z. 10 v. o. statt Valentin l. Valentin von.
» 253 » 8 v. o. » gewesen zu sein l. vorgelegen zu haben.
» 278. Neubildungen des Kehlkopfes, Nachtrag:

In der nach Vollendung des Druckes erschienenen Monographie von Paul Bruns, Die Laryngotomie etc. Berlin 1878, findet sich auf Tabelle I. eine grosse Zahl von Thyreotomien verzeichnet, welche im Abschnitt über Neubildungen nicht aufgenommen sind. Es sind dies die Fälle von Durham, Voss, Long, Holmes, Atlee, Lewin, Davies-Colley, Thornton, Rose; rechnet man dazu noch den Fall von Wilms (briefliche Mit-

theilung an P. Bruns), so beläuft sich die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Thyreotomie im Kindesalter behufs Entfernung von Papillomen auf 23.

C. Rauchfuss.

Seite 847 Z. 11 v. u. statt Chavignier's l. Chavignez's.
» 849 » 13 v. o. » nach meinen Beobachtungen l. in der Regel.
» 850 » 15 v. o. » Hematothorax l. Hämatothorax.
» 852 » 13 v. o. » sechszehnjähriges l. sechsjähriges.
» 853 am Schluss des Kapitels setze: Lepthotrix pulmonalis ist nicht immer vorhanden.
» 854 Z. 15 v. o. statt gestäubt l. zerstäubt.
» 855 » 1 v. o. » Vogla l. Vigla.